



Stephan Herpertz · Martina de Zwaan  
Stephan Zipfel *Hrsg.*

# Handbuch Essstörungen und Adipositas

*2. Auflage*

 Springer

# **Handbuch Essstörungen und Adipositas**

Stephan Herpertz  
Martina de Zwaan  
Stephan Zipfel  
(Hrsg.)

# **Handbuch Essstörungen und Adipositas**

**2. Auflage**

Mit 42 Abbildungen und 31 Tabellen

*Herausgeber*

**Stephan Herpertz**

LWL-Universitätsklinikum, Klinik  
für Psychosomatische Medizin und  
Psychotherapie  
Ruhr-Universität Bochum  
Bochum

**Stephan Zipfel**

Abt. für Psychosomatische Medizin und  
Psychotherapie  
Medizinische Universitätsklinik Tübingen  
Tübingen

**Martina de Zwaan**

Klinik für Psychosomatik und  
Psychotherapie  
Medizinische Hochschule Hannover  
Hannover

ISBN 978-3-642-54572-6

978-3-642-54573-3 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-642-54573-3

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

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008, 2015

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

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

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Planung: Renate Scheddin, Heidelberg

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: Erwin Wodicka - BilderBox.com ©

Satz: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer-Verlag ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media  
[www.springer.com](http://www.springer.com)



## Vorwort zur 2. Auflage

---

Acht Jahre sind vergangen, seitdem das Handbuch zum ersten Mal erschien. Über das große Interesse haben wir uns sehr gefreut und die Entscheidung zu einer 2. Auflage fiel uns nicht schwer.

In den zurückliegenden 8 Jahren hat sich so manches auf dem Gebiet der Essstörungen und der Adipositas getan. Neben den S3-Leitlinien *Prävention und Therapie der Adipositas* sind die S3-Leitlinien *Diagnostik und Therapie der Essstörungen* erschienen. Zudem konnten unterdessen große und wegweisende multizentrische Therapiestudien zur Behandlung der Anorexia nervosa, der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung in Deutschland erfolgreich abgeschlossen werden. Wir haben uns bemüht, die Leitlinien und aktuelle und bedeutsame Studienergebnisse in der neuen Ausgabe des Handbuchs zu berücksichtigen. Aber auch praktische, für die tägliche Versorgung von Menschen mit Essstörungen oder Adipositas relevante Themenbereiche sollten nicht zu kurz kommen. Wie schon in der Erstauflage ist das Hauptanliegen des Handbuchs weiterhin eine optimale Zusammenschau von empirischen Ergebnissen aus dem Bereich der Grundlagenforschung und der klinischen (Versorgungs-)Forschung, insbesondere unter Berücksichtigung praxisrelevanter Fragen.

Ausdruck dessen ist daher ein Mehr an Themen und Kapiteln und damit auch an Expertinnen und Experten, die uns bei der Realisierung dieses Buches geholfen haben. Ihnen und dem Springer-Verlag gilt unser herzlicher Dank.

**Stephan Herpertz, Martina de Zwaan und Stephan Zipfel**

Bochum, Hannover und Tübingen im Frühjahr 2015

## Vorwort zur 1. Auflage

---

Kaum ein psychisches Krankheitsbild hat in den letzten Jahren in der Öffentlichkeit ein so reges Interesse gefunden wie die Essstörungen. In fast allen auflagenstarken Zeitungen und Zeitschriften wird über die Magersucht oder *Bulimia nervosa* berichtet, fast allen jungen Frauen in Deutschland dürften diese beiden Essstörungen geläufig sein. Über die Binge-Eating-Störung ist weniger bekannt, obwohl mehr Menschen an ihr leiden als an der *Bulimia nervosa* und interessanterweise fast ebenso viele Männer wie Frauen von dieser Essstörung betroffen sind.

Die Adipositas ist nicht zuletzt durch ihre pandemieartige Ausbreitung in den letzten Jahrzehnten zunehmend in das Bewusstsein der Öffentlichkeit getreten. Neben den körperlichen Folgeerkrankungen der Adipositas sind deren psychosoziale Konsequenzen nicht zu unterschätzen, steht sie doch in einem krassen Gegensatz zu dem herrschenden Schlankkeitsideal.

Bei aller Themenvielfalt dieser Krankheitsbilder kann man in den letzten Jahren zunehmend große Überschneidungen im Hinblick auf Versorgungs- und Forschungsfragen beobachten. So ist die Binge-Eating-Störung in der Regel mit Übergewicht oder Adipositas assoziiert und die *Bulimia nervosa* lässt sich u. a. als gegenregulatorische Maßnahme junger Menschen, insbesondere junger Frauen, auf dem Hintergrund des massiven Gewichtsanstiegs in der Bevölkerung verstehen. Auch stellt sich nicht zuletzt durch die immensen Fortschritte in der Grundlagenforschung zur Gewichtsregulation zunehmend die Frage, ob die Essstörungen und die Adipositas u. a. Ausdruck fehlgesteuerter zentraler Steuerungsmechanismen sind, deren Determinanten neben einer genetischen Disposition psychosoziale und psychobiologische Problemfelder sind.

Das Handbuch stellt insofern ein Novum dar, als es weniger um die Darstellung spezieller, z. B. psychotherapieschulenspezifischer, Behandlungsmethoden geht, sondern um die komprimierte Darstellung aller wichtigen und aktuellen wissenschaftlich verankerten Aspekte der Essstörungen und der Adipositas. Auch ist es ein Anliegen der Herausgeber, den bisher eher geringen Austausch zwischen Adipositas- und Essstörungsexperten zu beleben.

Das Handbuch richtet sich als Nachschlagewerk an Klinik und Praxis, aber auch zur systematischen Durchsicht an alle in der Versorgung und Forschung auf dem Gebiet der Essstörungen und der Adipositas tätigen und interessierten Berufsgruppen. Geschrieben ist es auch für den Berufsanfänger, der sich eingehend über die beiden Themenbereiche informieren will, aber auch für die erfahrenen Berufskollegen, die ihr Wissen vor dem Hintergrund des heutigen Wissensstandes, aber auch der dargestellten Perspektiven reflektieren wollen. Es richtet sich schließlich auch an Lehrende, die den Anspruch haben, umfassend zu informieren.

Unser Dank gilt allen Autorinnen und Autoren für ihre aktive Mitgestaltung des Buches und den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Springer-Verlags für ihre kompetente Unterstützung bei der Realisierung dieses neuen Handbuchs.

**Stephan Herpertz, Martina de Zwaan und Stephan Zipfel**  
Bochum, Erlangen und Tübingen im Herbst 2008

## Über die Herausgeber

---



### Univ. Prof. Dr. med. Stephan Herpertz

Internist und Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Direktor der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, LWL-Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum. Gründungsmitglied und seit 2014 Präsident der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen (DGESS) und Mitherausgeber nationaler wie internationaler wissenschaftlicher Zeitschriften. Seine Forschungsschwerpunkte liegen im Bereich der Adipositas, der Essstörungen sowie der Psychodiabetologie.



### Univ. Prof. Dr. med. Martina de Zwaan

Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie und für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Direktorin der Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover. Ehemalige Sprecherin des vom BMBF geförderten Forschungsverbundes »Eating DisordersNetwork« (EDNET), Gründungsmitglied der DGESS und Vorstandsmitglied der Deutschen Adipositas Gesellschaft (DAG). Mitherausgeberin der Zeitschrift European Eating Disorders Review sowie Herausgeberin mehrerer Bücher zum Thema Adipositas und Essstörungen. Ihre Forschungsschwerpunkte liegen im Bereich der Essstörungen und der Adipositas, mit Schwerpunkt psychosoziale Faktoren der Adipositaschirurgie.



### Univ. Prof. Dr. med. Stephan Zipfel

Internist und Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Ordinarius und Ärztlicher Direktor der Abteilung Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen und Ärztlicher Direktor des Kompetenzzentrums für Essstörungen Tübingen (KOMET). Projektleiter der ambulanten Multicenterstudie zur Behandlung der Anorexia nervosa (ANTOP), 1. Vorsitzender des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin (DKPM) und Gründungsvorstandsmitglied der DGESS. Seine Forschungsschwerpunkte liegen im Bereich der Psychotherapie und Psychobiologie von Ess- und Ernährungsstörungen und Adipositas.

# Inhaltsverzeichnis

---

## I Klassifikation der Essstörungen

|       |                                                                                                    |    |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1     | <b>Klassifikation und Diagnose: Eine historische Betrachtung</b> .....                             | 3  |
|       | <i>Tilman Habermas</i>                                                                             |    |
| 1.1   | Ein wahrhaft biopsychosoziales Phänomen .....                                                      | 4  |
| 1.2   | Geschichte der Adipositasdiagnose .....                                                            | 4  |
| 1.3   | Geschichte der Magersucht (Anorexia nervosa) und ihrer Diagnose .....                              | 5  |
| 1.4   | Geschichte der Diagnose von Heißhungeranfällen<br>und Sich-Überessen (Binge-Eating, Bulimie) ..... | 6  |
| 1.5   | Geschichte der Bulimia nervosa und ihrer Diagnose .....                                            | 6  |
| 1.6   | Einflüsse der medizinischen Krankheitsbegriffe auf die Essstörungen .....                          | 6  |
| 1.7   | Zukünftige Entwicklungen der Klassifikation und Diagnose .....                                     | 7  |
|       | Literatur .....                                                                                    | 8  |
| 2     | <b>Diätverhalten und Körperbild im gesellschaftlichen Wandel</b> .....                             | 9  |
|       | <i>Romuald Brunner, Franz Resch</i>                                                                |    |
| 2.1   | Körperbildprobleme und Diätverhalten .....                                                         | 10 |
| 2.2   | Einstellung zum Körper und Essverhalten in der Adoleszenz .....                                    | 12 |
| 2.3   | Soziokulturelle Einflüsse .....                                                                    | 12 |
| 2.3.1 | Anorexia nervosa .....                                                                             | 12 |
| 2.3.2 | Bulimia nervosa .....                                                                              | 13 |
| 2.3.3 | Prävalenzraten im kulturellen Vergleich .....                                                      | 13 |
|       | Literatur .....                                                                                    | 14 |
| 3     | <b>Klinische Aspekte der Anorexia nervosa und Bulimia nervosa im<br/>Erwachsenenalter</b> .....    | 15 |
|       | <i>Martin Teufel, Stephan Zipfel</i>                                                               |    |
| 3.1   | Klinische Einteilung der Anorexia nervosa .....                                                    | 16 |
| 3.1.1 | Atypische Anorexia nervosa (ICD-10 F50.1) .....                                                    | 17 |
| 3.1.2 | Subtypen der Anorexia nervosa .....                                                                | 17 |
| 3.2   | Klinische Einteilung der Bulimia nervosa .....                                                     | 17 |
| 3.2.1 | Atypische Bulimia nervosa (ICD-10 F50.3) .....                                                     | 18 |
| 3.2.2 | Subtypen der Bulimia nervosa .....                                                                 | 18 |
| 3.3   | Kompensatorische Mechanismen .....                                                                 | 18 |
| 3.3.1 | Fasten .....                                                                                       | 18 |
| 3.3.2 | Erbrechen .....                                                                                    | 18 |
| 3.3.3 | Missbrauch von Medikamenten .....                                                                  | 18 |
| 3.3.4 | Übermäßige Bewegung .....                                                                          | 18 |
| 3.3.5 | Weitere kompensatorische Mechanismen .....                                                         | 19 |
|       | Literatur .....                                                                                    | 19 |
| 4     | <b>Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung</b> .....                                       | 21 |
|       | <i>Martina de Zwaan, Barbara Mühlhans</i>                                                          |    |
| 4.1   | Atypische Essstörungen .....                                                                       | 22 |
| 4.2   | Subsyndromale Essstörungen .....                                                                   | 22 |
| 4.3   | Binge-Eating-Störung .....                                                                         | 23 |

|                                                                     |                                                                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 4.4                                                                 | <b>Purging-Disorder</b> .....                                                                                             | 24 |
| 4.5                                                                 | <b>Night-Eating-Syndrom</b> .....                                                                                         | 25 |
| 4.6                                                                 | <b>Andere atypische Essstörungen</b> .....                                                                                | 26 |
|                                                                     | <b>Literatur</b> .....                                                                                                    | 26 |
| 5                                                                   | <b>Essstörungen im DSM-5</b> .....                                                                                        | 27 |
|                                                                     | <i>Manuel Föcker, Susanne Knoll, Johannes Hebebrand</i>                                                                   |    |
| 5.1                                                                 | <b>Einführung</b> .....                                                                                                   | 28 |
| 5.2                                                                 | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                                                             | 28 |
| 5.3                                                                 | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                                                              | 30 |
| 5.4                                                                 | <b>Binge-Eating-Störung</b> .....                                                                                         | 30 |
| 5.5                                                                 | <b>»Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung«<br/>und »Nicht näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung«</b> ..... | 32 |
| 5.6                                                                 | <b>Zusammenfassung</b> .....                                                                                              | 32 |
|                                                                     | <b>Literatur</b> .....                                                                                                    | 33 |
| 6                                                                   | <b>Diagnostik von Essstörungen</b> .....                                                                                  | 35 |
|                                                                     | <i>Ulrich Schweiger</i>                                                                                                   |    |
| 6.1                                                                 | <b>Screening nach Essstörungen</b> .....                                                                                  | 36 |
| 6.2                                                                 | <b>Ausführliche psychologische Diagnostik bei Verdacht auf eine Essstörung</b> .....                                      | 36 |
| 6.2.1                                                               | Suche nach körperlichen, psychologischen oder Verhaltensmerkmalen einer Essstörung ...                                    | 36 |
| 6.2.2                                                               | Assessment der Beeinträchtigung durch gestörtes Essverhalten .....                                                        | 38 |
| 6.2.3                                                               | Operationalisierte Diagnostik .....                                                                                       | 38 |
| 6.3                                                                 | <b>Medizinische Diagnostik bei Essstörungen</b> .....                                                                     | 40 |
| 6.4                                                                 | <b>Differenzialdiagnostische Überlegungen</b> .....                                                                       | 41 |
|                                                                     | <b>Literatur</b> .....                                                                                                    | 42 |
| <br><b>II Epidemiologie, Ätiologie und Verlauf der Essstörungen</b> |                                                                                                                           |    |
| 7                                                                   | <b>Epidemiologie der Essstörungen</b> .....                                                                               | 45 |
|                                                                     | <i>Manfred Fichter</i>                                                                                                    |    |
| 7.1                                                                 | <b>Zur Einführung</b> .....                                                                                               | 46 |
| 7.2                                                                 | <b>Prävalenz</b> .....                                                                                                    | 47 |
| 7.3                                                                 | <b>Inzidenz</b> .....                                                                                                     | 53 |
| 7.4                                                                 | <b>Essstörungen in Entwicklungsländern</b> .....                                                                          | 53 |
| 7.5                                                                 | <b>Essstörungen bei speziellen Risikogruppen</b> .....                                                                    | 54 |
|                                                                     | <b>Literatur</b> .....                                                                                                    | 54 |
| 8                                                                   | <b>Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa</b> .....                                                                    | 57 |
|                                                                     | <i>Stephan Zipfel, Bernd Löwe, Wolfgang Herzog</i>                                                                        |    |
| 8.1                                                                 | <b>Ergebnisse der Verlaufsforschung</b> .....                                                                             | 58 |
| 8.2                                                                 | <b>Mortalität</b> .....                                                                                                   | 59 |
| 8.3                                                                 | <b>Prognostische Indikatoren für einen schlechten Verlauf</b> .....                                                       | 60 |
|                                                                     | <b>Literatur</b> .....                                                                                                    | 61 |
| 9                                                                   | <b>Verlauf der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung</b> .....                                                     | 63 |
|                                                                     | <i>Norbert Quadflieg, Manfred Fichter</i>                                                                                 |    |
| 9.1                                                                 | <b>Diagnostik</b> .....                                                                                                   | 64 |

|        |                                                                        |    |
|--------|------------------------------------------------------------------------|----|
| 9.2    | <b>Verlauf der Essstörungssymptome</b>                                 | 64 |
| 9.2.1  | Remission und Genesung                                                 | 64 |
| 9.2.2  | Rückfall und Chronifizierung                                           | 65 |
| 9.2.3  | Mortalität                                                             | 66 |
| 9.3    | <b>Komorbidität</b>                                                    | 66 |
| 9.4    | <b>Soziale Faktoren</b>                                                | 66 |
| 9.5    | <b>Prognose</b>                                                        | 67 |
| 9.5.1  | Lebensalter und Krankheitsdauer                                        | 67 |
| 9.5.2  | Schweregrad der Essstörung und Behandlung                              | 67 |
| 9.5.3  | Komorbidität                                                           | 68 |
| 9.5.4  | Persönlichkeitseigenschaften                                           | 68 |
| 9.5.5  | Merkmale der Herkunftsfamilie                                          | 68 |
|        | <b>Literatur</b>                                                       | 69 |
| 10     | <b>Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter</b>                     | 71 |
|        | <i>Beate Herpertz-Dahlmann</i>                                         |    |
| 10.1   | <b>Definition und Klassifikation</b>                                   | 72 |
| 10.2   | <b>Epidemiologie</b>                                                   | 72 |
| 10.3   | <b>Symptomatik</b>                                                     | 72 |
| 10.4   | <b>Komorbidität und Differenzialdiagnose</b>                           | 74 |
| 10.4.1 | Psychische Komorbidität                                                | 74 |
| 10.4.2 | Somatische Komorbidität                                                | 74 |
| 10.5   | <b>Differenzialdiagnose</b>                                            | 75 |
| 10.6   | <b>Verlauf</b>                                                         | 76 |
|        | <b>Literatur</b>                                                       | 76 |
| 11     | <b>Verhaltenstherapeutische Modellvorstellungen</b>                    | 79 |
|        | <i>Gaby Resmark</i>                                                    |    |
| 11.1   | <b>Prädisponierende Faktoren</b>                                       | 80 |
| 11.1.1 | Biologische Faktoren                                                   | 80 |
| 11.1.2 | Soziokulturelle Faktoren                                               | 80 |
| 11.1.3 | Familiäre Faktoren                                                     | 81 |
| 11.1.4 | Individuelle Faktoren                                                  | 81 |
| 11.2   | <b>Auslösende Faktoren</b>                                             | 82 |
| 11.3   | <b>Aufrechterhaltende Faktoren</b>                                     | 82 |
| 11.4   | <b>Das transdiagnostische Modell</b>                                   | 82 |
|        | <b>Literatur</b>                                                       | 83 |
| 12     | <b>Psychodynamische Modellvorstellungen</b>                            | 85 |
|        | <i>Stephan Herpertz</i>                                                |    |
| 12.1   | <b>Kategoriale und dimensionale Betrachtung</b>                        | 86 |
| 12.2   | <b>Operationalisierte psychodynamische Diagnostik</b>                  | 87 |
|        | <b>Literatur</b>                                                       | 88 |
| 13     | <b>Essstörungen bei Männern</b>                                        | 91 |
|        | <i>Barbara Mangweth-Matzek</i>                                         |    |
| 13.1   | <b>Allgemeines zu Anorexia nervosa und Bulimia nervosa bei Männern</b> | 92 |
| 13.2   | <b>Krankheitsbeginn</b>                                                | 92 |

|        |                                                                                   |     |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 13.2.1 | Risikofaktor: Unzufriedenheit mit dem Körper .....                                | 92  |
| 13.2.2 | Weitere Risikofaktoren .....                                                      | 93  |
| 13.3   | <b>Krankheitsverlauf</b> .....                                                    | 95  |
| 13.4   | <b>Behandlung und Outcome</b> .....                                               | 95  |
| 13.5   | <b>Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung</b> .....                      | 96  |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                            | 96  |
| 14     | <b>Essstörungen und Leistungssport</b> .....                                      | 99  |
|        | <i>Petra Platen</i>                                                               |     |
| 14.1   | <b>Körpergewicht und Körperzusammensetzung im Leistungssport</b> .....            | 100 |
| 14.2   | <b>Energiebilanz im Leistungssport</b> .....                                      | 101 |
| 14.3   | <b>Epidemiologie</b> .....                                                        | 102 |
| 14.4   | <b>Risikofaktoren</b> .....                                                       | 103 |
| 14.5   | <b>Pathophysiologische Mechanismen</b> .....                                      | 104 |
| 14.5.1 | Essstörungen .....                                                                | 104 |
| 14.5.2 | Störungen des Menstruationszyklus .....                                           | 104 |
| 14.5.3 | Niedrige Knochendichte .....                                                      | 105 |
| 14.6   | <b>Gesundheitliche Konsequenzen</b> .....                                         | 105 |
| 14.6.1 | Medizinische Folgen .....                                                         | 105 |
| 14.6.2 | Psychische und soziale Folgen .....                                               | 105 |
| 14.7   | <b>Screening und Diagnose</b> .....                                               | 106 |
| 14.7.1 | Screening .....                                                                   | 106 |
| 14.7.2 | Diagnostisches Prozedere .....                                                    | 106 |
| 14.8   | <b>Prävention und Therapie</b> .....                                              | 107 |
| 14.8.1 | Prävention .....                                                                  | 107 |
| 14.8.2 | Therapie .....                                                                    | 107 |
| 14.9   | <b>Leistungsoptimiertes Gewichtsmanagement bei Athletinnen und Athleten</b> ..... | 109 |
| 14.9.1 | Hinweise zum angemessenen Abnehmen .....                                          | 109 |
| 14.9.2 | Hinweise zu leistungsoptimierender Gewichtszunahme .....                          | 110 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                            | 110 |
| 15     | <b>Genetische Aspekte der Essstörungen</b> .....                                  | 113 |
|        | <i>Helge Frieling, Stefan Bleich, Anke Hinney</i>                                 |     |
| 15.1   | <b>Molekulargenetische Forschungsansätze</b> .....                                | 114 |
| 15.1.1 | Kandidatengenstudien .....                                                        | 114 |
| 15.1.2 | Assoziationsstudien .....                                                         | 114 |
| 15.1.3 | Genomweite Assoziationsstudien .....                                              | 114 |
| 15.2   | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                     | 114 |
| 15.2.1 | Familien- und Zwillingsstudien .....                                              | 114 |
| 15.2.2 | Assoziationsstudien .....                                                         | 115 |
| 15.2.3 | Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) .....                                       | 115 |
| 15.3   | <b>Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung</b> .....                             | 115 |
| 15.3.1 | Familien- und Zwillingsstudien .....                                              | 115 |
| 15.3.2 | Assoziationsstudien .....                                                         | 115 |
| 15.3.3 | Genomweite Assoziationsstudien .....                                              | 116 |
| 15.4   | <b>Ausblick: Gen-Umwelt-Interaktionen und Epigenetik</b> .....                    | 116 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                            | 117 |

|         |                                                                                        |     |
|---------|----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 16      | <b>Psychosoziale Risikofaktoren</b> .....                                              | 119 |
|         | <i>Corinna Jacobi, Eike Fittig</i>                                                     |     |
| 16.1    | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                          | 121 |
| 16.1.1  | Geschlecht .....                                                                       | 121 |
| 16.1.2  | Ethnizität .....                                                                       | 121 |
| 16.1.3  | Faktoren im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt .....                          | 121 |
| 16.1.4  | Ess- und Fütterungsprobleme .....                                                      | 122 |
| 16.1.5  | Bildungsstand der Mutter .....                                                         | 122 |
| 16.1.6  | Übermäßige Sorge um Figur und Gewicht/Diäthalten .....                                 | 122 |
| 16.1.7  | Akkulturation .....                                                                    | 122 |
| 16.1.8  | Sexueller Missbrauch .....                                                             | 122 |
| 16.1.9  | Bindungsstil und Familienklima .....                                                   | 122 |
| 16.1.10 | Familiäre Psychopathologie .....                                                       | 123 |
| 16.1.11 | Eigene Psychopathologie .....                                                          | 123 |
| 16.1.12 | Selbstwertproblematik .....                                                            | 123 |
| 16.1.13 | Perfektionismus .....                                                                  | 124 |
| 16.1.14 | Berufsgruppen und Risikosportarten .....                                               | 124 |
| 16.2    | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                           | 125 |
| 16.2.1  | Geschlecht, Ethnizität und Alter .....                                                 | 125 |
| 16.2.2  | Ess- und Fütterungsprobleme .....                                                      | 125 |
| 16.2.3  | Übermäßige Sorge um Figur und Gewicht/Diäthalten .....                                 | 125 |
| 16.2.4  | Akkulturation .....                                                                    | 125 |
| 16.2.5  | Eigene Psychopathologie .....                                                          | 125 |
| 16.2.6  | Familiäre Psychopathologie .....                                                       | 126 |
| 16.2.7  | Sexueller Missbrauch .....                                                             | 126 |
| 16.2.8  | Bindungsstil und Familienklima .....                                                   | 126 |
| 16.2.9  | Selbstwertproblematik .....                                                            | 126 |
| 16.2.10 | Perfektionismus und Neurotizismus .....                                                | 126 |
| 16.2.11 | Berufsgruppen und Risikosportarten .....                                               | 127 |
| 16.2.12 | Weitere Faktoren .....                                                                 | 127 |
| 16.3    | <b>Binge-Eating-Störung (BES)</b> .....                                                | 128 |
| 16.3.1  | Studienergebnisse aus längsschnittlichen Arbeiten .....                                | 128 |
| 16.3.2  | Studienergebnisse aus querschnittlichen Arbeiten .....                                 | 128 |
| 16.4    | <b>Interaktion von Risikofaktoren bei der Entstehung von Essstörungen</b> .....        | 129 |
| 16.5    | <b>Fazit und Ausblick</b> .....                                                        | 130 |
|         | <b>Literatur</b> .....                                                                 | 131 |
| 17      | <b>Soziokulturelle Aspekte der Essstörungen</b> .....                                  | 133 |
|         | <i>Burkard Jäger</i>                                                                   |     |
| 17.1    | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                          | 134 |
| 17.1.1  | Kulturhistorische Perspektive .....                                                    | 134 |
| 17.1.2  | Auftretenshäufigkeit in verschiedenen Kulturen .....                                   | 134 |
| 17.1.3  | Einflüsse des schlanken Körperideals .....                                             | 135 |
| 17.1.4  | Weitere soziokulturelle Einflussfaktoren .....                                         | 135 |
| 17.2    | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                           | 135 |
| 17.2.1  | Kulturhistorische Perspektive .....                                                    | 135 |
| 17.2.2  | Auftretenshäufigkeit in Kulturen mit und ohne Anschluss an westliche Medieninhalte ... | 136 |
| 17.2.3  | Einflüsse des schlanken Körperideals .....                                             | 136 |
| 17.2.4  | Weitere soziokulturelle Einflussfaktoren .....                                         | 138 |



|        |                                                                                                              |     |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 17.3   | <b>Kulturelle Faktoren bei Gewichtszunahme, Adipositas und Binge-Eating-Störung</b> ....                     | 138 |
| 17.4   | <b>Gemeinsame Faktoren: Migration, religiöse Orientierung und Rollenanforderungen an Frauen</b> .....        | 139 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                       | 140 |
| 18     | <b>Körperbildstörungen</b> .....                                                                             | 141 |
|        | <i>Brunna Tuschen-Caffier</i>                                                                                |     |
| 18.1   | <b>Körperbildprobleme bei Essstörungen</b> .....                                                             | 142 |
| 18.2   | <b>Körperbildstörungen: Theoretische Konzeptionen und Definitionsversuche</b> .....                          | 142 |
| 18.2.1 | Perzeptive Komponente .....                                                                                  | 142 |
| 18.2.2 | Kognitiv-affektive bzw. kognitiv-evaluative Komponente .....                                                 | 143 |
| 18.2.3 | Verhaltensbezogene Komponente .....                                                                          | 143 |
| 18.3   | <b>Körperbildstörungen als Kernsymptome von Essstörungen: Forschungszugänge und empirische Befunde</b> ..... | 143 |
| 18.4   | <b>Beurteilung vorliegender Befunde</b> .....                                                                | 146 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                       | 146 |

### III Psychische Komorbidität

|        |                                                                                                  |     |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 19     | <b>Affektive Störungen und Angststörungen</b> .....                                              | 151 |
|        | <i>Jörn von Wietersheim</i>                                                                      |     |
| 19.1   | <b>Komorbidität bei psychischen Erkrankungen</b> .....                                           | 152 |
| 19.2   | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                                    | 152 |
| 19.3   | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                                     | 153 |
| 19.4   | <b>Binge-Eating-Störung</b> .....                                                                | 154 |
| 19.5   | <b>Adipositas</b> .....                                                                          | 154 |
| 19.6   | <b>Zusammenfassung und Schlussfolgerungen</b> .....                                              | 155 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                           | 155 |
| 20     | <b>Psychische Komorbidität und Persönlichkeitsstörungen</b> .....                                | 157 |
|        | <i>Ulrich Schweiger</i>                                                                          |     |
| 20.1   | <b>Prävalenz von Komorbidität zwischen Essstörungen und anderen psychischen Störungen</b> .....  | 158 |
| 20.1.1 | Essstörungen und depressive Störungen .....                                                      | 158 |
| 20.1.2 | Essstörungen und Angststörungen .....                                                            | 159 |
| 20.1.3 | Essstörungen und Substanzmissbrauch .....                                                        | 159 |
| 20.1.4 | Essstörungen und sexuelle Störungen .....                                                        | 159 |
| 20.1.5 | Essstörungen und Persönlichkeitsstörungen .....                                                  | 159 |
| 20.1.6 | Clusteranalysen zu komorbiden Störungen bei Essstörungen .....                                   | 159 |
| 20.2   | <b>Abgrenzung Differenzialdiagnose vs. Komorbidität</b> .....                                    | 160 |
| 20.3   | <b>Mechanismen der Interaktion zwischen Essstörungen und anderen psychischen Störungen</b> ..... | 160 |
| 20.3.1 | Komorbide Störungen als spezifischer Risikofaktor für Essstörungen .....                         | 160 |
| 20.3.2 | Komorbide Störungen als Komplikation einer Essstörung .....                                      | 160 |
| 20.3.3 | Gemeinsame Risikofaktoren für Essstörungen und komorbide Störungen .....                         | 161 |
| 20.4   | <b>Therapie bei komorbiden Störungen unter Einschluss von Essstörungen</b> .....                 | 161 |
| 20.4.1 | Behandlung bei Essstörung und depressiver Störung .....                                          | 162 |
| 20.4.2 | Behandlung bei Essstörung und Cluster-C-Persönlichkeitsstörung .....                             | 162 |
| 20.4.3 | Behandlung bei Essstörung und Cluster-B-Persönlichkeitsstörung .....                             | 162 |

|        |                                                                                       |     |
|--------|---------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 20.4.4 | Behandlung bei Essstörungen und Angststörungen .....                                  | 162 |
| 20.4.5 | Essstörungen und Abhängigkeitserkrankungen .....                                      | 162 |
| 20.4.6 | Essstörungen und sexuelle Störungen .....                                             | 163 |
|        | <b>Literatur.</b> .....                                                               | 163 |
| 21     | <b>Selbstverletzendes Verhalten bei essgestörten Frauen</b> .....                     | 165 |
|        | <i>Detlev O. Nutzinger</i>                                                            |     |
| 21.1   | <b>Begriffsdefinition und diagnostische Einordnung</b> .....                          | 166 |
| 21.2   | <b>Epidemiologie</b> .....                                                            | 167 |
| 21.2.1 | Suizidrisiko .....                                                                    | 167 |
| 21.2.2 | Prävalenz bei Bulimia nervosa .....                                                   | 167 |
| 21.2.3 | Prävalenz bei Anorexia nervosa .....                                                  | 168 |
| 21.2.4 | Prävalenz bei Binge-Eating-Störung .....                                              | 168 |
| 21.3   | <b>Formen und Ausgestaltung</b> .....                                                 | 168 |
| 21.4   | <b>Neurobiologische Befunde</b> .....                                                 | 169 |
| 21.5   | <b>Komorbidität und Differenzialdiagnostik</b> .....                                  | 169 |
| 21.5.1 | Borderline-Persönlichkeitsstörung und andere selbstverletzende Verhaltensweisen. .... | 169 |
| 21.5.2 | Differenzialdiagnostisch abzuklärende Erkrankungen .....                              | 170 |
| 21.6   | <b>Behandlung</b> .....                                                               | 170 |
| 21.6.1 | Psychotherapie .....                                                                  | 170 |
| 21.6.2 | Psychopharmaka .....                                                                  | 171 |
|        | <b>Literatur.</b> .....                                                               | 172 |

## IV Biologische und medizinische Aspekte der Essstörungen

|        |                                                                                          |     |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 22     | <b>Hunger und Sättigung</b> .....                                                        | 175 |
|        | <i>Reinhard Pietrowsky</i>                                                               |     |
| 22.1   | <b>Der Prozess der Nahrungsaufnahme</b> .....                                            | 176 |
| 22.1.1 | Zephale Phase .....                                                                      | 176 |
| 22.1.2 | Gastrale Phase .....                                                                     | 176 |
| 22.1.3 | Intestinale Phase .....                                                                  | 176 |
| 22.2   | <b>Biologische, sensorische und psychologische Faktoren von Hunger und Sättigung</b> ... | 177 |
| 22.2.1 | Biologische Faktoren .....                                                               | 177 |
| 22.2.2 | Sensorische Faktoren .....                                                               | 178 |
| 22.2.3 | Psychologische Faktoren .....                                                            | 179 |
| 22.3   | <b>Hunger und Sättigung und die Regulation des Körpergewichts</b> .....                  | 180 |
|        | <b>Literatur.</b> .....                                                                  | 182 |
| 23     | <b>Periphere Peptidhormone, Neuropeptide und Neurotransmitter</b> .....                  | 183 |
|        | <i>Stefan Ehrlich, Kristian Holtkamp</i>                                                 |     |
| 23.1   | <b>Periphere Peptidhormone und Neuropeptide</b> .....                                    | 184 |
| 23.1.1 | Grundlagen .....                                                                         | 184 |
| 23.1.2 | Befunde bei den Essstörungen .....                                                       | 186 |
| 23.2   | <b>Neurotransmitter</b> .....                                                            | 188 |
| 23.2.1 | Grundlagen .....                                                                         | 188 |
| 23.2.2 | Befunde bei den Essstörungen .....                                                       | 189 |
|        | <b>Literatur.</b> .....                                                                  | 190 |

|        |                                                                                  |     |
|--------|----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 24     | <b>Belohnungssystem bei Essstörungen und Adipositas</b> .....                    | 191 |
|        | <i>Joe J. Simon, Hans-Christoph Friederich</i>                                   |     |
| 24.1   | <b>Allgemeine Prozesse neuronaler Belohnungsverarbeitung</b> .....               | 192 |
| 24.2   | <b>Zusammenhang neuronaler Belohnungsverarbeitung und Essverhalten</b> .....     | 192 |
| 24.3   | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                    | 193 |
| 24.4   | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                     | 194 |
| 24.5   | <b>Binge-Eating-Störung</b> .....                                                | 195 |
| 24.6   | <b>Adipositas</b> .....                                                          | 195 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                           | 196 |
| 25     | <b>Neuropsychologische Befunde bei Essstörungen</b> .....                        | 197 |
|        | <i>Martin Schulte-Rüther, Kerstin Konrad</i>                                     |     |
| 25.1   | <b>Fragestellungen</b> .....                                                     | 198 |
| 25.2   | <b>Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitsbias</b> .....                              | 199 |
| 25.3   | <b>Lernen und Gedächtnis</b> .....                                               | 200 |
| 25.3.1 | Implizite Lern- und Gedächtnisfunktionen .....                                   | 200 |
| 25.3.2 | Explizite Lern- und Gedächtnisfunktionen .....                                   | 201 |
| 25.4   | <b>Exekutive Funktionen und Belohnungsverarbeitung</b> .....                     | 201 |
| 25.5   | <b>Neuropsychologie und hormonelle Einflussfaktoren</b> .....                    | 202 |
| 25.6   | <b>Neuropsychologische Befunde im Therapieverlauf</b> .....                      | 203 |
| 25.7   | <b>Fazit und Ausblick</b> .....                                                  | 203 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                           | 204 |
| 26     | <b>Bildgebende Verfahren bei Essstörungen</b> .....                              | 205 |
|        | <i>Ursula Bailer</i>                                                             |     |
| 26.1   | <b>Überblick</b> .....                                                           | 206 |
| 26.2   | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                    | 206 |
| 26.2.1 | Computertomografie und Magnetresonanztomografie .....                            | 206 |
| 26.2.2 | Magnetresonanzspektroskopie .....                                                | 207 |
| 26.2.3 | Positronenemissionstomografie (Single-Photon Emission Computed Tomography) ..... | 207 |
| 26.2.4 | Funktionelle Magnetresonanztomografie .....                                      | 208 |
| 26.2.5 | Neurotransmitterstudien mittels SPECT und PET .....                              | 209 |
| 26.3   | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                     | 210 |
| 26.3.1 | Computertomografie und Magnetresonanztomografie .....                            | 210 |
| 26.3.2 | Magnetresonanzspektroskopie .....                                                | 210 |
| 26.3.3 | Positronenemissionstomografie (Single-Photon Emission Computed Tomography) ..... | 210 |
| 26.3.4 | Funktionelle Magnetresonanztomografie .....                                      | 211 |
| 26.3.5 | Neurotransmitterstudien mittels SPECT und PET .....                              | 211 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                           | 211 |

## **V Medizinische Aspekte und somatische Komorbidität**

|        |                                                                                |     |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 27     | <b>Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa</b> .. | 215 |
|        | <i>Hans-Christoph Friederich</i>                                               |     |
| 27.1   | <b>Körperliche Beschwerden und Laborparameter</b> .....                        | 216 |
| 27.2   | <b>Organmanifestationen</b> .....                                              | 217 |
| 27.2.1 | Kardiovaskuläres System .....                                                  | 217 |
| 27.2.2 | Skelettsystem .....                                                            | 218 |

|           |                                                                                         |     |
|-----------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 27.2.3    | Gastrointestinaltrakt .....                                                             | 218 |
| 27.2.4    | Haut und Zähne .....                                                                    | 219 |
| 27.2.5    | Endokrinium .....                                                                       | 219 |
| 27.2.6    | Niere, Wasser- und Elektrolythaushalt .....                                             | 220 |
| 27.2.7    | Das Auffütterungssyndrom (Refeeding-Syndrom) .....                                      | 220 |
|           | <b>Literatur.</b> .....                                                                 | 221 |
| 28        | <b>Gynäkologische Aspekte bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa</b> .....            | 223 |
|           | <i>Christiane Gerwing, Anette Kersting</i>                                              |     |
| 28.1      | <b>Hormonelle Störungen</b> .....                                                       | 224 |
| 28.1.1    | Vorkommen von Zyklusstörungen. ....                                                     | 224 |
| 28.1.2    | Primäre Amenorrhö .....                                                                 | 224 |
| 28.1.3    | Sekundäre Amenorrhö .....                                                               | 224 |
| 28.1.4    | Endokrinologischer Pathomechanismus .....                                               | 225 |
| 28.2      | <b>Fertilität und Reproduktion</b> .....                                                | 225 |
| 28.3      | <b>Schwangerschaft und Geburt</b> .....                                                 | 226 |
| 28.3.1    | Anorexia nervosa. ....                                                                  | 227 |
| 28.3.2    | Bulimia nervosa .....                                                                   | 228 |
| 28.4      | <b>Fazit und Empfehlungen</b> .....                                                     | 228 |
|           | <b>Literatur.</b> .....                                                                 | 229 |
| 29        | <b>Esstörungen und Diabetes mellitus.</b> .....                                         | 231 |
|           | <i>Stephan Herpertz</i>                                                                 |     |
| 29.1      | <b>Esstörungen und Typ-1-Diabetes</b> .....                                             | 232 |
| 29.2      | <b>Diabetes und Essstörungen, eine überzufällige Koinzidenz?</b> .....                  | 233 |
| 29.3      | <b>Insulindosis und Gewichtsregulation (»Insulin-Purging«)</b> .....                    | 234 |
| 29.4      | <b>Verlauf der Essstörung bei Menschen mit Diabetes mellitus</b> .....                  | 234 |
| 29.5      | <b>Diagnose und Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus und Essstörung</b> ..... | 234 |
|           | <b>Literatur.</b> .....                                                                 | 235 |
| <b>VI</b> | <b>Behandlung der Essstörungen</b>                                                      |     |
| 30        | <b>Prävention der Essstörungen</b> .....                                                | 239 |
|           | <i>Andreas Karwautz, Gudrun Wagner</i>                                                  |     |
| 30.1      | <b>Arten der Prävention</b> .....                                                       | 240 |
| 30.2      | <b>Die Diätgesellschaft</b> .....                                                       | 240 |
| 30.3      | <b>Zielbereiche für die Primärprävention von Essstörungen</b> .....                     | 240 |
| 30.4      | <b>Wirksamkeit von Prävention.</b> .....                                                | 241 |
| 30.4.1    | Wirksamkeit von Primärprävention bei Kindern .....                                      | 242 |
| 30.4.2    | Wirksamkeit von Primärprävention bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. ....          | 243 |
| 30.4.3    | Wirksamkeit von Sekundärprävention .....                                                | 243 |
| 30.4.4    | Der Einsatz neuer Technologien in Primär- Sekundär- und Tertiärprävention:. ....        | 244 |
| 30.4.5    | Gemeinsame Präventionsprogramme für Essstörungen und Adipositas .....                   | 245 |
|           | <b>Literatur.</b> .....                                                                 | 246 |
| 31        | <b>Behandlung der Essstörungen in Kindheit und Adoleszenz</b> .....                     | 247 |
|           | <i>Beate Herpertz-Dahlmann</i>                                                          |     |
| 31.1      | <b>Somatische Rehabilitation und Ernährungstherapie</b> .....                           | 248 |

|        |                                                                                                              |     |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 31.2   | <b>Individuelle psychotherapeutische Behandlung</b> .....                                                    | 249 |
| 31.3   | <b>Einbeziehung der Familie</b> .....                                                                        | 250 |
| 31.3.1 | Gruppenpsychoedukation für Eltern .....                                                                      | 250 |
| 31.3.2 | Familientherapie .....                                                                                       | 251 |
| 31.4   | <b>Behandlung der Komorbidität und medikamentöse Therapie</b> .....                                          | 252 |
| 31.4.1 | Angsterkrankungen .....                                                                                      | 252 |
| 31.4.2 | Sozialphobische Störungen .....                                                                              | 252 |
| 31.4.3 | Zwangserkrankung .....                                                                                       | 252 |
| 31.4.4 | Medikamentöse Behandlung .....                                                                               | 253 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                       | 254 |
| 32     | <b>Familientherapie der Essstörungen</b> .....                                                               | 255 |
|        | <i>Günter Reich</i>                                                                                          |     |
| 32.1   | <b>Familiäre Einflüsse</b> .....                                                                             | 256 |
| 32.2   | <b>Familiendynamik</b> .....                                                                                 | 256 |
| 32.2.1 | Einfluss familiärer Beziehungen .....                                                                        | 256 |
| 32.2.2 | Familiäre Beziehungen bei Anorexie und Bulimie .....                                                         | 257 |
| 32.2.3 | Männliche Jugendliche und Männer mit Anorexie und Bulimie .....                                              | 258 |
| 32.2.4 | Binge-Eating-Störung .....                                                                                   | 258 |
| 32.3   | <b>Familien- und Paartherapie bei Essstörungen</b> .....                                                     | 259 |
| 32.3.1 | Grundlagen der Familientherapie und Paartherapie .....                                                       | 259 |
| 32.3.2 | IPT der Binge-Eating-Störung .....                                                                           | 259 |
| 32.3.3 | Indikationen zur Familien- und Paartherapie .....                                                            | 260 |
| 32.3.4 | Phasen der Familientherapie bei Essstörungen .....                                                           | 261 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                       | 261 |
| 33     | <b>Psychodynamische Therapie</b> .....                                                                       | 263 |
|        | <i>Wolfgang Herzog, Hans-Christoph Friederich, Beate Wild,</i><br><i>Henning Schauenburg, Stephan Zipfel</i> |     |
| 33.1   | <b>Grundlagen</b> .....                                                                                      | 264 |
| 33.2   | <b>Fokale psychodynamische Psychotherapie</b> .....                                                          | 265 |
| 33.3   | <b>Störungsspezifische Modifikationen psychodynamischer Therapie</b> .....                                   | 265 |
| 33.3.1 | Anorexia nervosa .....                                                                                       | 265 |
| 33.3.2 | Bulimia nervosa .....                                                                                        | 266 |
| 33.3.3 | Binge-Eating-Störung .....                                                                                   | 267 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                       | 267 |
| 34     | <b>Kognitive Verhaltenstherapie</b> .....                                                                    | 269 |
|        | <i>Tanja Legenbauer</i>                                                                                      |     |
| 34.1   | <b>Allgemeine Vorgehensweise und Standardelemente</b><br><b>in der Behandlung von Essstörungen</b> .....     | 270 |
| 34.2   | <b>Normalisierung des Ernährungsverhaltens</b> .....                                                         | 271 |
| 34.2.1 | Kognitive Behandlungselemente .....                                                                          | 272 |
| 34.2.2 | Besonderheiten in der Behandlung der Anorexia nervosa .....                                                  | 272 |
| 34.2.3 | Besonderheiten in der Behandlung der Bulimia nervosa .....                                                   | 274 |
| 34.2.4 | Neuere Entwicklungen in der Behandlung von Essstörungen .....                                                | 274 |
| 34.2.5 | Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie in der Behandlung von Essstörungen ....                        | 275 |
| 34.3   | <b>Schlussfolgerungen</b> .....                                                                              | 276 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                       | 277 |

|        |                                                                              |     |
|--------|------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 35     | <b>Interpersonelle Psychotherapie</b> .....                                  | 279 |
|        | <i>Anja Hilbert</i>                                                          |     |
| 35.1   | <b>Grundlagen der interpersonellen Psychotherapie für Essstörungen</b> ..... | 280 |
| 35.2   | <b>Essstörungenbehandlung durch IPT</b> .....                                | 280 |
| 35.2.1 | Initiale Phase .....                                                         | 280 |
| 35.2.2 | Mittlere Phase .....                                                         | 281 |
| 35.2.3 | Schlussphase .....                                                           | 281 |
| 35.3   | <b>Wissenschaftliche Fundierung der IPT</b> .....                            | 282 |
| 35.3.1 | IPT der Bulimia nervosa .....                                                | 282 |
| 35.3.2 | IPT der der Binge-Eating-Störung .....                                       | 282 |
| 35.3.3 | IPT der Anorexia nervosa .....                                               | 283 |
| 35.4   | <b>Zusammenfassung und Ausblick</b> .....                                    | 283 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                       | 283 |
| 36     | <b>Pharmakotherapie der Essstörungen</b> .....                               | 285 |
|        | <i>Martina de Zwaan, Jana Svitek</i>                                         |     |
| 36.1   | <b>Anorexia nervosa (AN)</b> .....                                           | 286 |
| 36.1.1 | Gewichtsrestitution .....                                                    | 286 |
| 36.1.2 | Rückfallprophylaxe .....                                                     | 287 |
| 36.2   | <b>Bulimia nervosa (BN)</b> .....                                            | 287 |
| 36.2.1 | Akuttherapie .....                                                           | 287 |
| 36.2.2 | Erhaltungstherapie .....                                                     | 289 |
| 36.2.3 | Kombination von Psychotherapie und Medikation .....                          | 289 |
| 36.2.4 | Sequenzielle Therapie .....                                                  | 289 |
| 36.3   | <b>Binge-Eating-Störung (BES)</b> .....                                      | 290 |
| 36.3.1 | Reduktion der Essanfälle .....                                               | 290 |
| 36.3.2 | Kombination von Psychotherapie und Medikation .....                          | 290 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                       | 291 |
| 37     | <b>Stationäre und teilstationäre Psychotherapie der Essstörungen</b> .....   | 293 |
|        | <i>Almut Zeeck</i>                                                           |     |
| 37.1   | <b>Stellenwert stationärer und tagesklinischer Behandlung</b> .....          | 294 |
| 37.1.1 | Gesamtbehandlungsplanung .....                                               | 294 |
| 37.1.2 | Unterschiede zwischen voll- und teilstationären Programmen .....             | 295 |
| 37.1.3 | Ziele .....                                                                  | 296 |
| 37.1.4 | Elemente voll- und teilstationärer Therapie .....                            | 297 |
| 37.2   | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                | 297 |
| 37.2.1 | Indikation .....                                                             | 297 |
| 37.2.2 | Behandlungsvereinbarungen .....                                              | 298 |
| 37.2.3 | Charakteristische Schwierigkeiten .....                                      | 299 |
| 37.3   | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                 | 299 |
| 37.3.1 | Indikation .....                                                             | 299 |
| 37.3.2 | Behandlungsvereinbarungen .....                                              | 300 |
| 37.4   | <b>Binge-Eating-Störung</b> .....                                            | 300 |
| 37.4.1 | Indikationsstellung .....                                                    | 300 |
| 37.4.2 | Ziele .....                                                                  | 300 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                       | 300 |

|        |                                                                                                                          |     |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 38     | <b>Behandlung von Körperbildstörungen</b> .....                                                                          | 303 |
|        | <i>Silja Vocks, Anika Bauer</i>                                                                                          |     |
| 38.1   | <b>Erarbeitung eines Störungsmodells</b> .....                                                                           | 304 |
| 38.2   | <b>Modifikation dysfunktionaler körperbezogener Kognitionen</b> .....                                                    | 305 |
| 38.3   | <b>Körperkonfrontation per Spiegel und Video</b> .....                                                                   | 305 |
| 38.3.1 | Ziele .....                                                                                                              | 305 |
| 38.3.2 | Vorgehen .....                                                                                                           | 306 |
| 38.4   | <b>Expositionsübungen zur Reduktion des körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhaltens</b> .....                    | 307 |
| 38.5   | <b>Aufbau positiver körperbezogener Aktivitäten</b> .....                                                                | 307 |
| 38.6   | <b>Befunde zur Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen zur Verbesserung des Körperbildes</b> ..... | 308 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                                   | 309 |
| 39     | <b>Selbsthilfe bei Essstörungen</b> .....                                                                                | 311 |
|        | <i>Cornelia Thiels, Martina de Zwaan</i>                                                                                 |     |
| 39.1   | <b>Wozu Selbsthilfe?</b> .....                                                                                           | 312 |
| 39.2   | <b>Was ist Selbsthilfe?</b> .....                                                                                        | 312 |
| 39.3   | <b>Anleitung zur Selbsthilfe</b> .....                                                                                   | 313 |
| 39.4   | <b>Für wen eignet sich Selbsthilfe?</b> .....                                                                            | 313 |
| 39.5   | <b>Anorexia nervosa</b> .....                                                                                            | 314 |
| 39.6   | <b>Bulimia nervosa</b> .....                                                                                             | 314 |
| 39.6.1 | Reine Selbsthilfe .....                                                                                                  | 314 |
| 39.6.2 | Angeleitete Selbsthilfe .....                                                                                            | 314 |
| 39.6.3 | Reicht angeleitete Selbsthilfe aus? .....                                                                                | 314 |
| 39.6.4 | Selbsthilfe für Adoleszente .....                                                                                        | 315 |
| 39.7   | <b>Binge-Eating-Störung</b> .....                                                                                        | 315 |
| 39.8   | <b>Fazit und Ausblick</b> .....                                                                                          | 315 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                                   | 315 |
| 40     | <b>Anorexia nervosa aus ernährungstherapeutischer Perspektive</b> .....                                                  | 317 |
|        | <i>Verena Haas, Michael Boschmann, Petra Platte</i>                                                                      |     |
| 40.1   | <b>Klinische Relevanz</b> .....                                                                                          | 318 |
| 40.2   | <b>Energiebedarf von Patientinnen mit Anorexia nervosa</b> .....                                                         | 318 |
| 40.3   | <b>Endogene Mechanismen der Körpergewichtsregulation</b> .....                                                           | 319 |
| 40.4   | <b>Fallbeispiele</b> .....                                                                                               | 319 |
| 40.5   | <b>Geschwindigkeit der Gewichtszunahme</b> .....                                                                         | 320 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                                   | 321 |
| 41     | <b>Einsatz moderner Medien in Prävention und Behandlung</b> .....                                                        | 323 |
|        | <i>Stephanie Bauer</i>                                                                                                   |     |
| 41.1   | <b>Formen von technikgestützten Interventionen</b> .....                                                                 | 324 |
| 41.2   | <b>Einsatzbereiche von technikgestützten Interventionen</b> .....                                                        | 324 |
| 41.2.1 | Prävention und Frühintervention .....                                                                                    | 324 |
| 41.2.2 | Selbsthilfe und Behandlung .....                                                                                         | 325 |
| 41.2.3 | Nachsorge und Rückfallprävention .....                                                                                   | 326 |
| 41.2.4 | Unterstützung von Angehörigen .....                                                                                      | 326 |
| 41.3   | <b>Fazit</b> .....                                                                                                       | 327 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                                   | 327 |

|         |                                                                                           |     |
|---------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 42      | <b>Zwangsbehandlung bei Anorexia nervosa</b> .....                                        | 329 |
|         | <i>Andreas Thiel, Thomas Paul</i>                                                         |     |
| 42.1    | <b>Zwangsbehandlung nach dem Betreuungsrecht</b> .....                                    | 330 |
| 42.2    | <b>Psychotherapie unter Zwang</b> .....                                                   | 331 |
| 42.3    | <b>Vorgehen bei Zwangsmaßnahmen</b> .....                                                 | 331 |
| 42.4    | <b>Behandlung mit Respekt</b> .....                                                       | 332 |
|         | <b>Literatur</b> .....                                                                    | 333 |
| 43      | <b>Behandlung chronisch kranker Patientinnen</b> .....                                    | 335 |
|         | <i>Thomas Paul, Andreas Thiel</i>                                                         |     |
| 43.1    | <b>Begriffsbestimmung</b> .....                                                           | 336 |
| 43.2    | <b>Ausgangslage</b> .....                                                                 | 336 |
| 43.3    | <b>Hilfreiche Grundprinzipien bei der Behandlung chronischer kranker Patientinnen</b> ... | 337 |
| 43.3.1  | Zeitpunkt des Therapiebeginns .....                                                       | 337 |
| 43.3.2  | Transparenz der Rahmenbedingungen .....                                                   | 338 |
| 43.3.3  | Festlegung gemeinsamer Therapieziele .....                                                | 338 |
| 43.3.4  | Der Therapeut als Verbündeter .....                                                       | 338 |
| 43.3.5  | Appell an Eigenverantwortung .....                                                        | 339 |
| 43.3.6  | Akzeptanz von Langwierigkeit der Behandlung .....                                         | 339 |
| 43.3.7  | Freiwilligkeit der Behandlung .....                                                       | 339 |
| 43.3.8  | Einbindung in Versorgungskette .....                                                      | 340 |
| 43.3.9  | »Recht auf Zwangseinweisung« .....                                                        | 340 |
| 43.3.10 | Gib die Hoffnung nicht auf .....                                                          | 341 |
|         | <b>Literatur</b> .....                                                                    | 341 |
| 44      | <b>Arbeit mit Angehörigen</b> .....                                                       | 343 |
|         | <i>Ulrike Schmidt</i>                                                                     |     |
| 44.1    | <b>Definitionen und Kontext</b> .....                                                     | 344 |
| 44.2    | <b>Warum Angehörigenarbeit?</b> .....                                                     | 344 |
| 44.3    | <b>Belastung der Angehörigen</b> .....                                                    | 344 |
| 44.4    | <b>Bedürfnisse von Angehörigen</b> .....                                                  | 345 |
| 44.5    | <b>Ziele und Inhalte der Angehörigenarbeit</b> .....                                      | 346 |
| 44.6    | <b>Selbsthilfeverfahren für Angehörige</b> .....                                          | 346 |
| 44.6.1  | Internetbasierte Verfahren .....                                                          | 346 |
| 44.6.2  | Manualisierte Verfahren .....                                                             | 347 |
| 44.7    | <b>Zusammenfassung und Ausblick</b> .....                                                 | 347 |
|         | <b>Literatur</b> .....                                                                    | 347 |
| 45      | <b>Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa</b> .....                                      | 349 |
|         | <i>Katrin Giel, Ulrike Schmidt</i>                                                        |     |
| 45.1    | <b>Rückfälle bei Anorexia nervosa</b> .....                                               | 350 |
| 45.1.1  | Schutz- und Risikofaktoren bezüglich eines Rückfalls .....                                | 350 |
| 45.1.2  | Versorgungssituation und Rückfallrisiko .....                                             | 350 |
| 45.2    | <b>Besonderheiten der Rückfallprophylaxe bei AN</b> .....                                 | 351 |
| 45.2.1  | Stellenwert .....                                                                         | 351 |
| 45.2.2  | Behandlungsziele .....                                                                    | 351 |
| 45.2.3  | Behandlungselemente .....                                                                 | 351 |
| 45.3    | <b>Therapie- und Versorgungskonzepte</b> .....                                            | 351 |
| 45.3.1  | Angeleitete Selbsthilfe .....                                                             | 352 |



|        |                                  |     |
|--------|----------------------------------|-----|
| 45.3.2 | Pharmakotherapie .....           | 352 |
| 45.3.3 | Psychotherapie .....             | 352 |
| 45.3.4 | Therapeutische Wohngruppen ..... | 352 |
|        | <b>Literatur.</b> .....          | 353 |

**VII Definition, Klassifikation und Epidemiologie der Adipositas**

|        |                                                                                                    |     |
|--------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 46     | <b>Diagnostik und Ätiologie der Adipositas</b> .....                                               | 357 |
|        | <i>Alfred Wirth</i>                                                                                |     |
| 46.1   | <b>Diagnostik der Adipositas</b> .....                                                             | 358 |
| 46.1.1 | Anthropometrie und Definition der Adipositas .....                                                 | 358 |
| 46.1.2 | Messung der Körperzusammensetzung .....                                                            | 358 |
| 46.1.3 | Diagnostik der Energieaufnahme .....                                                               | 359 |
| 46.1.4 | Erfassung der körperlichen Aktivität .....                                                         | 361 |
| 46.2   | <b>Ursachen der Adipositas</b> .....                                                               | 362 |
| 46.2.1 | Genetische Prädisposition .....                                                                    | 362 |
| 46.2.2 | Störung der Hunger- und Sättigungsregulation .....                                                 | 362 |
| 46.2.3 | Fehlernährung .....                                                                                | 363 |
| 46.2.4 | Essstörungen .....                                                                                 | 364 |
| 46.2.5 | Bewegungsmangel, Immobilität .....                                                                 | 364 |
| 46.2.6 | Niedriger Sozialstatus .....                                                                       | 364 |
| 46.2.7 | Schlafmangel – gestörter Schlaf .....                                                              | 366 |
| 46.2.8 | Krankheiten mit Adipositas .....                                                                   | 366 |
| 46.2.9 | Pharmaka und Gewichtszunahme .....                                                                 | 367 |
|        | <b>Literatur.</b> .....                                                                            | 369 |
| 47     | <b>Deskriptive Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas</b> .....                              | 371 |
|        | <i>Heiner Boeing, Ursula Bachlechner</i>                                                           |     |
| 47.1   | <b>Anthropometrische Definition von Übergewicht und Adipositas</b> .....                           | 372 |
| 47.2   | <b>Status von Übergewicht und Adipositas</b> .....                                                 | 372 |
| 47.2.1 | Status von Übergewicht und Adipositas weltweit .....                                               | 372 |
| 47.2.2 | Status von Übergewicht und Adipositas in Deutschland .....                                         | 374 |
| 47.3   | <b>Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas</b> .....                                       | 374 |
| 47.3.1 | Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas weltweit .....                                     | 374 |
| 47.3.2 | Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas in Deutschland .....                               | 375 |
|        | <b>Literatur.</b> .....                                                                            | 378 |
| 48     | <b>Gesundheitsökonomische Folgen der Adipositas</b> .....                                          | 379 |
|        | <i>Diana Sonntag, Sven Schneider</i>                                                               |     |
| 48.1   | <b>Einleitung</b> .....                                                                            | 380 |
| 48.2   | <b>Methoden zur Messung adipositasbedingter Krankheitskosten</b> .....                             | 380 |
| 48.3   | <b>Befunde zu adipositasbedingten Krankheitskosten</b> .....                                       | 381 |
| 48.4   | <b>Methoden zur gesundheitsökonomischen Evaluation adipositasspezifischer Interventionen</b> ..... | 383 |
| 48.5   | <b>Befunde zur Wirtschaftlichkeit adipositasspezifischer Interventionen</b> .....                  | 384 |
| 48.5.1 | Auswertung von Kosteneffektivitätsanalysen .....                                                   | 384 |
| 48.5.2 | Obesogene Umwelt (obesogenic environment) .....                                                    | 385 |
| 48.6   | <b>Fazit.</b> .....                                                                                | 386 |
|        | <b>Literatur.</b> .....                                                                            | 386 |

|        |                                                                               |     |
|--------|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 49     | <b>Genetische Aspekte von Adipositas</b> .....                                | 389 |
|        | <i>Helge Frieling, Anke Hinney, Stefan Bleich</i>                             |     |
| 49.1   | <b>Zur Einführung</b> .....                                                   | 390 |
| 49.2   | <b>Zwillings- und Adoptionsstudien</b> .....                                  | 390 |
| 49.3   | <b>Tiermodelle</b> .....                                                      | 390 |
| 49.4   | <b>Monogenetische Störungen</b> .....                                         | 391 |
| 49.5   | <b>Assoziationsstudien</b> .....                                              | 392 |
| 49.5.1 | Kandidatengen-Ansatz .....                                                    | 392 |
| 49.5.2 | Melanocortinrezeptor 4 .....                                                  | 392 |
| 49.5.3 | »Haushälterische Genotypen« .....                                             | 392 |
| 49.6   | <b>Polygene Formen der Adipositas</b> .....                                   | 393 |
| 49.7   | <b>Fehlende Erbllichkeit</b> .....                                            | 393 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                        | 394 |
| 50     | <b>Psychosoziale Faktoren der Adipositas in Kindheit und Adoleszenz</b> ..... | 395 |
|        | <i>Petra Warschburger</i>                                                     |     |
| 50.1   | <b>Definition und Verbreitung von Adipositas</b> .....                        | 396 |
| 50.2   | <b>Soziale Diskriminierung, Hänseleien und Adipositas</b> .....               | 396 |
| 50.2.1 | Negative soziale Bewertung .....                                              | 396 |
| 50.2.2 | Hänseleien .....                                                              | 396 |
| 50.3   | <b>Psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten</b> .....               | 397 |
| 50.3.1 | Affektive Störungen .....                                                     | 397 |
| 50.3.2 | Angststörungen .....                                                          | 398 |
| 50.3.3 | Externalisierende Störungen .....                                             | 398 |
| 50.3.4 | Binge-Eating-Störung .....                                                    | 398 |
| 50.3.5 | Geringer Selbstwert .....                                                     | 398 |
| 50.3.6 | Mögliche Suizidgefährdung .....                                               | 399 |
| 50.4   | <b>Lebensqualität</b> .....                                                   | 399 |
| 50.4.1 | Vergleichende Untersuchungen .....                                            | 399 |
| 50.4.2 | Prädiktoren .....                                                             | 400 |
| 50.5   | <b>Stellenwert der psychischen Faktoren</b> .....                             | 400 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                        | 401 |
| 51     | <b>Risikofaktoren der Adipositas im Kindes- und Jugendalter</b> .....         | 403 |
|        | <i>Wieland Kiess</i>                                                          |     |
| 51.1   | <b>Hintergrund</b> .....                                                      | 404 |
| 51.2   | <b>Risikofaktoren und Ursachen</b> .....                                      | 405 |
| 51.2.1 | Soziale Vererbung .....                                                       | 405 |
| 51.2.2 | Genetik .....                                                                 | 405 |
| 51.2.3 | Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln und Portionsgrößen .....                    | 405 |
| 51.2.4 | Sitzender und ruhender Lebensstil .....                                       | 406 |
| 51.2.5 | Industrialisierung und Globalisierung .....                                   | 406 |
| 51.2.6 | Gesundheitsrisiken der Adipositas .....                                       | 407 |
| 51.2.7 | Risikofaktoren und Barrieren .....                                            | 407 |
| 51.3   | <b>Schlussfolgerung</b> .....                                                 | 407 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                        | 407 |

|        |                                                                      |     |
|--------|----------------------------------------------------------------------|-----|
| 52     | <b>Medikamentös induzierte Adipositas</b> .....                      | 409 |
|        | <i>Florian Lederbogen</i>                                            |     |
| 52.1   | <b>Pathomechanismen</b> .....                                        | 410 |
| 52.2   | <b>Auswirkungen einzelner Substanzen auf das Körpergewicht</b> ..... | 411 |
| 52.2.1 | Antipsychotika .....                                                 | 411 |
| 52.2.2 | Antidepressiva .....                                                 | 412 |
| 52.2.3 | Antiepileptika, Lithium .....                                        | 413 |
| 52.2.4 | Antidiabetika .....                                                  | 414 |
| 52.2.5 | Steroide .....                                                       | 414 |
| 52.2.6 | Weitere Substanzen .....                                             | 414 |
| 52.3   | <b>Umgang mit medikamentös induzierter Gewichtszunahme</b> .....     | 414 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                               | 415 |

## **VIII Komorbidität der Adipositas**

|        |                                                                                                                              |     |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 53     | <b>Soziale und psychosoziale Auswirkungen der Adipositas:<br/>Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung</b> ..... | 419 |
|        | <i>Anja Hilbert</i>                                                                                                          |     |
| 53.1   | <b>Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung bei Adipositas</b> .....                                             | 420 |
| 53.1.1 | Berufsleben .....                                                                                                            | 420 |
| 53.1.2 | Gesundheitswesen .....                                                                                                       | 420 |
| 53.1.3 | Kindheit .....                                                                                                               | 421 |
| 53.1.4 | Öffentlicher sozialer Bereich .....                                                                                          | 421 |
| 53.1.5 | Medien .....                                                                                                                 | 421 |
| 53.1.6 | Forschungsstand .....                                                                                                        | 421 |
| 53.2   | <b>Psychosoziale Auswirkungen gewichtsbezogener Stigmatisierung<br/>und Diskriminierung</b> .....                            | 422 |
| 53.3   | <b>Fazit und Ausblick</b> .....                                                                                              | 422 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                                       | 423 |
| 54     | <b>Adipositas und psychische Komorbidität</b> .....                                                                          | 425 |
|        | <i>Stephan Herpertz</i>                                                                                                      |     |
| 54.1   | <b>Seelische Belastungen und Erkrankungen bei Adipositas</b> .....                                                           | 426 |
| 54.2   | <b>Psychosoziale Belastungen</b> .....                                                                                       | 426 |
| 54.3   | <b>Psychosomatische Aspekte der Adipositas</b> .....                                                                         | 426 |
| 54.4   | <b>Adipositas und Depression</b> .....                                                                                       | 427 |
| 54.5   | <b>Pathologisches hyperkalorisches Essverhalten und Binge-Eating-Störung</b> .....                                           | 427 |
| 54.6   | <b>Adipositas, Persönlichkeitsmerkmale und Persönlichkeitsstörungen</b> .....                                                | 428 |
| 54.7   | <b>Adipositas und Abhängigkeitserkrankungen</b> .....                                                                        | 428 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                                       | 428 |
| 55     | <b>Metabolisches Syndrom und Depression</b> .....                                                                            | 431 |
|        | <i>Bernd Löwe</i>                                                                                                            |     |
| 55.1   | <b>Hintergrund</b> .....                                                                                                     | 432 |
| 55.1.1 | Prävalenz .....                                                                                                              | 432 |
| 55.1.2 | Definitionen .....                                                                                                           | 432 |
| 55.1.3 | Kritik am Konzept des metabolischen Syndroms .....                                                                           | 432 |
| 55.2   | <b>Epidemiologie</b> .....                                                                                                   | 432 |
| 55.2.1 | Metabolisches Syndrom .....                                                                                                  | 432 |

|        |                                                                                                     |     |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 55.2.2 | Depression.....                                                                                     | 433 |
| 55.2.3 | Metabolisches Syndrom und psychische Störungen.....                                                 | 434 |
| 55.3   | <b>Zusammenhang von metabolischem Syndrom und Depression</b> .....                                  | 434 |
| 55.4   | <b>Therapie</b> .....                                                                               | 435 |
| 55.4.1 | Allgemeine Gesichtspunkte.....                                                                      | 435 |
| 55.4.2 | Behandlungsprinzipien.....                                                                          | 436 |
| 55.4.3 | Wirksamkeit.....                                                                                    | 437 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                              | 437 |
| 56     | <b>Tabakabhängigkeit bei Essstörungen und Adipositas</b> .....                                      | 439 |
|        | <i>Martina Schröter, Anil Batra</i>                                                                 |     |
| 56.1   | <b>Grundlagen der Tabakabhängigkeit</b> .....                                                       | 440 |
| 56.1.1 | Neurobiologische Aspekte der Tabakabhängigkeit .....                                                | 440 |
| 56.1.2 | Psychosoziale Aspekte der Tabakabhängigkeit .....                                                   | 441 |
| 56.2   | <b>Diagnostik der Tabakabhängigkeit</b> .....                                                       | 441 |
| 56.3   | <b>Tabakabhängigkeit bei Anorexie und Bulimie</b> .....                                             | 441 |
| 56.4   | <b>Weight concerns und Rauchverhalten</b> .....                                                     | 443 |
| 56.5   | <b>Tabakabstinenz und Gewichtszunahme</b> .....                                                     | 444 |
| 56.6   | <b>Rauchen und Adipositas</b> .....                                                                 | 444 |
| 56.7   | <b>Behandlung der Tabakabhängigkeit</b> .....                                                       | 445 |
| 56.7.1 | Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten.....                                                         | 445 |
| 56.7.2 | Motivierende Gesprächsführung und Psychotherapie .....                                              | 446 |
| 56.8   | <b>Tabakentwöhnung bei Patientinnen mit Bulimie, Anorexie oder Adipositas</b> .....                 | 446 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                              | 447 |
| 57     | <b>Adipositas als Suchterkrankung</b> .....                                                         | 449 |
|        | <i>Özgür Albayrak, Johannes Hebebrand</i>                                                           |     |
| 57.1   | <b>Einleitung</b> .....                                                                             | 450 |
| 57.1.1 | Das Konzept der Suchtstörungen im Wandel der Zeit.....                                              | 450 |
| 57.1.2 | Diagnose »Food Addiction« .....                                                                     | 451 |
| 57.2   | <b>Epidemiologie</b> .....                                                                          | 451 |
| 57.2.1 | Adipositas und Substanzgebrauchsstörungen .....                                                     | 451 |
| 57.2.2 | Essstörungen und Substanzgebrauchsstörungen .....                                                   | 451 |
| 57.2.3 | »Food Addiction« und Übergewicht .....                                                              | 453 |
| 57.3   | <b>Neurobiologie »nicht homöostatischer« Nahrungszufuhr</b> .....                                   | 453 |
| 57.3.1 | Hypodopaminerge Aktivität im Striatum als eine Ursache der Adipositas .....                         | 453 |
| 57.3.2 | Funktionelle Gemeinsamkeiten des energiehomöostatischen Regelkreises mit dem Belohnungszentrum..... | 454 |
| 57.3.3 | »Food Addiction« im Tierexperiment .....                                                            | 454 |
| 57.4   | <b>Klinik</b> .....                                                                                 | 455 |
| 57.4.1 | Diagnostische Kriterien von Suchtstörungen und ihre Anwendbarkeit auf »Food Addiction« .....        | 455 |
| 57.4.2 | Kriterien einer Verhaltenssucht und »Food Addiction« .....                                          | 456 |
| 57.5   | <b>Therapieansätze</b> .....                                                                        | 459 |
| 57.5.1 | Psychologische Interventionen.....                                                                  | 459 |
| 57.5.2 | Psychopharmakologische Interventionen.....                                                          | 459 |
| 57.6   | <b>Zusammenfassung</b> .....                                                                        | 460 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                              | 460 |

|        |                                                                             |     |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------|-----|
| 58     | <b>Impulsivität und Adipositas</b> .....                                    | 463 |
|        | <i>Astrid Müller</i>                                                        |     |
| 58.1   | <b>Impulsivität</b> .....                                                   | 464 |
| 58.1.1 | Nahrungsassoziierte Impulsivität bei Adipositas .....                       | 464 |
| 58.1.2 | Nahrungsunabhängige Impulsivität bei Adipositas .....                       | 464 |
| 58.2   | <b>Impulsive Krankheitsbilder und Adipositas</b> .....                      | 465 |
| 58.2.1 | Adipositas und Binge-Eating-Störung .....                                   | 465 |
| 58.2.2 | Adipositas und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) .....  | 465 |
| 58.2.3 | Adipositas und Impulskontrollstörungen .....                                | 465 |
| 58.3   | <b>Fazit</b> .....                                                          | 466 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                      | 466 |
| 59     | <b>Adipositas und Binge-Eating-Störung</b> .....                            | 467 |
|        | <i>Sandra Becker</i>                                                        |     |
| 59.1   | <b>Adipositas mit Binge-Eating-Störung (BES)</b> .....                      | 468 |
| 59.2   | <b>Ätiologie der Binge-Eating-Störung (BES)</b> .....                       | 468 |
| 59.3   | <b>Besonderheiten der Adipositas mit BES</b> .....                          | 468 |
| 59.4   | <b>Psychotherapeutische Behandlungsansätze bei Adipositas mit BES</b> ..... | 470 |
| 59.5   | <b>Psychotherapeutische Behandlungsansätze bei BES</b> .....                | 470 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                      | 471 |

## **IX Behandlung der Adipositas**

|        |                                                                   |     |
|--------|-------------------------------------------------------------------|-----|
| 60     | <b>Prävention der Adipositas</b> .....                            | 475 |
|        | <i>Manfred J. Müller, Sandra Plachta-Danielzik</i>                |     |
| 60.1   | <b>Stand der Wissenschaft</b> .....                               | 476 |
| 60.1.1 | Ergebnisse von Präventionsstudien .....                           | 476 |
| 60.1.2 | Determinanten von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen .....  | 477 |
| 60.2   | <b>Ein theoretisches Modell</b> .....                             | 478 |
| 60.3   | <b>Portfolio von Maßnahmen und Machbarkeit</b> .....              | 479 |
| 60.4   | <b>Ergebnisse und Ausblick</b> .....                              | 479 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                            | 480 |
| 61     | <b>Behandlung der Adipositas in Kindheit und Adoleszenz</b> ..... | 481 |
|        | <i>Martin Wabitsch</i>                                            |     |
| 61.1   | <b>Indikationsstellung</b> .....                                  | 482 |
| 61.2   | <b>Therapieziele</b> .....                                        | 482 |
| 61.3   | <b>Vorgehen und Behandlungsbausteine</b> .....                    | 484 |
| 61.3.1 | Schulungsprogramme .....                                          | 484 |
| 61.3.2 | Andere Therapien .....                                            | 485 |
| 61.3.3 | Mögliche Nebenwirkungen einer Behandlung .....                    | 486 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                            | 486 |
| 62     | <b>Familienbasierte Ansätze der Behandlung</b> .....              | 487 |
|        | <i>Susanna Wiegand, Martina Ernst</i>                             |     |
| 62.1   | <b>Einführung</b> .....                                           | 488 |
| 62.1.1 | Familiärer Anteil an der Adipositasentstehung .....               | 488 |
| 62.1.2 | Grundzüge der Familientherapie bei chronischen Erkrankungen ..... | 489 |

|        |                                                                                                 |     |
|--------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 62.2   | <b>Familienbasierte Behandlungsansätze</b>                                                      | 490 |
| 62.2.1 | Familiäre Prägung im Kleinkind- und Vorschulalter                                               | 490 |
| 62.2.2 | Bedeutung von Erziehungskompetenz für die Behandlung                                            | 491 |
| 62.2.3 | Auswirkungen der Alltagsstruktur                                                                | 492 |
| 62.3   | <b>Problem Bereiche familienbasierter Ansätze</b>                                               | 493 |
| 62.3.1 | Psychosoziale Belastungssituationen                                                             | 493 |
| 62.3.2 | Migrantenspezifische Besonderheiten                                                             | 493 |
| 62.3.3 | Ressourcenorientierte Behandlungsstrategien                                                     | 494 |
| 62.4   | <b>Fazit und Schlussfolgerungen</b>                                                             | 495 |
|        | <b>Literatur</b>                                                                                | 496 |
| 63     | <b>Modediäten und kommerzielle Programme</b>                                                    | 497 |
|        | <i>Andreas Fritsche</i>                                                                         |     |
| 63.1   | <b>Anforderungen an eine Diät</b>                                                               | 498 |
| 63.2   | <b>Einteilung der Diäten zur Gewichtsreduktion</b>                                              | 498 |
| 63.3   | <b>Bewertung von Diätprogrammen</b>                                                             | 499 |
| 63.4   | <b>Individualisierte Ernährung</b>                                                              | 500 |
|        | <b>Literatur</b>                                                                                | 501 |
| 64     | <b>Ernährungstherapie der Adipositas</b>                                                        | 503 |
|        | <i>Hans Hauner</i>                                                                              |     |
| 64.1   | <b>Zur Einführung</b>                                                                           | 504 |
| 64.2   | <b>Grundsätzliche Überlegungen zur Ernährungstherapie</b>                                       | 504 |
| 64.3   | <b>Möglichkeiten der Ernährungstherapie</b>                                                     | 506 |
| 64.3.1 | Alleinige Fettreduktion                                                                         | 506 |
| 64.3.2 | Mäßig energiereduzierte Mischkost                                                               | 506 |
| 64.3.3 | Kohlenhydratarme Kostformen                                                                     | 507 |
| 64.3.4 | Proteinbetonte Kostformen                                                                       | 507 |
| 64.3.5 | Bedeutung der Makronährstoffzusammensetzung                                                     | 507 |
| 64.4   | <b>Sehr niedrigkalorische Kostformen</b>                                                        | 508 |
| 64.4.1 | Mahlzeitenersatzstrategie                                                                       | 508 |
| 64.4.2 | Sehr niedrigkalorische Diäten                                                                   | 508 |
| 64.4.3 | Praktische Aspekte                                                                              | 509 |
| 64.5   | <b>Langfristige Gewichtsstabilisierung und Rückfallprävention</b>                               | 509 |
| 64.6   | <b>Ernährungstherapie im deutschen Gesundheitssystem</b>                                        | 509 |
|        | <b>Literatur</b>                                                                                | 510 |
| 65     | <b>Behandlung der Adipositas – Sport und körperliche Aktivität</b>                              | 511 |
|        | <i>Petra Platen</i>                                                                             |     |
| 65.1   | <b>Effekte von Sport und körperlicher Aktivität bei erwachsenen Adipösen</b>                    | 512 |
| 65.1.1 | Auswirkungen auf Körpergewicht, BMI und Körperfettanteil                                        | 512 |
| 65.1.2 | Auswirkungen auf die kardiovaskuläre und metabolische Leistungsfähigkeit                        | 513 |
| 65.1.3 | Auswirkungen auf kardiovaskuläre und metabolische Risikofaktoren sowie auf die Gesamtmortalität | 514 |
| 65.2   | <b>Effekte von Sport und körperlicher Aktivität bei adipösen Kindern</b>                        | 514 |
| 65.3   | <b>Allgemeine Empfehlungen zu körperlicher Aktivität und Gesundheit</b>                         | 515 |
| 65.3.1 | Empfehlungen für Erwachsene zwischen dem 18. und 65. Lebensjahr                                 | 515 |
| 65.3.2 | Empfehlungen für ältere Menschen und chronisch Kranke                                           | 516 |
| 65.3.3 | Empfehlungen für Kinder                                                                         | 516 |

|        |                                                                                                           |     |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 65.4   | <b>Konkrete Empfehlungen für körperliche Aktivitäten</b> .....                                            | 517 |
| 65.4.1 | Empfehlungen für erwachsene Adipöse .....                                                                 | 517 |
| 65.4.2 | Empfehlungen für adipöse Kinder und Jugendliche .....                                                     | 518 |
| 65.5   | <b>Fazit</b> .....                                                                                        | 519 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                    | 519 |
| 66     | <b>Verhaltenstherapie der Adipositas</b> .....                                                            | 521 |
|        | <i>Andrea Benecke</i>                                                                                     |     |
| 66.1   | <b>Historischer Überblick</b> .....                                                                       | 522 |
| 66.2   | <b>Wesentliche Bausteine der verhaltenstherapeutischen Adipositas therapie</b> .....                      | 523 |
| 66.2.1 | Psychoedukation .....                                                                                     | 523 |
| 66.2.2 | Vereinbarung von Therapiezielen .....                                                                     | 523 |
| 66.2.3 | Selbstbeobachtung und Verhaltensanalysen .....                                                            | 523 |
| 66.2.4 | Stimuluskontrolle .....                                                                                   | 524 |
| 66.2.5 | Kognitive Umstrukturierung .....                                                                          | 524 |
| 66.2.6 | Stressmanagement .....                                                                                    | 525 |
| 66.2.7 | Soziale Unterstützung .....                                                                               | 525 |
| 66.2.8 | Soziales Kompetenztraining .....                                                                          | 525 |
| 66.2.9 | Problemlösetraining .....                                                                                 | 526 |
| 66.3   | <b>Rückfallprophylaxe</b> .....                                                                           | 526 |
| 66.4   | <b>Aufrechterhaltung des abgenommenen Gewichts</b> .....                                                  | 526 |
| 66.5   | <b>Zusammenarbeit mit anderen relevanten Berufsgruppen</b> .....                                          | 527 |
| 66.6   | <b>Einzel- oder Gruppentherapie</b> .....                                                                 | 527 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                    | 528 |
| 67     | <b>Verhaltenstherapie in der aktualisierten S3-Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas</b> ..... | 529 |
|        | <i>Martin Teufel</i>                                                                                      |     |
| 67.1   | <b>Einführung</b> .....                                                                                   | 530 |
| 67.2   | <b>Grundlagen der Behandlung</b> .....                                                                    | 530 |
| 67.3   | <b>Verhaltenstherapie in den Leitlinien</b> .....                                                         | 530 |
| 67.4   | <b>Leitlinien-Empfehlungen im Bereich VT</b> .....                                                        | 531 |
| 67.4.1 | Phase der Gewichtsreduktion .....                                                                         | 531 |
| 67.4.2 | Phase des Aufrechterhaltens des Gewichtsverlusts (Weight Loss Maintenance) .....                          | 532 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                                                    | 533 |
| 68     | <b>Medikamentöse Therapie der Adipositas</b> .....                                                        | 535 |
|        | <i>Marcus May, Jens Jordan</i>                                                                            |     |
| 68.1   | <b>Allgemeine Therapieprinzipien</b> .....                                                                | 536 |
| 68.2   | <b>Herausforderungen an die Pharmakaentwicklung</b> .....                                                 | 537 |
| 68.3   | <b>Orlistat</b> .....                                                                                     | 537 |
| 68.3.1 | Wirkmechanismus .....                                                                                     | 537 |
| 68.3.2 | Pharmakokinetik .....                                                                                     | 537 |
| 68.3.3 | Arzneimittelwechselwirkungen .....                                                                        | 538 |
| 68.3.4 | Wirksamkeit .....                                                                                         | 538 |
| 68.3.5 | Unerwünschte Wirkungen .....                                                                              | 539 |
| 68.4   | <b>Mögliche zukünftige Adipositasmedikamente</b> .....                                                    | 539 |
| 68.4.1 | Lorcaserin .....                                                                                          | 539 |
| 68.4.2 | Niedrigdosierte Fixkombination Phentermin/Topiramat .....                                                 | 539 |

|         |                                                                |     |
|---------|----------------------------------------------------------------|-----|
| 68.4.3  | Medikamente in Entwicklung .....                               | 540 |
| 68.5    | »Nebenwirkung« Gewichtsreduktion .....                         | 540 |
| 68.5.1  | GLP-1-Analoga .....                                            | 540 |
| 68.5.2  | SGLT2-Inhibitoren .....                                        | 541 |
|         | <b>Literatur.</b> .....                                        | 541 |
| 69      | <b>Gewichtsstabilisierung</b> .....                            | 543 |
|         | <i>Martina de Zwaan</i>                                        |     |
| 69.1    | <b>Was bedeutet Gewichtsstabilisierung?</b> .....              | 544 |
| 69.2    | <b>Psychologische Faktoren und Verhaltensaspekte</b> .....     | 544 |
| 69.2.1  | Gewichtsverlauf .....                                          | 545 |
| 69.2.2  | Gründe für eine Gewichtsreduktion .....                        | 545 |
| 69.2.3  | Unrealistische Erwartungen an den Gewichtsverlust .....        | 545 |
| 69.2.4  | Erreichen eines persönlichen Zielgewichts .....                | 546 |
| 69.2.5  | Dichotomer Denkstil .....                                      | 546 |
| 69.2.6  | Essen zur Emotionsregulation .....                             | 546 |
| 69.2.7  | Enthemmung des Essverhaltens vs. gezügeltes Essverhalten ..... | 546 |
| 69.2.8  | »Binge Eating« .....                                           | 546 |
| 69.2.9  | Impulsivität .....                                             | 547 |
| 69.2.10 | Depression .....                                               | 547 |
| 69.2.11 | Körperbild .....                                               | 547 |
| 69.2.12 | Soziale Unterstützung und kritische Lebensereignisse .....     | 548 |
| 69.3    | <b>Therapeutische Ansätze zur Gewichtsstabilisierung</b> ..... | 548 |
|         | <b>Literatur.</b> .....                                        | 549 |
| 70      | <b>Adipositaschirurgische Therapieoptionen</b> .....           | 551 |
|         | <i>Anna Maria Wolf</i>                                         |     |
| 70.1    | <b>Einleitung</b> .....                                        | 552 |
| 70.2    | <b>Indikationsstellung</b> .....                               | 552 |
| 70.3    | <b>Bariatrische Therapieformen</b> .....                       | 553 |
| 70.3.1  | Restriktive Operationsverfahren .....                          | 553 |
| 70.3.2  | Magenbypass .....                                              | 553 |
| 70.3.3  | Malabsorptive Verfahren .....                                  | 554 |
| 70.4    | <b>Gewichtsverlauf</b> .....                                   | 556 |
| 70.5    | <b>Postoperative Letalität</b> .....                           | 557 |
| 70.6    | <b>Komplikationen</b> .....                                    | 557 |
| 70.7    | <b>Fazit.</b> .....                                            | 558 |
|         | <b>Literatur.</b> .....                                        | 558 |
| 71      | <b>Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie</b> .....  | 559 |
|         | <i>Stephan Herpertz, Martina de Zwaan</i>                      |     |
| 71.1    | <b>Zur Frage der Indikation.</b> .....                         | 560 |
| 71.2    | <b>Operatives Vorgehen</b> .....                               | 560 |
| 71.3    | <b>Präoperative Diagnostik.</b> .....                          | 560 |
| 71.4    | <b>Psychisches Befinden nach Adipositaschirurgie</b> .....     | 561 |
| 71.5    | <b>Adipositaschirurgie und Essstörungen</b> .....              | 562 |
| 71.6    | <b>Adipositaschirurgie und Suchtverhalten</b> .....            | 563 |
| 71.7    | <b>Psychische Prädiktoren für den Gewichtsverlauf.</b> .....   | 563 |



|        |                                                                        |     |
|--------|------------------------------------------------------------------------|-----|
| 71.8   | <b>Plastische Korrekturoperationen</b> .....                           | 564 |
| 71.9   | <b>Ausblick und Konsequenzen für die Praxis</b> .....                  | 564 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                 | 564 |
| 72     | <b>Behandlung der Adipositas bei Diabetes mellitus</b> .....           | 567 |
|        | <i>Bernhard Kulzer</i>                                                 |     |
| 72.1   | <b>Indikationen zur Übergewichtsreduktion bei Diabetes</b> .....       | 568 |
| 72.1.1 | Metabolisches Syndrom .....                                            | 568 |
| 72.1.2 | Gestörte Glukosetoleranz .....                                         | 568 |
| 72.1.3 | Typ-2-Diabetes .....                                                   | 570 |
| 72.1.4 | Typ-2-Diabetes bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen .....      | 571 |
| 72.2   | <b>Ziele der Behandlung</b> .....                                      | 571 |
| 72.2.1 | Prävention des Typ-2-Diabetes .....                                    | 571 |
| 72.2.2 | Typ-2-Diabetes .....                                                   | 572 |
| 72.3   | <b>Interventionen zur Prävention des Typ-2-Diabetes</b> .....          | 573 |
| 72.3.1 | Wirkfaktoren .....                                                     | 573 |
| 72.3.2 | PRAEDIAS .....                                                         | 573 |
| 72.4   | <b>Interventionen zur Gewichtsreduktion bei Typ-2-Diabetes</b> .....   | 577 |
| 72.4.1 | Wirkfaktoren .....                                                     | 577 |
| 72.4.2 | MEDIAS 2 .....                                                         | 578 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                 | 578 |
| 73     | <b>Telemedizin und andere Medien in der Adipositasbehandlung</b> ..... | 581 |
|        | <i>Christina Holzapfel</i>                                             |     |
| 73.1   | <b>Definition Telemedizin</b> .....                                    | 582 |
| 73.2   | <b>Telemedizin in der Adipositasbehandlung</b> .....                   | 582 |
| 73.3   | <b>Telefonbasierte Interventionen</b> .....                            | 584 |
| 73.4   | <b>Internetbasierte Interventionen</b> .....                           | 585 |
| 73.5   | <b>Einsatz von Smartphones</b> .....                                   | 587 |
| 73.6   | <b>Ausblick</b> .....                                                  | 589 |
|        | <b>Literatur</b> .....                                                 | 590 |

## **Serviceteil**

|                                   |     |
|-----------------------------------|-----|
| <b>Stichwortverzeichnis</b> ..... | 592 |
|-----------------------------------|-----|

# Autorenverzeichnis

---

## Albayrak, Özgür, Dr.

Universitätsklinikum Essen, LVR Klinikum Essen,  
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psycho-  
therapie und Psychosomatik  
Wickenburgstr. 21, 40147 Essen  
oezguer.albayrak@uni-due.de

## Bachlechner, Ursula

Deutsches Institut für Ernährungsforschung  
Potsdam-Rehbrücke  
Arthur-Scheunert-Allee 114–116, 14558 Nuthetal  
ursula.bachlechner@dife.de

## Bailer, Ursula, Prof. Dr.

University of California San Diego, Department of  
Psychiatry  
4510 Executive Drive, Suite 315, San Diego, CA,  
92121, USA  
ubailer@ucsd.edu

Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik  
für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinische Ab-  
teilung für Biologische Psychiatrie  
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich  
ursula.bailer@meduniwien.ac.at

## Batra, Anil, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psycho-  
therapie  
Calwerstraße 14, 72076 Tübingen  
anil.batra@med.uni-tuebingen.de

## Bauer, Anika

Universität Osnabrück, Institut für Psychologie,  
Fachgebiet Klinische Psychologie und Psycho-  
therapie  
Postfach 4469, 49069 Osnabrück  
anika.bauer@uni-osnabrueck.de

## Bauer, Stephanie, PD Dr.

Universitätsklinikum Heidelberg, Forschungsstel-  
le für Psychotherapie  
Bergheimer Straße 54, 69115 Heidelberg  
stephanie.bauer@med.uni-heidelberg.de

## Becker, Sandra, Dr.

Universitätsklinikum Tübingen, Abteilung für  
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Otfried-Müller-Straße 10, 72076 Tübingen  
sandra.becker@med.uni-tuebingen.de

## Benecke, Andrea, Dr.

Universität Mainz, Psychologisches Institut,  
Abteilung Klinische Psychologie  
Wallstraße 3, 55122 Mainz  
benecke@uni-mainz.de

## Bleich, Stefan, Prof. Dr.

Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für  
Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie  
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover  
bleich.stefan@mh-hannover.de

## Boeing, Heiner, Prof. Dr.

Deutsches Institut für Ernährungsforschung  
Potsdam-Rehbrücke  
Arthur-Scheunert-Allee 114–116, 14558 Nuthetal  
boeing@dife.de

## Boschmann, Michael, Dr.

Charité Universitätsmedizin Berlin, Experimental &  
Clinical Research Center (ECRC)  
Lindenberger Weg 80, 13125 Berlin  
michael.boschmann@charite.de

## Brunner, Romuald, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Heidelberg, Klinik für  
Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zentrum für  
Psychosoziale Medizin  
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg  
romuald.brunner@med.uni-heidelberg.de

## de Zwaan, Martina, Prof. Dr.

Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für  
Psychosomatik und Psychotherapie  
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover  
dezwaan.martina@mh-hannover.de

## Ehrlich, Stefan, Prof. Dr.

Technische Universität Dresden, Zentrum für Ess-  
störungen an der Klinik und Poliklinik für Kinder-  
und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie  
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden  
KJP-AG-Ehrlich@uniklinikum-dresden.de

## Ernst, Martina

Charité Universitätsmedizin Berlin, Interdiszipli-  
näres SPZ der Kinderklinik  
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin  
martina.ernst@charite.de

**Fichter, Manfred, Prof. Dr.**

Ludwig-Maximilians-Universität München, Psychiatrie Universitätsklinik, Forschungsbereich Epidemiologie und Evaluation  
Nussbaumstraße 7, 80336 München  
Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck  
Am Roseneck 6, 83209 Prien/Chiemsee  
mfichter@schoen-kliniken.de

**Fittig, Eike, Dr.**

Celenus Klinik Carolabad  
Riedstr. 32, 09117 Chemnitz  
e.fittig@carolabad.de

**Föcker, Manuel, Dr.**

LVR-Klinikum Essen, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters  
Wickenburgstraße 21, 45147 Essen  
manuel.foecker@uni-due.de

**Friederich, Hans-Christoph, Prof. Dr.**

LVR-Klinikum, Kliniken und Institut der Universität Duisburg-Essen, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Virchowstr. 174, 45147 Essen  
hans-christoph.friederich@uni-due.de

**Frieling, Helge, Prof. Dr.**

Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie  
Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover  
frieling.helge@mh-hannover.de

**Fritsche, Andreas, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum Tübingen, Medizinische Klinik IV, Abteilung Ernährungsmedizin und Prävention  
Otfried-Müller-Straße 10, 72076 Tübingen  
andreas.fritsche@med.uni-tuebingen.de

**Gerwing, Christiane, Dr.**

Universitätsklinikum Münster  
Albert-Schweitzer-Campus 1, Gebäude A9 (ehemals: Albert-Schweitzer-Straße 11), 48149 Münster  
christiane.gerwing@ukmuenster.de

**Giel, Katrin E., Dr.**

Universitätsklinikum Heidelberg, Abt. für Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik  
Im Neuenheimer Feld 410, 69120 Heidelberg  
katrin.giel@med.uni-heidelberg.de

Universitätsklinikum Tübingen, Abt. für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Osianderstr. 5, 72076 Tübingen  
katrin.giel@med.uni-tuebingen.de

**Haas, Verena, Dr.**

Charité-Universitätsmedizin Berlin, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters und Klinik für Psychosomatische Medizin  
Charitéplatz 1, 10117 Berlin  
verena.haas@charite.de

**Habermas, Tilman, Prof. Dr.**

Institut für Psychologie, Arbeitsbereich Psychoanalyse  
Am Grüneburgplatz 1 – Gebäude PEG,  
60323 Frankfurt  
tilmann.habermas@psych.uni-frankfurt.de

**Hauner, Hans, Prof. Dr.**

Technische Universität München, Institut für Ernährungsmedizin  
Georg-Brauchle-Ring 62, 80992 München  
hans.hauner@tum.de

**Hebebrand, Johannes, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum Essen, LVR Klinikum Essen, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik  
Wickenburgstraße 21, 40147 Essen  
johannes.hebebrand@uni-due.de

**Herpertz, Stephan, Prof. Dr.**

Ruhr-Universität Bochum, LWL-Universitätsklinikum, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Alexandrinestraße 1–3, 44791 Bochum  
stephan.herpertz@rub.de

**Herpertz-Dahlmann, Beate, Prof. Dr.**

Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- u. Jugendalters, RWTH Aachen  
Neuenhofer Weg 21, 52074 Aachen  
bherpertz-dahlmann@ukaachen.de

**Herzog, Wolfgang, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum Heidelberg, Klinik für Psychosomatische Medizin und Allgemeine Klinische Medizin  
Im Neuenheimer Feld 410, 69120 Heidelberg  
wolfgang.herzog@med.uni-heidelberg.de

**Hilbert, Anja, Prof. Dr.**

Universitätsmedizin Leipzig, Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum AdipositasErkrankungen  
Philipp-Rosenthal-Straße 27, 04103 Leipzig  
anja.hilbert@medizin.uni-leipzig.de

**Hinney, Anke, Prof. Dr.**

Universität Duisburg-Essen, Universitätsklinikum Essen, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters  
Virchowstraße 174, 45147 Essen  
anke.hinney@uni-due.de

**Holtkamp, Kristian, PD Dr.**

DRK Fachklinik Bad Neuenahr, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie  
Lindenstraße 3–4, 53474 Bad Neuenahr-Ahrweiler  
kristian.holtkamp@drk-fk-badneuenahr.de

**Holzapfel, Christina, Dr.**

Technische Universität München, Klinikum rechts der Isar, Kompetenznetz Adipositas, Institut für Ernährungsmedizin  
Georg-Brauchle-Ring 60/62, 80992 München  
christina.holzapfel@wzw.tum.de

**Jacobi, Corinna, Prof. Dr.**

TU Dresden, Klinische Psychologie und Psychotherapie  
Chemnitzer Straße 46, 01187 Dresden  
corinna.jacobi@tu-dresden.de

**Jäger, Burkard, PD Dr.**

Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie  
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover  
jaeger.burkard@MH-Hannover.de

**Jordan, Jens, Prof. Dr.**

Medizinische Hochschule Hannover, Institut für Klinische Pharmakologie  
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover  
jordan.jens@mh-hannover.de

**Karwautz, Andreas, Prof. Dr.**

Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie  
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich  
andreas.karwautz@meduniwien.ac.at

**Kersting, Anette, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum Leipzig, Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Sammelweisstr. 10, 04103 Leipzig  
anette.kersting@medizin.uni-leipzig.de

**Kiess, Wieland, Prof. Dr.**

Universität Leipzig, Klinik für Kinder und Jugendliche  
Liebigstr. 20a, 04103 Leipzig  
wieland.kiess@medizin.uni-leipzig.de

**Knoll, Susanne, Dr.**

Ev. Krankenhaus Königin Elisabeth Herzberge GmbH, Abteilung für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters  
Herzbergstr. 79, 10365 Berlin  
s.knoll@keh-berlin.de

**Konrad, Kerstin, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters  
Neuenhofer Weg 21, 52074 Aachen  
kkonrad@ukaachen.de

**Kulzer, B, PD Dr.**

Diabetes-Zentrum Mergentheim  
Theodor-Klotzbücher-Str. 12, 97980 Bad Mergentheim  
kulzer@diabetes-zentrum.de

**Lederbogen, Florian, Prof. Dr.**

Universität Heidelberg, Medizinische Fakultät Mannheim, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit  
J5  
68159 Mannheim  
florian.lederbogen@zi-mannheim.de

**Legenbauer, Tanja, Prof. Dr.**

Medizinische Fakultät/LWL Universitätsklinik Hamm für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Fachgebiet Klinische Psychologie und Psychotherapie  
Heithofer Allee 64, 59071 Hamm  
tanja.legenbauer@rub.de

**Löwe, Bernd, Prof. Dr.**

Institut und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf und Schön Klinik Hamburg Eilbek  
Martinistr. 52, Gebäude O25, 20246 Hamburg  
b.loewe@uke.de

**Mangweth-Matzek, Barbara, Prof. Dr.**

Universität Innsbruck, Universitätsklinik für Psychosomatische Medizin  
Anichstr. 35, 6020 Innsbruck, Österreich  
Barbara.mangweth@i-med.ac.at

**May, Marcus, Dr.**

Medizinische Hochschule Hannover, CRC Core Facility  
Feodor-Lynen-Straße 15, 30625 Hannover  
may.marcus@mh-hannover.de

**Mühlhans, Barbara, Dr.**

Helmut-Lederer-Straße 42, 91056 Erlangen  
barbaramuehlhans@web.de

**Müller, Astrid, PD Dr. Dr.**

Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für  
Psychosomatik und Psychotherapie,  
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover  
mueller.astrid@mh-hannover.de

**Müller, Manfred J., Prof. Dr.**

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Institut für  
Humanernährung und Lebensmittelkunde  
Düsterbrooker Weg 17, 24105 Kiel  
mmueller@nutrfoodsc.uni-kiel.de

**Nutzinger, Detlev O., Prof. Dr.**

Universität zu Lübeck  
Ratzeburger Allee 160, Haus 8, 23538 Lübeck  
nutzinger@psychosomatik.uni-luebeck.de

**Paul, Thomas, Dr.**

Schön-Klinik Bad Bramstedt, Medizinisch-Psychosomatische Klinik  
Birkenweg 10, 24576 Bad Bramstedt  
tpaul@schoen-kliniken.de

**Pietrowsky, Reinhard, Prof. Dr.**

Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Klinische  
Psychologie  
Universitätsstraße 1, 40225 Düsseldorf  
r.pietrowsky@uni-duesseldorf.de

**Plachta-Danielzik, Sandra, Dr.**

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Institut für  
Humanernährung und Lebensmittelkunde  
Düsterbrooker Weg 17, 24105 Kiel  
sdanielzik@nutrfoodsc.uni-kiel.de

**Platen, Petra, Prof. Dr.**

Ruhr-Universität Bochum, Fakultät für Sportwissenschaft, Lehr- und Forschungsbereich Sportmedizin und Sporternährung  
Gesundheitscampus-Nord 10, 44801 Bochum  
petra.platen@rub.de

**Platte, Petra, Prof. Dr.**

Julius-Maximilians-Universität Würzburg, Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und Psychotherapie  
Marcusstraße 9–11, 97070 Würzburg  
platte@psychologie.uni-wuerzburg.de

**Quadflieg, Norbert**

Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Forschungsbereich Epidemiologie und Evaluation  
Nußbaumstraße 7, 80336 München  
norbert.quadflieg@med.uni-muenchen.de

**Reich, Günter, Prof. Dr.**

Georg-August-Universität Göttingen, Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Ambulanz Familientherapie  
Humboldtallee 38, 37073 Göttingen  
greich@gwdg.de

**Resch, Franz, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum Heidelberg, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zentrum für Psychosoziale Medizin,  
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg  
franz.resch@med.uni-heidelberg.de

**Resmark, Gaby, Dr.**

Medizinische Universitätsklinik Tübingen, Abt. für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Osianderstr. 5, 72076 Tübingen  
gaby.resmark@med.uni-tuebingen.de

**Schauenburg, Henning, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum Heidelberg, Zentrum für Psychosoziale Medizin, Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik  
Thibautstr. 2, 69115 Heidelberg  
henning.schauenburg@med.uni-heidelberg.de

**Schmidt, Ulrike H., Prof. Dr.**

King's College London, Section of Eating Disorders, Institute of Psychiatry  
De Crespigny Park, PO 59, SE58AF London, England  
ulrike.schmidt@kcl.ac.uk

**Schneider, Sven, Prof. Dr.**

Universität Heidelberg, Medizinische Fakultät Mannheim, Mannheimer Institut für Public Health, Sozial- und Präventivmedizin (MIPH)  
Ludolf-Krehl-Straße 7–11, 68167 Mannheim  
sven.schneider@medma.uni-heidelberg.de

**Schröter, Martina**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Calwerstraße 14, 72076 Tübingen  
maschroeter@web.de

**Schulte-Rüther, Martin, Jun.-Prof. Dr.**

Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters  
Neuenhofer Weg 21, 52074 Aachen  
mschulte@ukaachen.de

**Schweiger, Ulrich, Prof. Dr.**

Universität Lübeck, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck  
ulrich.schweiger@uksh.de

**Simon, Joe, Dr.**

Universität Heidelberg, Medizinische Universitätsklinik, Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik  
Im Neuenheimer Feld 410, 69115 Heidelberg  
joe.simon@med.uni-heidelberg.de

**Sonntag, Diana, Dr.**

Universität Heidelberg, Medizinische Fakultät Mannheim, Mannheimer Institut für Public Health, Sozial- und Präventivmedizin (MIPH)  
Ludolf-Krehl-Straße 7-11, 68167 Mannheim  
diana.sonntag@medma.uni-heidelberg.de

**Svitek, Jana, Dr.**

Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie  
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover  
svitek.jana@mh-hannover.de

**Teufel, Martin, PD Dr.**

Universitätsklinikum Tübingen, Medizinische Klinik, Abt. für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Osianderstr. 5, 72076 Tübingen  
martin.teufel@med.uni-tuebingen.de

**Thiel, Andreas, Prof. Dr.**

Diakoniekrankenhaus Rotenburg Wümme, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Elise-Averdieck-Str. 17, 27356 Rotenburg (Wümme)  
thiel@diako-online.de

**Thiels, Cornelia, Prof. Dr.**

Fachhochschule Bielefeld, Fachbereich Sozialwesen  
Kurt-Schumacher-Str. 6, 33615 Bielefeld  
cornelia.thiels@fh-bielefeld.de

**Tuschen-Caffier, Brunna, Prof. Dr.**

Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Institut für Psychologie, Abteilung Klinische Psychologie und Psychotherapie  
Engelbergerstr. 41, 79085 Freiburg  
tuschen@psychologie.uni-freiburg.de

**Vocks, Silja, Prof. Dr.**

Universität Osnabrück, Institut für Psychologie, Fachgebiet Klinische Psychologie und Psychotherapie  
Knollstr. 15, 49069 Osnabrück  
silja.vocks@uni-osnabrueck.de

**Wabitsch, Martin, Prof. Dr.**

Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Sektion Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie  
Eythstr. 24, 89075 Ulm  
martin.wabitsch@uniklinik-ulm.de

**Wagner, Gudrun, Dr.**

Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Ambulanz für Essstörungen  
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien, Österreich  
gudrun.wagner@meduniwien.ac.at

**Warschburger, Petra, Prof. Dr.**

Universität Potsdam, Department Psychologie, Beratungspsychologie  
Karl-Liebknecht-Str. 24-25, 14476 Potsdam  
warschb@uni-potsdam.de

**Wiegand, Susanna, PD Dr.**

Charité Universitätsmedizin Berlin, Interdisziplinäres SPZ der Kinderklinik  
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin  
susanna.wiegand@charite.de

**Wietersheim, Jörn von, Prof. Dr.**

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Ulm  
Albert-Einstein-Allee 23, 89081 Ulm  
joern.vonwietersheim@uniklinik-ulm.de

**Wild, Beate, PD Dr.**

Universitätsklinikum Heidelberg, Medizinische Klinik, Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik  
Im Neuenheimer Feld 410, 69120 Heidelberg  
beate.wild@med.uni-heidelberg.de

**Wirth, Alfred, Prof. Dr.**

Sonnenhang 1a, 49214 Bad Rothenfelde  
wirthbr@t-online.de

**Wolf, Anna Maria, PD Dr.**

Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Allgemein-  
und Viszeralchirurgie  
Albert-Einstein-Allee 23, 89081 Ulm  
anna-maria.wolf@uniklinik-ulm.de

**Zeeck, Almut, Prof. Dr.**

Universitätsklinikum Freiburg, Klinik für  
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie,  
Zentrum für Psychische Erkrankungen  
Hauptstraße 8, 79104 Freiburg  
almut.zeeck@uniklinik-freiburg.de

**Zipfel, Stephan, Prof. Dr.**

Medizinische Universitätsklinik Tübingen, Abt. für  
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Osianderstr. 5, 72076 Tübingen  
stephan.zipfel@med.uni-tuebingen.de

# Klassifikation der Essstörungen

- |                  |                                                                                                                                    |
|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Kapitel 1</b> | <b>Klassifikation und Diagnose: Eine historische Betrachtung – 3</b><br><i>Tilmann Habermas</i>                                    |
| <b>Kapitel 2</b> | <b>Diätverhalten und Körperbild im gesellschaftlichen Wandel – 9</b><br><i>Romuald Brunner, Franz Resch</i>                        |
| <b>Kapitel 3</b> | <b>Klinische Aspekte der Anorexia nervosa und Bulimia nervosa im Erwachsenenalter – 15</b><br><i>Martin Teufel, Stephan Zipfel</i> |
| <b>Kapitel 4</b> | <b>Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung – 21</b><br><i>Martina de Zwaan, Barbara Mühlhans</i>                           |
| <b>Kapitel 5</b> | <b>Essstörungen im DSM-5 – 27</b><br><i>Manuel Föcker, Susanne Knoll, Johannes Hebebrand</i>                                       |
| <b>Kapitel 6</b> | <b>Diagnostik von Essstörungen – 35</b><br><i>Ulrich Schweiger</i>                                                                 |



# Klassifikation und Diagnose: Eine historische Betrachtung

*Tilmann Habermas*

- 1.1 Ein wahrhaft biopsychosoziales Phänomen – 4
- 1.2 Geschichte der Adipositasdiagnose – 4
- 1.3 Geschichte der Magersucht (Anorexia nervosa) und ihrer Diagnose – 5
- 1.4 Geschichte der Diagnose von Heißhungeranfällen und Sich-Überessen (Binge-Eating, Bulimie) – 6
- 1.5 Geschichte der Bulimia nervosa und ihrer Diagnose – 6
- 1.6 Einflüsse der medizinischen Krankheitsbegriffe auf die Essstörungen – 6
- 1.7 Zukünftige Entwicklungen der Klassifikation und Diagnose – 7
- Literatur – 8

## 1.1 Ein wahrhaft biopsychosoziales Phänomen

Essstörungen und Adipositas bezeichnen Phänomene, bei denen die Menge der aufgenommenen Nahrung bzw. das resultierende Körpergewicht als krankhaft gelten. Wie bei anderen psychischen Störungen werden diese Phänomene in ihrem Wesen durch ein Zusammenwirken sozialer, psychischer und biologischer Bedingungen verursacht. Essen und Körperform liegen an der Schnittlinie zwischen Natur und Kultur. Deshalb spiegeln sich in der Auffassung von den Grenzen normalen Essens und der Körperform und in der Auffassung von der Natur krankhafter Abweichungen die je herrschenden Selbstkontrollnormen und Körperideale sowie die je herrschenden medizinischen Diskurse. Im historischen oder auch kulturellen Vergleich entgeht man ungleich leichter der Versuchung, das jeweils aktuelle Verständnis zu hypostasieren.

Essverhalten und Körperformen werden beispielsweise durch ökonomische Bedingungen beeinflusst. So haben erst die Industrialisierung der Nahrungsproduktion und die Mechanisierung des Transportwesens im 18. und 19. Jahrhundert dazu geführt, dass die Versorgung mit Lebensmitteln für die Bevölkerung Europas sichergestellt war. Zudem reduzierten die Abnahme körperlicher Arbeit und wiederum die Mechanisierung des Transports im Laufe des 19. und 20. Jahrhunderts die vom Einzelnen verausgabte Energie. Die Zunahme der Verfügbarkeit von und die gleichzeitige Abnahme des Bedarfs an Nahrung befreiten zusammen mit einer Deritualisierung und Individualisierung der Nahrungsaufnahme diese von ökonomischen und biologischen Zwängen und öffneten sie für andere Bedürfnisse und Zwecke (Habermas 1990, ► Kap. 2).

In diesem Kapitel geht es aber nicht um die soziokulturellen Randbedingungen, sondern um die Interpretation von Variationen der Nahrungsaufnahme und des Körpergewichts, die wir heute als Essstörungen und Adipositas bezeichnen. Beide Krankheitsbegriffe entstanden im engeren Sinne im 19. Jahrhundert.

## 1.2 Geschichte der Adipositasdiagnose

Extremes Übergewicht beschäftigt die Medizin seit ihren Anfängen. In der antiken griechischen Medizin finden sich viele Hinweise auf die Notwendigkeit der Mäßigung beim Essen und der körperlichen Ertüchtigung wie auch Überlegungen dazu, dass Übergewicht zu Krankheiten prädisponiere. Allerdings blieb die medizinische Aufmerksamkeit bis zum 19. Jahrhundert auf extremes Übergewicht beschränkt. Maßlosigkeit galt als Problem der Selbstkontrolle und Moral. Völlerei galt im Mittelalter bekanntermaßen als eine der 7 Todsünden. In der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde Übergewichtigkeit zu einer immer mehr in der Öffentlichkeit erörterten Sorge. Gewichtskontrollprogramme und Abnehmuren wurden kommerziell angeboten, Erfahrungsberichte, Streitschriften und Selbsthilfeliteratur erschienen. Die Medizin griff die populäre Sorge auf, indem sie mithilfe von Formeln begann, den Krankheitsbegriff der Adipositas von extremem Übergewicht auf mäßigere Formen des Übergewichts auszuweiten. Quételets Formel

$\text{Körpergewicht in kg} / (\text{Körpergröße in m})^2$

wird heute als Body Mass Index (BMI) bezeichnet und wurde im 20. Jahrhundert zeitweise vom Broca-Index bzw. in den 1950er Jahren von Idealgewichtstabellen abgelöst. Diese basierten auf von Lebensversicherungsgesellschaften durchgeführten Befragungen.

► **Von der Mitte des 19. bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts lässt sich eine zunehmend restriktivere medizinische Definition von Übergewicht und Adipositas konstatieren.**

Dabei wird ein Absenken des medizinisch unbedenklichen Gewichts durch restriktivere Grenzwerte deutlich. Wie die Tabellen der Lebensversicherungen verdeutlichen, liegt ein Teil dieser Dynamik in der zeitlichen Streckung des Begriffs des gesundheitlichen Risikos bis hin zum Tode. Im Namen der Gesundheitsvorsorge wurden populäre Körpergewichtsnormen medizinisch legitimiert

und vorangetrieben. Erst in den 1970er Jahren gab es nicht zuletzt unter dem Eindruck der grassierenden Essstörungen ein gewisses Zurückrudern von einer allzu restriktiven zu einer moderateren medizinischen Definition von Übergewicht ( $\text{BMI} > 25$ ) und Adipositas ( $\text{BMI} > 30$  nach der WHO).

### 1.3 Geschichte der Magersucht (Anorexia nervosa) und ihrer Diagnose

Während die Adipositas lediglich über das zur Körpergröße in Beziehung gesetzte Körpergewicht, also rein somatisch, definiert ist, gehört die Magersucht zu den psychischen Störungen, denn sie ist nicht nur über extremes Untergewicht ( $\text{BMI} < 17,5$  bzw. mehr als 15 % Untergewicht) definiert, sondern über eine spezifische Motivation, dieses Untergewicht auch intentional zu erreichen und halten. Dies ist die trotz des Untergewichts herrschende intensive Angst, übergewichtig zu sein oder zu werden. Dieses zentrale und differenzialdiagnostisch wesentliche psychologische Kriterium geht zurück auf die frühen französischen Arbeiten des 19. Jahrhunderts (Habermas 1989) und die Arbeiten Mara Selvini Palazzolis (1984) und Hilde Bruch (1973) in den 1960er Jahren. Diese fixe Idee, trotz Untergewichts übergewichtig zu werden, motiviert zugleich Handlungsweisen, die auf die Kontrolle des Körpergewichts zielen, sowie die sonst für Untergewicht untypische Überaktivität und die mangelnde bzw. nur sehr partielle Krankheitseinsicht.

In der Forschung zur Geschichte der Magersucht werden von den meisten angelsächsischen Autoren die heutigen psychologischen diagnostischen Kriterien abgelehnt. Sie klassifizieren retrospektiv entweder alle unerklärlichen Unterernährungszustände oder zumindest alle durch eingeschränkte Nahrungsaufnahme zustande kommende Unterernährung als magersüchtig. Aus der sich so ergebenden historischen Verteilung von Fällen folgern sie dann, die Magersucht habe es schon immer gegeben (z. B. Keel u. Klump 2003). Dies hängt zum einen damit zusammen, dass die Angst vor Übergewicht erst sehr spät Eingang in englischsprachige Quellen gefunden hat, während sie in der französischen und auch deutschen Literatur bereits

im 19. Jahrhundert zu finden ist (Habermas 2005). Zum anderen hängt es mit der Überzeugung dieser Autoren zusammen, dass die Magersucht eine genetische Basis habe oder gar wesentlich somatisch verursacht sei. Dabei äußert sich das Vorliegen genetischer Einflüsse mitnichten in historischer Konstanz des Krankheitsbildes und seiner Auftretenshäufigkeit. Jeder Versuch, die Magersucht nur über somatische Aspekte zu definieren, gibt ihre diagnostische Spezifität auf und macht sie kommun mit Unterernährung aufgrund beispielsweise einer Depression, eines Vergiftungswahns, von Reinlichkeitszwängen oder einer Pubertätsaskese.

➤ **Das diagnostische Spezifikum der Magersucht, die fixe Idee, übergewichtig zu sein oder zu werden, findet sich im Zusammenhang mit durch Fasten herbeigeführtes Untergewicht ab der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts (Habermas 1989).**

Das trifft zwar nicht auf die Fallbeschreibungen des Arztes Gull (1873) und des Psychiaters Lasègue (1874) zu, die allgemein als Erfinder der Anorexia nervosa betrachtet werden. Gulls Fälle muten heute diagnostisch nicht sehr eindeutig an, während Lasègue die typische Krankheitsverleugnung und Überaktivität beschrieb, noch nicht aber die »idée fixe d'obésité« (Charcot). Diese taucht allerdings bereits kurze Zeit später in der Literatur auf, insbesondere in aus der Salpêtrière stammenden Artikeln. So erwähnte Charcot sie bereits 1883 in einer Vorlesung. Dass viele Autoren die Intentionalität des Abnehmens nicht bemerkten, wurde wesentlich dadurch gefördert, dass die Betroffenen ihre Angst vor Übergewicht und ihre geringe Nahrungsaufnahme verbergen, um sich Versuchen zu entziehen, sie zum Zunehmen zu bewegen.

Bei historisch früheren Formen intentional selbst herbeigeführten extremen Untergewichts (Vandereycken et al. 1990) lassen sich zumindest 2 Typen unterscheiden. Asketisch-mystische Fastenrinnen folgten einem Modell weiblicher Frömmigkeit und gar Heiligkeit (Heilige Katharina von Siena), bei dem die »Imitatio Christi«, die Versagung jeglicher körperlicher Befriedigungen und hungerinduzierte mystische Erlebnisse, eine klare religiöse Bedeutung hatten – das Motiv des Hungerns zielte

nicht auf Körperumfang oder -gewicht, sondern auf eine Annäherung an Gott. Ein zweiter Typus des extremen Fastens findet sich unter den eher hysterisch anmutenden »Fastenwundern«, die ohne jegliche Nahrungsaufnahme überlebten. Während der erste historische Typus psychologisch durchaus Parallelen zur Magersucht aufweist, wie das jede extreme Askese tut, unterscheidet sich der zweite Typus deutlich. So waren diese Frauen häufig gar nicht untergewichtig und jahrelang krank und bettlägerig (Habermas 1990).

#### 1.4 Geschichte der Diagnose von Heißhungeranfällen und Sich-Überessen (Binge-Eating, Bulimie)

Anfallartiges Essen großer Mengen von Nahrung ist in der Medizingeschichte seit über 2000 Jahren bekannt. Es wurde u. a. als Bulimie, *fames canina*, Kynorexie und Phagedena bezeichnet und galt als ätiologisch unspezifisches Symptom, während Polyphagie die zeitunabhängige Aufnahme großer Mengen an Nahrung bezeichnete (Ziolko u. Schrader 1985). Heißhungerattacken wurden mitunter als kompensatorische Handlungen bei drohenden Angstanfällen beschrieben. Im Zusammenhang mit der Adipositas beschrieb Stunkard (1959) nächtliches (night eating syndrome) sowie tageszeitunabhängiges anfallartiges Essen (binge eating syndrome). Erst seit dem 19. Jahrhundert wurde aus den überwiegend bei Männern beschriebenen Heißhungeranfällen ein eher bei Frauen anzutreffendes Symptom.

➤ **Das Symptom des anfallartigen Essens großer Mengen von Nahrung ist in der Geschichte seit Langem bekannt.**

#### 1.5 Geschichte der Bulimia nervosa und ihrer Diagnose

Von der Polyphagie und der Binge-Eating-Störung (BES, binge eating syndrome) oder Bulimie als Symptom ist die Bulimia nervosa zu unterscheiden. Neben impulsiven Heißhungeranfällen, die

im Nachhinein als ichfremd und ungewollt erlebt werden, zeichnet sie sich durch die Sorge aus, als Folge der Heißhungeranfälle übergewichtig zu werden, sowie durch das Praktizieren von Gegenmaßnahmen wie selbstinduziertem Erbrechen, Abusus von Laxanzien, Appetitzüglern bzw. Diuretika und schließlich – mitunter exzessive – körperliche Ertüchtigung. Scham wegen der Heißhungeranfälle und unmittelbare Gegenmaßnahmen führen i. d. R. zum Verheimlichen dieser Praktiken und zu sozialem Rückzug. Eine Bulimia nervosa geht meist mit Normalgewicht einher. Tritt sie kombiniert mit Untergewicht auf, wird eine Anorexia nervosa vom bulimischen Untertyp diagnostiziert, da klinisch gesehen das Untergewicht und die dennoch bestehende Angst vor Übergewicht mehr im Vordergrund stehen als die bulimische Symptomatik.

Ein der Bulimia nervosa zeitweise ähnelnder Fall wurde 1909 von Binswanger beschrieben, die ersten wahrscheinlichen Fälle 1932 von Wulff, der sie dem depressiven Formenkreis zuschrieb. In den folgenden Jahrzehnten erschienen vereinzelt Fallbeschreibungen (Habermas 1989), doch erst 1979 fand die Beschreibung und Benennung als Bulimia nervosa durch Russell enormen Widerhall, zumal sie sogleich in das DSM-III aufgenommen wurde. Plötzlich tauchte ein Phänomen in der öffentlichen und medizinischen Wahrnehmung auf, das bis dahin unbenannt geblieben und daher nicht zur Kenntnis genommen worden war.

#### 1.6 Einflüsse der medizinischen Krankheitsbegriffe auf die Essstörungen

Die distinkt modernen Essstörungen Magersucht und Bulimia nervosa entstanden in der 2. Hälfte des 19. bzw. der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts. Sie zeichnen sich im Vergleich zu historisch älteren Essstörungen durch die überwertige Sorge um das eigene Körpergewicht und entsprechende Praktiken aus. Die populäre Sorge um Gewichtskontrolle und die Kulturtechnik des dafür eingesetzten Diäthaltens verbreiteten sich in Europa parallel zur Entstehung der Magersucht in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts. Mit dem Einsetzen der Beschäftigung der Medizin mit Übergewicht als krankheits-

■ Tab. 1.1 Definitionskriterien für Diagnosen

| Störung         | Soma           | Handlungen          |                                 | Psyche                |
|-----------------|----------------|---------------------|---------------------------------|-----------------------|
|                 | Körpergewicht  | Essverhalten        | Körpergewichtskontrollpraktiken | Angst vor Übergewicht |
| Adipositas      | +++            |                     |                                 |                       |
| Binge-Eating    | +++ bis normal | Heißhungeranfälle   |                                 |                       |
| Bulimia nervosa | + bis normal   | Heißhungeranfälle   | Purging (Hungern)               | Ja                    |
| Magersucht      | –              | (Heißhungeranfälle) | Purging (Hungern)               | Ja                    |

prädisponierendem Zustand, der im Zuge des Präventionsgedankens der öffentlichen Gesundheitspolitik selbst medizinische Aufmerksamkeit erfordert, und der auf medizinische Autorität gestützten Festlegung von Übergewichtsgrenzen erhielt die überwiegend ästhetisch motivierte Sorge selbst um moderates Übergewicht eine zusätzliche Legitimation und wahrscheinlich auch eine zusätzliche Dynamik. Diese könnte ihrerseits wiederum zu einer Verbreitung von Magersucht und Bulimie beigetragen haben. Im Zuge der Häufigkeitszunahme der Magersucht in den 1960er und 1970er Jahren wurde diese zusehends zu einer öffentlich bekannten Erkrankung. Dies veränderte die Erkrankung selbst, insofern junge Frauen nun die Magersucht nicht mehr individuell je neu »erfanden«, sondern sie unbewusst oder auch bewusst nachahmen konnten. Damit wurde die für die Magersucht typische Psychodynamik, die auf Autonomie und Einmaligkeit zielte, zugleich unspezifischer, da es nun »Ich-auch-Magersüchtige« gab (Bruch 1973).

Mit der Definition bulimischer Verhaltensweisen als Krankheit 1980 veränderte sich das Krankheitserleben der Betroffenen, da sie nun nicht mehr moralisch verantwortlich gemacht wurden für ihre »Willensschwäche« und »Perversion«, sondern als Kranke von Verantwortung entlastet waren. Zugleich veränderte sich das Krankheitsverhalten der Betroffenen, da sie erstmals den Anspruch auf medizinische Hilfe erhielten. Zugleich wurde aber ein Verhaltensmuster pathologisiert, das vielen noch als probates Wundermittel galt, um Genuss und gutes Aussehen miteinander zu vereinen (Habermas 1994).

Sowohl Magersucht als auch Bulimie wurden durch die Verbreitung der jeweiligen Krankheitsbegriffe zu öffentlich benennbaren Phänomenen. Damit wurde es möglich, einen sekundären Krankheitsgewinn aus ihnen zu ziehen, obwohl dies eigentlich der Natur des Fastens als neurotischer Form der Selbstbehauptung in der Magersucht und der Natur der Scham- und Schuldgefühle in der Bulimie widerspricht. Spezialisierte Behandlungsstätten und Selbsthilfegruppen hatten den ungewollten Nebeneffekt, dass sich Gemeinschaften bildeten, die zwar Unterstützung anboten, aber zugleich auch dem Austauschen von Tipps zum Abnehmen und Verbergen des Abnehmens dienten. Schließlich wurde es durch die medizinischen Diagnosen der Magersucht und Bulimie möglich, sie als primäre Identitäten zu wählen und sie sogar, wie es auf den sog. Pro-Ana-Websites seit einigen Jahren geschieht, zu positiven Identitäten kollektiv auszuarbeiten.

## 1.7 Zukünftige Entwicklungen der Klassifikation und Diagnose

Essstörungen und Übergewicht sind eine heterogene Gruppe von Phänomenen, da sie nur über das Körpergewicht oder zusätzlich über Handlungsweisen oder schließlich auch über Handlungsmotive, also Ängste, definiert sind. Dabei kommt es, wie aus ■ Tab. 1.1 ersichtlich, zu Überschneidungen. Die Abgrenzungen sind zwar nicht systematisch, erscheinen aber auch heute noch nach Maßgabe der klinischen Handlungsnotwendigkeiten einigermaßen sinnvoll.

Das Hauptproblem der bisherigen diagnostischen Kriterien war, dass bis zu über die Hälfte der als klinisch relevant eingeschätzten Essstörungen in keine der Kategorien passt und somit als nicht näher bezeichnete Essstörungen firmierte. Die Einführung der BES als diagnostische Kategorie im DSM-5 verschafft nur einer Minderzahl der untypischen Essstörungen einen Platz im nosologischen System. Bei den bisher unter keine diagnostische Kategorie fallenden Essstörungen handelt es sich überwiegend um junge Frauen, deren Symptomatik nicht schwerwiegend genug ist, um den Kriterien zu genügen. Das DSM-5 versucht das Problem zu lösen, indem es die Kriterien für Magersucht (Flexibilisieren des Gewichtskriteriums, Streichen der Intentionalität der Gewichtsabnahme) und für Bulimia nervosa (niedrigere Schwellen für Häufigkeit und Dauer der Symptomatik) liberalisiert und für BES weit fasst. Das Streichen der Intentionalität des Abnehmens entspricht dem Trend des DSM-5, psychische Störungen ohne Bezug auf Psychisches zu definieren, womit die Spezifika der jeweiligen psychischen Störungen verwischt werden. Die Ausweitung der Kriterien erkaufte eine gewisse Reduktion der unspezifischen Diagnosen und Ausweitung der Behandlungsberechtigten mit einem Verlust an Spezifität, einer Vermehrung von Komorbiditäten, einer zusehenden Pathologisierung heutiger Jugendlicher und einer Medizinalisierung von Lebensproblemen.

Vorgeschlagen wurde letzters sogar, auch die Adipositas als psychische Störung anzusehen und sie als Impulskontrollstörung ähnlich der Drogenabhängigkeit zu kategorisieren mit der Begründung, dass sie wesentlich auf die mangelnde Kontrolle der Nahrungsaufnahme zurückzuführen sei und zugleich ein wesentliches psychisches und gesundheitliches Problem darstelle. Auch wenn dieser Vorschlag die Definition der Adipositas näher an die anderen Essstörungen heranführt, hat er doch aufgrund der eher geringen psychischen Spezifität der Adipositas sowie der vielfältigen weiteren Faktoren, die sie beeinflussen, wenig Chancen auf Erfolg.

## Literatur

- Bruch H (1973) *Eating disorders*. Basic Books, New York
- Habermas T (1989) The psychiatric history of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Weight-concerns and bulimic symptoms in early case-reports. *Int J Eat Disord* 8:259–283
- Habermas T (1990) *Heißhunger. Historische Bedingungen der Bulimia nervosa*. Fischer, Frankfurt
- Habermas T (1994) *Zur Geschichte der Magersucht. Eine medizinpsychologische Rekonstruktion*. Fischer, Frankfurt
- Habermas T (2005) On the uses of history in psychiatry: diagnostic implications for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 38:167–182
- Keel PK, Klump KL (2003) Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychol Bull* 129:747–769
- Selvini Palazzoli M (1984) *Magersucht*. Klett-Cotta, Stuttgart (Original 1963/1974)
- Stunkard AJ (1959) Eating patterns and obesity. *Psychiatry Quart* 33:284–295
- Vandereycken W, van Deth R, Meermann R (1990) *Hungerkünstler, Fastenwunder, Magersucht*. Biermann, Zülrich
- Ziolko H-U, Schrader HC (1985) *Bulimie*. *Fortschr Neurol Psychiatr* 53:231–258

# Diätverhalten und Körperbild im gesellschaftlichen Wandel

*Romuald Brunner, Franz Resch*

- 2.1 Körperbildprobleme und Diätverhalten – 10**
- 2.2 Einstellung zum Körper und Essverhalten in der Adoleszenz – 12**
- 2.3 Soziokulturelle Einflüsse – 12**
  - 2.3.1 Anorexia nervosa – 12
  - 2.3.2 Bulimia nervosa – 13
  - 2.3.3 Prävalenzraten im kulturellen Vergleich – 13
- Literatur – 14**



Unzufriedenheit mit der körperlichen Erscheinung, allem voran, sich zu dick zu fühlen, ist ein weitverbreitetes Phänomen, das häufig mit einem gestörten Essverhalten einhergeht. Der Wunsch, die Idealnorm – häufig ein unrealistisches Gewicht, das v. a. durch soziokulturelle Einflüsse definiert ist – zu erreichen, führt zu Diätversuchen. Die Kombination von einem gestörten Körperbild und Diätverhalten hat nicht selten eine manifeste Essstörung mit anorektischen und/oder bulimischen Symptomen zur Folge, insbesondere bei Jugendlichen und jungen erwachsenen Frauen, jedoch auch – wenn auch deutlich weniger häufig – beim männlichen Geschlecht.

Erklärungsmodelle der ungleichen Geschlechtsverteilung reichen von soziokulturellen bis zu biologischen Faktoren, ohne dass es bislang eine hinreichende Erklärung für diese auch kulturübergreifenden Geschlechtsunterschiede gibt. Der geschlechtsspezifische Unterschied ist jedoch deutlich geringer bei partiellen Essstörungen. Auch anderweitige gewichtsbezogene Probleme wie Übergewicht, ein gestörtes Essverhalten sowie ungesunde gewichtskontrollierende Maßnahmen und »Binge-Eating« (wiederholte Episoden von Essanfällen mit Kontrollverlust) stellen vor dem Hintergrund der hohen Prävalenz und der negativen Folgen für die körperliche und seelische Gesundheit ein bedeutendes Problem im Gesundheitswesen dar.

## 2.1 Körperbildprobleme und Diätverhalten

Nach einer Übersicht von Ricciardelli u. McCa-be (2001) zeigen epidemiologische Untersuchungen im angloamerikanischen Sprachraum, dass 38,2–49,9 % der Mädchen und 12,5–26 % der Jungen versuchten, ihr Gewicht durch Diäten oder andere Methoden zu reduzieren. Die Häufigkeit der verschiedenen Strategien zur Gewichtsreduktion wurde untersucht: 20–49 % der Mädchen (7–8 % der Jungen) ließen Mahlzeiten aus; Sport trieben 51–71 % der Mädchen (30–40 % der Jungen) mit der Intention, Gewicht zu reduzieren und nicht, um Fitness zu erreichen. Der Gebrauch von Diätpillen wurde bei bis zu 17 % der Mädchen und 5 % der Jungen angetroffen, der Missbrauch von Laxanzien

bei ca. 2 % der Mädchen und Jungen. Selbstinduziertes Erbrechen wurde bei 1–8,3 % der weiblichen Jugendlichen und bei 0,4–1,7 % der Jungen berichtet. Die Häufigkeit eines Binge-Eating-Verhaltens gilt als nicht hinreichend untersucht; es liegen bislang nur Schätzungen vor, dass Jungen und Mädchen in 7–33 % ein solches Verhalten episodisch zeigen. Empirische Untersuchungen belegen, dass Sporttreiben mit dem Ziel der Gewichtsreduktion und nicht der Fitnessbesserung mit einem manifest gestörten Essverhalten einhergeht. Eine Sportabhängigkeit ist beschrieben worden mit Gefühlen von Depression und Schuld, wenn die Aktivität unterbrochen wird. Dieses problematische Verhalten könnte durch die zunehmende Verbreitung von Fitnessstudios weiter gefördert werden. Männliche Jugendliche mit einer ausgeprägten Aufmerksamkeit/Besorgnis bzgl. ihrer Muskularität sind besonders anfällig für die exzessive Einnahme künstlicher Ersatznahrung sowie einen Substanzmissbrauch (Field et al. 2014).

Zur Häufigkeit von Diätversuchen und Störungen des Körperbildes liegen Daten auf der Basis von 5849 Jugendlichen (Durchschnittsalter 15,2 Jahre) vor, die im Rahmen der Heidelberger Schulstudie untersucht wurden (Haffner et al. 2007). Bei dieser repräsentativen Untersuchung im Rhein-Neckar-Kreis wurden die Schüler der 9. Jahrgangsstufe über alle Schultypen hinweg (Förderschule bis Gymnasium) untersucht. So berichteten 48 % aller befragten Mädchen, sich zu dick zu fühlen, obwohl sie normalgewichtig waren (Body-Mass-Index, BMI 17,5–24,5). Damit zeigt sich bei beinahe der Hälfte der Schülerinnen eine Diskrepanz zwischen dem wahrgenommenen und dem gewünschten Körperbild. Hingegen fühlten sich nur 16,7 % der männlichen Jugendlichen zu dick. 15 % der untergewichtigen Mädchen (BMI < 17,5) fühlten sich immer noch zu dick (1,6 % Gesamtprävalenz). Das subjektiv empfundene Körperbild bestimmt insbesondere bei den Mädchen auch das Diätverhalten und nicht das objektive Gewicht. Fast alle Übergewichtigen (85,7 %, BMI > 24,5) wiesen Diäterfahrungen auf, aber auch ca. die Hälfte der normalgewichtigen Mädchen hatten Diäten zur Gewichtsreduktion durchgeführt. Auch konnte diese Studie nachweisen, dass die Zufriedenheit mit dem Aussehen stärker von der subjektiv empfundenen körperlichen



Attraktivität abhing als vom tatsächlichen Gewicht. Generell waren nur 24 % der Mädchen (im Vergleich 45 % der Jungen) mit dem eigenen Aussehen zufrieden.

- **Nicht das tatsächliche Gewicht, sondern die Vorstellung, übergewichtig zu sein, ist für die Vulnerabilität im Hinblick auf die Entstehung eines gestörten Essverhaltens verantwortlich.**

Es zeigten sich in der Heidelberger Schulstudie auch deutliche Zusammenhänge zwischen einem negativen Körperbild und psychosozialen Faktoren (Selbstwert; Akzeptanz durch Gleichaltrige etc.).

- **Die Zufriedenheit mit dem äußeren Erscheinungsbild geht mit besseren Beziehungen zu Gleichaltrigen und mit weniger sozialen und emotionalen Problemen einher.**

Die Entstehung einer Unzufriedenheit mit dem körperlichen Erscheinungsbild als Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung eines gestörten Essverhaltens wurde – auch empirisch – vor dem Hintergrund der soziokulturellen Theoriebildung geprüft. So postulierten Halliwell u. Harwey (2006), dass der wahrgenommene Druck bezüglich des Aussehens, vermittelt durch Medien, Familie und Gleichaltrige, zu einer entsprechenden Internalisierung kultureller Ideale führe. Diese Internalisierung der kulturellen Ideale führe nicht nur bei Mädchen, sondern auch bei Jungen (überwiegend bei Jungen mit niedrigem Selbstwert) zu Unzufriedenheit mit der körperlichen Erscheinung mit nachfolgenden gewichtsreduzierenden Maßnahmen.

- **Das Vergleichsverhalten von Jugendlichen mit Gleichaltrigen der Peergroup und den Idealen in den Medien führt sowohl bei Mädchen als auch bei Jungen zur Unzufriedenheit mit dem Aussehen und ist verbunden mit einer Anfälligkeit für ein gestörtes Essverhalten.**

Die Entwicklung körperlicher Unzufriedenheit und eines gestörten Essverhaltens in der Adoleszenz wird nicht nur mit der biologischen Ent-

wicklung im Rahmen der Pubertätsentwicklung gesehen, sondern dem Umstand zugeschrieben, dass das Adoleszenzalter diejenige kritische Periode darstellt, in der die Internalisierung kultureller Ideale bezüglich der körperlichen Attraktivität gelernt wird. Empirische Studien zeigen jedoch, dass Mädchen in der Adoleszenz im Vergleich zu Jungen größeren Druck verspüren, ihr Gewicht zu regulieren, sich mehr mit den Peers vergleichen, eine höhere körperliche Unzufriedenheit sowie eine höhere Internalisierung von soziokulturellen Einstellungen bezüglich des Erscheinungsbildes sowie ein nachfolgend gestörtes Essverhalten zeigen.

Der Einfluss von Peers erscheint insbesondere auf Mädchen, die bereits ausgeprägte Körperbildprobleme aufweisen, besonders bedeutsam und weniger einen direkten Einfluss auf die Entwicklung einer körperlichen Unzufriedenheit auszuüben (Rayner et al. 2013). Während das tatsächliche oder wahrgenommene Körpergewicht v. a. bei Mädchen einen deutlichen Einfluss auf die körperliche Zufriedenheit hat, wirken sich kulturelle Internalisierungen geschlechtsübergreifend auf die Zufriedenheit der körperlichen Erscheinung Jugendlicher aus (Lawler u. Nixon 2011). Selbstkonzept und Selbstwert scheinen bei Mädchen enger mit der körperlichen Attraktivität zusammenzuhängen als bei Jungen. Überraschenderweise zeigten sich bei Untersuchungen im Altersspektrum von 11–16 Jahren bei Mädchen keine altersabhängigen Unterschiede – ein Hinweis darauf, dass sich schon im frühen Alter Körperbildprobleme und die assoziierten Probleme entwickeln.

- **Die Konfrontation mit Vorbildern von schlanken Frauen kann schon ausreichen, um bei Mädchen gewichtsreduzierende Maßnahmen einzuleiten, ohne dass sie bereits zuvor unzufrieden mit ihrem Gewicht waren.**

Jungen vergleichen sich ähnlich häufig wie Mädchen mit ihren gleichgeschlechtlichen Peers bezüglich ihres Aussehens. Jungen möchten ebenso gut aussehen wie die attraktiven Peers, Mädchen wollen diese jedoch übertreffen. Präventive Ansätze müssten daher realistische Vergleichsobjekte vermitteln, um die Jugendlichen vor der Entwick-

lung einer Unzufriedenheit mit ihrem Körper zu schützen.

- **Die problematischen Einstellungen und Verhaltensweisen entwickeln sich bereits in der frühen Adoleszenz. Von daher müssen präventive Bemühungen bereits in der Vorpubertät ansetzen, bevor die Internalisierung der soziokulturellen Werte beginnt und die Körperbildprobleme sich entwickeln.**

## 2.2 Einstellung zum Körper und Essverhalten in der Adoleszenz

Eine Abnahme der problematischen Verhaltensweisen im weiteren Entwicklungsverlauf wurde postuliert unter der Annahme, dass Erwachsene ihren Selbstwert weniger aus körperbezogenen Variablen beziehen, sondern aus anderen stabilen Quellen. Heatherton et al. (1997) argumentierten, die Abnahme gestörten Essverhaltens verlaufe auch vor dem Hintergrund einer Änderung in den Lebenszielen und die Bedeutung der körperlichen Attraktivität verringere sich im Entwicklungsverlauf. In einer Längsschnittuntersuchung konnten Keel et al. (2007) nachweisen, dass ein gestörtes Essverhalten beim weiblichen Geschlecht von der späten Adoleszenz bis ins mittlere Lebensalter im Vergleich zum männlichen Geschlecht deutlich abnimmt. Heirat und Mutterschaft erscheinen als starke Vorhersagefaktoren für die Abnahme der Unzufriedenheit mit dem körperlichen Aussehen. Entwicklungsverläufe zeigen aber, dass es sich nur um eine relative Abnahme handelt und Frauen im Vergleich zu Männern weiterhin ein größeres Ausmaß an Unzufriedenheit mit dem Gewicht haben, Diäten durchführen und ein gestörtes Essverhalten zeigen.

## 2.3 Soziokulturelle Einflüsse

Die offensichtliche Beziehung zwischen dem im westlichen Kulturkreis verbreiteten Schlankheitsideal, gestörtem Körperbild und gestörtem Essverhalten insbesondere bei Mädchen und jungen Frauen hat zur Frage geführt, ob diese Phänome-

ne sowie auch die manifesten Essstörungen, Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN), kulturgebundene Symptome bzw. Syndrome (culture-bound syndromes) darstellen. Obwohl zahlreiche Studien mögliche genetische Einflüsse in der Entstehung manifester Essstörungen nachweisen konnten, wird weiterhin die These eines kulturbezogenen Syndroms aufrechterhalten.

### 2.3.1 Anorexia nervosa

Eine quantitative Metaanalyse von Keel u. Klump (2003) kam zu dem Ergebnis, dass die Inzidenz der AN in den vergangenen Jahrzehnten nur sehr geringfügig angestiegen ist, während die Inzidenz der BN in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts deutlich zugenommen hat. Systematische Analysen historischer Fälle der AN weisen jedoch darauf hin, dass die AN bereits vor dem Einsetzen des westlichen Schlankheitsideals bzw. Schlankheitskults häufig vorkam, wenn auch mit einer anders akzentuierten Phänomenologie. So waren nur selten Fälle beschrieben, die explizit eine Angst vor dem Zu-dick-Werden beinhalteten. Dieses Phänomen scheint sich spät oder unter dem Einfluss des westlichen Schlankheitsideals entwickelt und globalisiert zu haben. So zeigen Untersuchungen zur Prävalenz der AN in anderen Kulturen, dass viele Länder auch ohne eine Orientierung an dem westlich geprägten Kulturkreis ähnlich hohe Prävalenzzahlen der AN aufweisen. Die Prävalenz der AN in vielen westlich und nichtwestlich orientierten Kulturkreisen war jedoch nur unter dem Ausschluss des Diagnosekriteriums der »Angst, zu dick zu werden« annähernd gleich hoch. Mögliche Unterschiede in den Prävalenzraten von Essstörungen könnten jedoch auch mitbedingt sein durch eine kulturspezifische Phänomenologie, da sich die etablierten diagnostischen Klassifikationsschemata, ICD-10 und DSM-IV, eher an den Entwicklungen in industrialisierten Gesellschaften orientieren. Eine Studie auf den Fidschi-Inseln konnte nachweisen, dass sich das Phänomen der Angst vor dem Zu-dick-Werden als Grund zur Gewichtsabnahme erst unter dem Einfluss des westlichen Körperideals entwickelt hatte. Die Betonung auf das Kriterium des Sich-zu-dick-Fühlens hat scheinbar andere Motive zur Gewichtsabnahme

in den Hintergrund treten lassen und zur Postulierung des Western culture-bound syndrome geführt. Keel u. Klump (2003) schließen daraus, dass sich Gewichtsprobleme kulturspezifisch im soziokulturellen Kontext des Schlankheitsideals entwickeln, dass jedoch auch andere vielfältige Motive und Ursachen der Entwicklung der Essstörungen existieren. Untersuchungen im asiatischen Raum zeigen, dass »Gewichtssorgen« mehr in Regionen existieren, die unter einem hohen Medieneinfluss stehen und dass grundlegende Unterschiede im Stadt-Land-Verhältnis existieren. Untersuchungen zum sozialen Wandel in China legen nahe, dass durch eine Konfrontation mit dem westlichen Schlankheitsideal über den Zugang zu westlichen Medien die Entwicklung von Körperbildproblemen und Diätverhalten bei Mädchen begünstigt wurde. Aktuelle Longitudinalstudien (u. a. Jackson u. Chen 2013) in China zeigen, dass sich die charakteristischen Risikofaktoren zur Ausbildung einer Essstörung im Jugendalter den bekannten Faktoren im europäischen und nordamerikanischen Raum angeglichen haben: prämorbid erhöhter BMI, negativer Affekt, selbst wahrgenommener Schlankheitsdruck von Eltern und Peers sowie Orientierung an dem in den Medien verbreiteten Körperideal. Untersuchungen zum Körperbild bei jungen Frauen in 26 Ländern aus 10 verschiedenen geografischen Regionen der Welt (Swami et al. 2010) weisen auch auf den hohen überregionalen Zusammenhang zwischen erhöhtem sozioökonomischen Status und Schlankheitsstreben sowie körperlicher Unzufriedenheit hin. Unabhängig von direkten medialen und kulturellen Einflüssen erscheint bei Jugendlichen zunehmend die Kommunikation in sozialen Netzwerken auch mit dem Auftreten eines gestörten Essverhaltens assoziiert (Becker et al. 2011).

### 2.3.2 Bulimia nervosa

Im Gegensatz zur AN scheint das Auftreten der BN deutlich an eine Konfrontation mit dem westlichen Körperideal gebunden. Die Kulturbezogenheit könnte erklären, warum es keine BN ohne essbezogene Probleme gibt. Während die selbstintendier-

ten Gewichtsabnahmen in verschiedenen Kulturkreisen auftreten können, scheint die Entwicklung der bulimischen Symptomatik an die Verfügbarkeit von Lebensmitteln und an die Konfrontation mit einem Körperbild im Kontext des westlichen Schlankheitsideals gebunden. Ein Binge-Eating-/Purging-Verhalten scheint überwiegend nur normgewichtige Frauen mit »Gewichtsproblemen« zu betreffen. Der Kontext eines westlichen Körperideals und die Selbstwahrnehmung von Gewichtsproblemen werden zur Voraussetzung für die Entwicklung einer BN.

### 2.3.3 Prävalenzraten im kulturellen Vergleich

Kulturvergleichende Studien zeigen in nichtwestlich orientierten Ländern höhere Prävalenzraten der AN als der BN. Die Konfrontation mit der westlichen Körperideale Norm, das Leben in städtischen Zentren, ein früherer Aufenthalt in westlichen Ländern und ein höherer sozioökonomischer Status stehen häufig im Kontext der Entwicklung von Essstörungen bei Mädchen bzw. jungen Frauen in nichtwestlich orientierten Gesellschaften. Untersuchungen an Migranten weisen auf ein »culture-change syndrome« hin, d. h., v. a. junge Frauen entwickeln nach einem Wechsel in den westlichen Kulturkreis häufiger Körperbildprobleme und Essstörungen. Neben der Internalisierung des Schlankheitsideals erscheint auch eine Interaktion mit den auf die Migration bezogenen Belastungen für die Genese der Anorexia nervosa bei Migranten bedeutsam (van Hoeken et al. 2010).

Während die soziokulturellen Einflüsse für ein gestörtes Körperbild und ein gestörtes Essverhalten als gesichert gelten, ist dies nur sehr bedingt für die manifesten Essstörungen nachweisbar. Während für das Auftreten der BN der Einfluss der soziokulturellen Faktoren sehr bedeutsam ist, erscheint das Auftreten der AN vom restriktiven Typus nur sehr eingeschränkt kulturabhängig.

#### Fazit

Körperbildprobleme sowie das Durchführen von Diäten sind ein häufiges Phänomen, insbesondere bei weiblichen Kindern, Jugendlichen und jungen

Erwachsenen. Dieses Phänomen scheint deutlich gekoppelt zu sein an gesellschaftliche Faktoren, insbesondere die Vermittlung eines unrealistischen Schlankheitsideals. Das unterschiedliche soziokulturelle Bedingungsgefüge erfordert eine exakte Analyse der Risikofaktoren, die auch Ansatzpunkte für präventive Strategien darstellen könnten (Keel u. Forney 2013). Risikofaktoren, die insbesondere auch den Übergang von einer subklinischen Essstörungsproblematik in eine manifeste Essstörungspathologie markieren, sollten insbesondere beachtet und Gegenstand weiterer Untersuchungen sein (vgl. Stice et al 2010). Da sich das Diätverhalten und das gestörte Essverhalten im Kontext einer Körperbildstörung auch ohne die Manifestation einer Essstörung im Sinne einer nosologischen Klassifikation gesundheitsschädlich auswirken, sollten Initiativen der primären Prävention (z. B. schulbasierte Intervention bereits in der Vorpubertät unter Berücksichtigung des Peer-Kontextes) sowie der Sekundärprävention (frühzeitiges Angebot von Hilfe durch professionelle Beratung und Therapie an betroffene Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene) forciert werden.

## Literatur

- Becker AE (2007) Culture and eating disorders classification. *Int J Eat Disord* 40:11–116
- Becker AE, Fay KE, Agnew-Blais J et al (2011) Social network media exposure and adolescent eating pathology in Fiji. *Br J Psychiatry* 198:43–50
- Field AE, Sonneville KR, Crosby RD et al (2014) Prospective associations of concerns about physique and the development of obesity, binge drinking, and drug use among adolescent boys and young adult men. *JAMA Pediatr* 168:34–39
- Garner DM, Garfinkel PE (1980) Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychol Med* 10:647–656
- Haffner J, Steen R, Roos J et al (2007) Jugendliche und ihr Körperempfinden. Ergebnisse der Heidelberger Schulstudie. *BZgA Forum* 3:12–18
- Halliwell E, Harvey M (2006) Examination of a sociocultural model of disordered eating among male and female adolescents. *Br J Health Psychol* 11:235–248
- Heatherton TF, Mahamedi F, Striepe M et al (1997) A 10-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *J Abnorm Psychol* 106:117–125
- Hoeken D van, Veling W, Smink FR, Hoek HW (2010) The incidence of anorexia nervosa in Netherlands Antilles immigrants in the Netherlands. *Eur Eat Disord Rev* 18:399–403
- Jackson T, Chen H (2013) Risk factors for disordered eating during early and middle adolescence: a two year longitudinal study of mainland chinese boys and girls. *J Abnorm Child Psychol* (Epub ahead of print)
- Keel PK, Klump KL (2003) Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychol Bull* 129:747–769
- Keel PK, Forney KJ (2013) Psychosocial risk factors for eating disorders. *Int J Eat Disord* 46:433–439
- Keel PK, Baxter MG, Heatherton TF, Joiner TE Jr (2007) A 20-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *J Abnorm Psychol* 116:422–432
- Lawler M, Nixon E (2011) Body dissatisfaction among adolescent boys and girls: the effects of body mass, peer appearance culture and internalization of appearance ideals. *J Youth Adolesc* 40:59–71
- Lee S (1996) Reconsidering the status of anorexia nervosa as a Western culture-bound syndrome. *Soc Sci Med* 42:21–34
- McCabe MP, Ricciardelli LA (2005) A prospective study of pressures from parents, peers, and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behav Res Ther* 43:653–668
- Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JJ et al (2007) Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *Am J Prev Med* 33:359–369
- Rayner KE, Schniering CA, Rapee RM, Hutchinson DM (2013) A longitudinal investigation of perceived friend influence on adolescent girls' body dissatisfaction and disordered eating. *J Clin Child Adolesc Psychol* 42:643–656
- Ricciardelli LA, McCabe MP (2001) Children's body image concerns and eating disturbance: a review of the literature. *Clin Psychol Rev* 21:325–344
- Stice E, Shaw HE (2002) Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology: a synthesis of research findings. *J Psychosom Res* 53:985–993
- Stice E, Ng J, Shaw H (2010) Risk factors and prodromal eating pathology. *J Child Psychol Psychiatry* 51:518–525
- Striegel-Moore RH, Silberstein LR, Rodin J (1986) Toward an understanding of risk factors for bulimia. *Am Psychol* 41:246–263
- Swami V, Frederick DA, Aavik T et al (2010) The attractive female body weight and female body dissatisfaction in 26 countries across 10 world regions: results of the international body project I. *Pers Soc Psychol Bull* 36:309–325

# Klinische Aspekte der Anorexia nervosa und Bulimia nervosa im Erwachsenenalter

*Martin Teufel, Stephan Zipfel*

## **3.1 Klinische Einteilung der Anorexia nervosa – 16**

3.1.1 Atypische Anorexia nervosa (ICD-10 F50.1) – 17

3.1.2 Subtypen der Anorexia nervosa – 17

## **3.2 Klinische Einteilung der Bulimia nervosa – 17**

3.2.1 Atypische Bulimia nervosa (ICD-10 F50.3) – 18

3.2.2 Subtypen der Bulimia nervosa – 18

## **3.3 Kompensatorische Mechanismen – 18**

3.3.1 Fasten – 18

3.3.2 Erbrechen – 18

3.3.3 Missbrauch von Medikamenten – 18

3.3.4 Übermäßige Bewegung – 18

3.3.5 Weitere kompensatorische Mechanismen – 19

## **Literatur – 19**

### 3.1 Klinische Einteilung der Anorexia nervosa

Der zunächst auffälligste Befund der Anorexia nervosa (AN) ist der reduzierte Ernährungszustand bei einem oft drastischen Gewichtsverlust. Patientinnen mit schwerer Anorexie zeigen einen kachektischen Ernährungszustand. Die äußerliche Erscheinung ist fahl, subkutanes Fettgewebe kann fehlen, sodass einzelne Knochen sowie Muskeln und Muskelsehnen wahrgenommen werden. Es besteht der Wunsch nach einer Gewichtsabnahme, eine Gewichtsgrenze nach unten scheint es nicht zu geben. Der Gewichtsverlust wird erreicht durch Einschränkung der Nahrungszufuhr, Erbrechen, exzessive körperliche Aktivität oder Einnahme von Abführmitteln oder Diuretika.

Auffällig ist, dass Patientinnen den Gewichtsverlust häufig selbst nicht adäquat wahrnehmen können und verleugnen. In Extremfällen fühlen sich Patientinnen auch im Zustand der Kachexie noch zu dick – vorwiegend betroffen sind Bauch, Hüften und Oberschenkel. Diese Störung des Körperbildes ist ein diagnostisches Kriterium der AN. Im Rahmen der gestörten Körperwahrnehmung kommt es häufig zu body-checking behaviour, einem Verhalten, das Patientinnen oft erst auf Nachfrage äußern. Dabei kontrollieren sie Körperproportionen (z. B. Extremitätenumfänge, Bauchumfang), erspüren Knochen zur eigenen Rückversicherung. In diesem Zusammenhang ist auch ein übermäßig häufiges Wiegeverhalten zu beobachten. Es besteht eine große Angst vor Gewichtszunahme (Gewichtssphobie).

Wesentliche Änderungen im DSM-5 beinhalten für die AN die Abschaffung von Formulierungen, die den Patientinnen absichtliches oder willkürliches Verhalten unterstellen, da u. a. gezeigt werden konnte, dass sowohl die Betroffenen als auch ihre Familien unter Stigmatisierung leiden. Auf das diagnostische Kriterium der Amenorrhö wurde ganz verzichtet, da das Ausbleiben der Menstruation vorrangig eine organische Folge der AN darstellt. Zudem kann das Ausbleiben der Menstruation vor der Menarche, nach der Menopause, bei Einnahme von Kontrazeptiva und bei Männern nicht beurteilt werden. In der *International Classification of*

*Diseases* der WHO (2005) sind die diagnostischen Kriterien aufgelistet.

#### Diagnostische Kriterien der Anorexia nervosa gemäß ICD-10: F50.0 (WHO 2005)

1. Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15 % unter dem erwarteten (entweder durch Gewichtsverlust oder nie erreichtes Gewicht) oder BMI von 17,5 kg/m<sup>2</sup> oder weniger. Bei Patientinnen in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben.
2. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch:
  - a. Vermeidung von hochkalorischen Speisen sowie eine oder mehrere der folgenden Verhaltensweisen:
  - b. selbstinduziertes Erbrechen,
  - c. selbstinduziertes Abführen,
  - d. übertriebene körperliche Aktivität,
  - e. Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika.
3. Körperschemastörung in Form einer spezifischen psychischen Störung: Die Angst, zu dick zu werden, besteht als eine tief verwurzelte überwertige Idee; die Betroffenen legen eine sehr niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst fest.
4. Endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhö und bei Männern als Libido- und Potenzverlust. (Eine Ausnahme ist das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen mit einer Hormonsubstitutionsbehandlung zur Kontrazeption.) Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Änderungen des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.
5. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt (Wachstumsstopp; fehlende



Brustentwicklung und primäre Amenorrhö bei Mädchen; bei Knaben bleiben die Genitalien kindlich). Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung häufig normal abgeschlossen, die Menarche tritt aber verspätet ein.

### 3.1.1 Atypische Anorexia nervosa (ICD-10 F50.1)

Bei der atypischen AN handelt es sich um eine Diagnose, die gestellt wird, wenn ein oder mehrere Kernmerkmale der AN fehlen (z. B. Amenorrhö oder signifikanter Gewichtsverlust). Ansonsten zeigt sich ein typisches klinisches Bild.

➤ Sind alle Kernsymptome nur leicht ausgeprägt, liegt ebenfalls eine atypische AN vor, die oft auch als eine anorektische Reaktion gesehen werden kann.

### 3.1.2 Subtypen der Anorexia nervosa

**Restriktiver Typus (asketische Form)** Beim restriktiven Typ bestehen keine regelmäßigen Essanfälle. Das Untergewicht wird – ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme – durch Nahrungseinschränkung (Restriktion) erreicht.

**Binge-/Purging-Typus (bulimische Form)** Bei dieser Unterform kommen zu regelmäßigen Essanfällen (engl. binge: Gelage) kompensatorische Maßnahmen wie selbstinduziertes Erbrechen oder der Missbrauch von Medikamenten (to purge: reinigen) hinzu.

## 3.2 Klinische Einteilung der Bulimia nervosa

Im Gegensatz zur Anorexie, bei der mit wenigen Blicken das Hauptsymptom Untergewicht erkannt werden kann, scheinen Patientinnen mit Bulimia nervosa (BN) zunächst unauffällig, da sie normalgewichtig sind. Bei BN kommt es zu typischen

Heißhungerattacken mit Kontrollverlust. Große Mengen an Nahrungsmitteln werden hastig geschlungen, ohne dass ein Unterbrechen möglich wäre. Anschließend erfolgt ein Kompensationsverhalten, welches den Betroffenen ermöglicht, das Gewicht zu halten und nicht zuzunehmen. Am häufigsten ist ein Erbrechen kurz nach Nahrungsaufnahme. Bei Maximalausprägungen der Symptomatik kann die gesamte Tageszeit aus Zyklen von »Essen und Erbrechen« bestehen. Dabei kommt es häufig auch zu finanziellen Schwierigkeiten und Problemen, die verbunden sind mit der Beschaffung von Nahrungsmitteln. Ähnlich wie bei der AN bestehen gewichtsphobische Ängste und eine Körperschemastörung. Die Erkrankung ist häufig von Verheimlichung und Scham geprägt. Äußerlich ist den Patientinnen oft allenfalls eine Schwellung der Speicheldrüsen anzusehen. Im Umfeld bleibt die Essstörung z. T. jahrelang unerkannt.

### Diagnostische Kriterien der Bulimia nervosa gemäß ICD-10: F50.2 (WHO 2005)

1. Eine andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; die Patientin erliegt Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.
2. Die Patientin versucht, dem dickmachen den Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Wenn die Bulimie bei Diabetikerinnen auftritt, kann es zu einer bewussten Dosisreduktion von Insulin kommen.
3. Die psychopathologische Auffälligkeit besteht in einer krankhaften Furcht davor, dick zu werden; die Patientin setzt sich eine scharf definierte Gewichtsgrenze weit unter dem prämorbidem, vom Arzt als optimal oder »gesund« betrachteten Gewicht.
4. Häufig lässt sich in der Vorgeschichte mit einem Intervall von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren die Episode einer Ano-

rexia nervosa nachweisen. Diese frühere Episode kann voll ausgeprägt gewesen sein oder war eine verdeckte Form mit mäßigem Gewichtsverlust und/oder einer vorübergehenden Amenorrhö.

### 3.2.1 Atypische Bulimia nervosa (ICD-10 F50.3)

Bei der atypischen BN fehlen ein oder mehrere Kernmerkmale bei sonst typischem Krankheitsbild. Unter diese Diagnose fallen auch Partialsynonyme mit depressiven Symptomen.

### 3.2.2 Subtypen der Bulimia nervosa

Lediglich im DSM-IV wurde bei der BN zwischen den Subtypen Non-purging-Typus und Purging-Typus unterschieden. Die klinische Bedeutung ist umstritten und wurde im DSM-5 aufgegeben.

## 3.3 Kompensatorische Mechanismen

Patientinnen mit AN und BN zeigen ähnliche Verhaltensweisen, um eine Gewichtszunahme zu verhindern bzw. um Gewicht abzunehmen. Die einzelnen Methoden und deren »Einsatzweise« finden heute über neue Medien (Internetforen und -chats) schnell Verbreitung. Betroffene kommen leicht an krankheitstypische dysfunktionale Informationen und nehmen diese in ihr Verhaltensrepertoire auf. Die häufigsten Verhaltensweisen werden im Folgenden erläutert.

### 3.3.1 Fasten

Patientinnen verzichten phasenweise ganz auf Nahrungsaufnahme (Hungern) oder sind in ihrem Essverhalten sehr restriktiv. Häufig werden von Patientinnen selbst »verbotene Nahrungsmittel« definiert. Diese sind überwiegend hochkalorisch. »Erlaubt« sind eher niedrigkalorische, fettarme Produkte. Im Rahmen von Essanfällen werden die-

se selbst festgelegten Ge- und Verbote impulsartig durchbrochen, und es kann zu unkontrolliertem Konsum von ansonsten meist »verbotenen Nahrungsmitteln« kommen.

### 3.3.2 Erbrechen

Nach Nahrungsaufnahme dient das selbstinduzierte Erbrechen dem »Loswerden« der zugeführten Kalorien. Ebenfalls wird dadurch versucht, das oft schnell empfundene Völle- und Blähgefühl zu mildern. Erbrechen erfolgt über selbstinduziertes Auslösen des Würgereflexes, in manchen Fällen gelingt es auch spontan. Der Druck, aufgenommene Nahrung zu erbrechen, kann so stark sein, dass soziale Aktivitäten nicht mehr stattfinden, da in diesen Kontexten derartiges Verhalten nicht möglich ist.

### 3.3.3 Missbrauch von Medikamenten

Der Missbrauch von Medikamenten als kompensatorisches Verhalten betrifft vorwiegend Laxanzien. Aufgrund einer dadurch beschleunigten Magen-Darm-Passage wird die enterale Resorption reduziert. Da es zu Gewöhnungsphänomenen kommen kann, ist häufig eine kontinuierliche Dosissteigerung zu beobachten, die einem Vielfachen der Tageshöchst-dosis der jeweiligen Medikamente entsprechen kann. Auch der Gebrauch von abführenden und entwässernden Tees ist zu beobachten. Darüber hinaus werden Appetitzügler, Diuretika, aber auch stoffwechselaktivierende Substanzen (z. B. Thyroxin) missbraucht.

### 3.3.4 Übermäßige Bewegung

Durch übermäßige körperliche Betätigung (»excessive exercising«) wird versucht, vermehrt Kalorien zu verbrennen. Manche Patientinnen halten es kaum aus, längere Zeit nicht aktiv zu sein. Auf die Benutzung von Verkehrsmitteln wird mitunter bewusst verzichtet, und alle Wege werden zu Fuß oder mit dem Fahrrad zurückgelegt. Sportarten werden exzessiv betrieben. Bewegungsdrang kann zum Bewegungszwang führen und sowohl intentionale



sportliche Aktivitäten als auch ein erhöhtes Maß unwillkürlicher Bewegungen umfassen.

### 3.3.5 Weitere kompensatorische Mechanismen

---

Es besteht eine Vielzahl weiterer Verhaltensweisen, die es ermöglichen, Gewicht zu verlieren bzw. eine Gewichtszunahme zu verhindern. Meistens verfolgt die Patientin das Ziel, den Stoffwechsel zu aktivieren. So kann es beispielsweise sein, dass Betroffene sich bewusst leicht kleiden, die Zimmertemperatur niedrig halten, kalt duschen oder Eiswürfel zu sich nehmen, um den Grundumsatz zu erhöhen.

#### Literatur

---

- American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders: fifth edition, DSM 5. American Psychiatric Publishing, Washington DC
- Fairburn C, Harrison P (2003) Eating disorders. *Lancet* 361:407–416
- Teufel M, Friederich HC, Gross G et al (2009) Anorexia nervosa – Diagnostik und Therapie. *Psychother Psychosom Med Psychol* 59(12):454–463
- Treasure J, Claudino AM, Zucker N (2010) Eating disorders. *Lancet* 375(9714):583–593
- Weltgesundheitsorganisation WHO (2005) Internationale Klassifikation psychischer Störungen – klinisch diagnostische Leitlinien. Huber, Bern

# Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung

*Martina de Zwaan, Barbara Mühlhans*

- 4.1 Atypische Essstörungen – 22
- 4.2 Subsyndromale Essstörungen – 22
- 4.3 Binge-Eating-Störung – 23
- 4.4 Purging-Disorder – 24
- 4.5 Night-Eating-Syndrom – 25
- 4.6 Andere atypische Essstörungen – 26
- Literatur – 26

## 4.1 Atypische Essstörungen

Der überwiegende Anteil der Patienten, die sich heute zur ambulanten Behandlung vorstellen, erfüllt nicht die vollen Kriterien einer klassischen Essstörung. Atypische oder nicht näher bezeichnete Essstörungen können daher nicht als »Restkategorie« angesehen werden, stellen sie doch bei exakter Diagnosestellung die häufigste Essstörungskategorie dar. Sie beinhaltet eine äußerst heterogene Gruppe an Störungsbildern. Experten stimmen darin überein, dass die Anorexia nervosa (AN) und die Bulimia nervosa (BN) nur die Spitze des Eisbergs innerhalb eines weiten Essstörungsspektrums darstellen. In der Forschung werden jedoch überwiegend Patientinnen mit den Vollbildern einer Anorexie oder Bulimie untersucht. Unser Wissen über atypische oder nicht näher bezeichnete Essstörungen ist daher begrenzt.

Die heutigen Diagnosesysteme kennen neben der Anorexia nervosa (F50.0) und der Bulimia nervosa (F50.2) weitere Essstörungen, im ICD-10 finden sich die atypische AN (F50.1), die atypische BN (F50.3), Essattacken und Erbrechen bei sonstigen psychischen Störungen (F50.4 und F50.5) sowie sonstige Essstörungen (F50.8) und nicht näher bezeichnete Essstörungen (F50.9). Diese Kategorien sind nicht weiter beschrieben, und Untersucher werden aufgefordert, eigene Kriterien zu formulieren (■ Tab. 4.1).

Das im Jahr 2013 neu herausgegebene DSM-5 hat das Kapitel der Essstörungen überarbeitet, mit dem Ziel, die Symptomatik der Betroffenen besser abzubilden und die Anzahl der Diagnosen der unspezifischen, »nicht näher bezeichneten Essstörungen« zu minimieren. Die Kriterien für die AN und die BN wurden in einzelnen Aspekten weniger restriktiv formuliert, neu hinzu tritt die Binge-Eating-Störung (BES). In Anerkennung des frühen Beginns einiger Störungen bei z. T. lebenslanger Persistenz der Symptomatik wurden die »Fütter- und Essstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter« in ihren Kriterien, speziell den Altersbeschränkungen, erweitert und in das Kapitel der Essstörungen integriert. Die Umbenennung des Kapitels in »Feeding and Eating Disorders« trägt den Veränderungen Rechnung.

Es bleibt eine Restkategorie der »Other Specified Feeding and Eating Disorders«, diesbezüglich werden Beispiele genannt, welche Syndrome unter diese Diagnose fallen könnten. Dabei werden einerseits subsyndromale Ausprägungen der klassischen Essstörungen (AN, BN und BES) genannt, andererseits weitere Syndrome wie das Night-Eating-Syndrom oder die Purging Disorder beschrieben.

In Langzeitkatamnesen wird deutlich, dass Patientinnen im Verlauf der Essstörung oft zwischen den Essstörungsdiagnosen wechseln. Neben dem häufigen Übergang von einer initialen AN in eine BN (25% aller bulimischen Patientinnen) werden im Langzeitverlauf v. a. Wechsel zwischen den klassischen und den atypischen Essstörungen beschrieben.

Der große Anteil atypischer Essstörungen in klinischen Gruppen und die häufigen Übergänge zwischen den Diagnosen haben dazu geführt, dass die diagnostischen Kategorien kritisch hinterfragt wurden und werden. Die Anpassungen im DSM-5 sind ein erster Schritt, voraussichtlich wird auch das ICD-11 weitere Änderungen bringen. In den nächsten Jahren wird sich zeigen, ob so eine bessere Abbildung der klinischen Symptomatik gelingt oder ob weitere Anpassungen oder alternative Klassifikationssysteme nötig sein werden.

➤ Eine Einteilung der diagnostisch breitgefächerten Essstörungen in einheitliche Kategorien bleibt eine Herausforderung.

## 4.2 Subsyndromale Essstörungen

Als subsyndromale Essstörungen werden Störungen mit klinischer Schwere bezeichnet, die nicht alle diagnostischen Kriterien der AN, BN oder BES erfüllen oder bei denen alle Symptome in leichter Ausprägung vorhanden sind.

In Studien auf Basis der Kriterien des DSM IV konnten etwa 40 % aller Patientinnen mit atypischen Essstörungen bei einer Lockerung der Kriterien einer AN oder BN zugeordnet werden. Die Patientenkollektive unterschieden sich dabei nicht im Ausmaß der essstörungsspezifischen und allgemeinen Psychopathologie, im Verlauf der Erkrankung und auch nicht in der Prognose.

■ Tab. 4.1 Atypische bzw. andere Essstörungen im ICD-10 und DSM-5

| ICD-10 (WHO 1993)                                                                                                                                                                                                                                                      | DSM-5 (APA 2013)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| F50.1: Atypische Anorexia nervosa<br>F50.3: Atypische Bulimia nervosa<br>F50.4: Essattacken bei sonstigen psychischen Störungen<br>F50.5: Erbrechen bei sonstigen psychischen Störungen<br>F50.8: Sonstige Essstörungen<br>F50.9: Nicht näher bezeichnete Essstörungen | »Other Specified Feeding and Eating Disorders«<br>»Unspecified Feeding and Eating Disorders«                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|                                                                                                                                                                                                                                                                        | Folgende Beispiele werden angegeben:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Untersucher, die diese Kategorien verwenden wollen, werden aufgefordert, eigene Kriterien zu formulieren.<br>Binge-Eating-Störung wird nicht erwähnt, kann unter F50.9 kodiert werden.                                                                                 | 1. Alle Kriterien einer Anorexia nervosa sind erfüllt, jedoch liegt das Körpergewicht trotz erheblichem Gewichtsverlust noch im Normalbereich<br>2./3. Sämtliche Kriterien einer Bulimia nervosa oder Binge-Eating-Störung sind erfüllt, jedoch bulimische Attacken weniger häufig als 1-mal pro Woche für eine Dauer von weniger als 3 Monaten<br>4. Purging disorder: Kompensatorische Maßnahmen wie selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, Diuretika oder anderen Medikamenten ohne Essanfall<br>5. Night-Eating-Syndrom: übermäßige Nahrungsaufnahme nach der Abendmahlzeit oder Nahrungsaufnahme nach nächtlichem Erwachen. |

Voraussichtlich wird sich mit den angepassten Kriterien im DSM-5 der Anteil der Patienten mit einer subsyndromalen Essstörung reduzieren. Die weitere Forschung wird zeigen, ob jetzt mit der Unterscheidung zwischen den klassischen und subsyndromalen Essstörungen auch ein wesentlicher Unterschied in den klinischen und prognostischen Charakteristika der Patienten und ihrer Erkrankung abgebildet werden kann.

4.3 Binge-Eating-Störung

Bereits 1959 wurde von Albert Stunkard eine Untergruppe übergewichtiger Patientinnen beschrieben, die durch wiederholte Episoden von Essanfällen ohne gegenregulatorische Maßnahmen gekennzeichnet waren. In den Fokus des wissenschaftlichen Interesses gelangte diese Form der Essstörung jedoch erst, nachdem 1994 die Forschungskriterien für die »Binge-Eating-Störung (BES)« als ein Beispiel für nicht näher bezeichnete Essstörungen im DSM-IV aufgenommen wurden. Im DSM-5 wird die BES auf Grundlage umfassender Forschungs-

arbeiten vieler Jahre schließlich als eigenständige Diagnose aufgenommen (Diagnostische Kriterien der BES nach DSM-5). Im ICD-10 existiert diese Diagnose nicht und kann nur als »nicht näher bezeichnete Essstörung« (F50.9) kodiert werden. Es ist zu erwarten, dass diese Diagnose auch im ICD-11 Berücksichtigung finden wird.

Diagnostische Kriterien der Binge-Eating-Störung nach DSM-5 (APA 2013)

- A. Wiederholte Episoden von Essanfällen.
- Eine Episode von Essanfällen ist durch beide der folgenden Kriterien charakterisiert:
1. Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z. B. in einem 2-stündigen Zeitraum), die definitiv größer ist, als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden
  2. Das Gefühl des Kontrollverlusts über das Essen während der Episode (z. B.

ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst)

- B. Die Episoden von Essanfällen treten gemeinsam mit mindestens 3 der folgenden Symptome auf:
  - 1. Wesentlich schneller essen als normal
  - 2. Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
  - 3. Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt
  - 4. Alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst
  - 5. Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen
- C. Es besteht deutliches Leiden wegen der Essanfälle.
- D. Die Essanfälle treten im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche für 3 Monate auf.
- E. Die Essanfälle gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z. B. »Purging-Verhalten«, Fasten oder exzessive körperliche Betätigung), und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf.

➤ Als BES werden Syndrome klassifiziert, bei denen regelmäßige Essanfälle entsprechend den bei der BN beschriebenen Kriterien auftreten, wobei jedoch keine kompensatorischen Maßnahmen ergriffen werden.

Da die Essanfälle bei Personen mit BES nicht von kompensatorischem Verhalten begleitet sind (z. B. Erbrechen, Laxanzienaufnahme), sind sie oft schwer abgrenzbar. Sie können sich auch als kontinuierliche, über den Tag verteilte Nahrungsaufnahme (grazing, nibbling) ohne feste Mahlzeiten manifestieren. Zusätzlich wird das Vorhandensein bestimmter Verhaltensweisen gefordert, die als Zeichen von beeinträchtigter Kontrolle gelten, (z. B.

schnelleres Essen als normalerweise, Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl, Essen großer Mengen, ohne hungrig zu sein, alleine Essen, Gefühle von Ekel, Traurigkeit oder Schuld nach dem Essen).

Der wesentliche Unterschied zur BN besteht darin, dass bei der BES keine regelmäßigen, einer Gewichtszunahme entgegensteuernden Maßnahmen ergriffen werden. Einige Studien setzen »regelmäßig« mit einem Auftreten von mindestens 1-mal pro Woche gleich. Infolge der selteneren oder nicht vorhandenen Kompensationsmechanismen sind die meisten Patienten mit einer BES übergewichtig.

Die Essanfälle sind bei Übergewichtigen mit BES mit 600–3000 kcal i. d. R. kleiner als bei bulimischen Mädchen und Frauen. Sie bestehen vorrangig aus zucker- und fettreichen Nahrungsmitteln und treten im Durchschnitt an 2,5–5 Tagen der Woche auf. Sie können sich bei der BES auch als kontinuierliche, über den Tag verteilte Nahrungsaufnahme (grazing, nibbling) ohne feste Mahlzeiten manifestieren. Die Essanfälle kommen häufiger Abends vor.

Übergewichtige Frauen mit BES zeigen im Vergleich zu übergewichtigen Frauen ohne BES einen früheren Beginn des Übergewichts, ein höheres Gewicht und häufigere Gewichtsschwankungen, größere Unzufriedenheit mit Gewicht und Körperform, ein geringeres Selbstwertgefühl und eine höhere psychiatrische Komorbidität. In der Überbewertung von Gewicht und Figur und dem übertriebenen Einfluss von Gewicht und Figur auf die Selbstbewertung und das Selbstwertgefühl ähneln sie Betroffenen mit BN.

#### 4.4 Purging-Disorder

Patientinnen mit einer sog. Purging-Disorder geben keine objektiv großen Essanfälle mit Kontrollverlust an, wie sie für die diagnostischen Kriterien einer BN zwingend gefordert werden. Sie erleben bereits normale Mahlzeiten oder Snacks als subjektiv zu groß, können die aufgenommene Nahrungsmenge nicht akzeptieren und wenden kompensatorische Maßnahmen an.

### Vorgeschlagene Kriterien für Purging-Disorder (Keel et al. 2005)

- Wiederholte kompensatorische Maßnahmen, um das Gewicht zu regulieren nach normalen Mahlzeiten und Snacks
- Fehlen von objektiv großen Essanfällen
- Fehlen von Kontrollverlust

Die Lebenszeitprävalenz der Purging-Disorder wird mit 1,1–5,3% angegeben und ist damit der Häufigkeit der BN vergleichbar. Zwischen Patientinnen mit und ohne objektive bulimische Anfälle bestehen jedoch keine Unterschiede in Verlauf, Prognose, Ausmaß des restriktiven Essverhaltens, Körperschemastörung oder psychiatrischer Komorbidität, sodass das Kriterium der objektiv großen Essanfälle als Voraussetzung für die Diagnose einer BN und die Einordnung der Purging-Disorder als atypische Essstörung kritisch hinterfragt werden müssen.

## 4.5 Night-Eating-Syndrom

Stunkard et al. beschrieben 1955 zum ersten Mal bei 25 übergewichtigen Patientinnen ein Essverhalten, das er Night-Eating-Syndrom (NES) nannte. Die damaligen Diagnosekriterien waren:

- die Aufnahme von mindestens 25% der täglichen Kalorienmenge nach dem Abendessen,
- Schlaflosigkeit in mindestens der Hälfte der Zeit bis mindestens Mitternacht und
- Appetitlosigkeit morgens, wobei zum Frühstück nicht mehr als eine Tasse Kaffee oder Saft konsumiert werden durfte.

Dieses Essverhalten trat in engem Zusammenhang mit psychischem Stress auf. Bis heute wurden die Diagnosekriterien des NES immer wieder stark verändert; es wurden nicht nur bestehende Kriterien variiert, sondern auch immer wieder neue Aspekte aufgenommen oder verworfen. Das Hauptkriterium des NES ist jedoch immer eine Verschiebung des zirkadianen Rhythmus der Nahrungsaufnahme.

Ein Kriterium, dass speziell in den letzten Jahren Aufmerksamkeit fand, ist das Kriterium

des »nächtlichen Essens« (nächtliches Erwachen mit Nahrungsaufnahme). Im Jahr 2010 wurden schließlich einheitliche diagnostische Kriterien für die weitere Forschung entwickelt und veröffentlicht. Im DSM-5 sind die Kriterien nicht so detailliert ausformuliert.

### Vorgeschlagene Kriterien für Night-Eating-Syndrom (Allison et al. 2010)

- 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 Essen 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. Störung ist nicht Folge von Substanzabusus oder -abhängigkeit, somatischen Krankheiten, Arzneimittelnebenwirkungen oder psychischen Störungen. Das gestörte Essverhalten darf nicht durch eine BES besser erklärt werden.

Eine wachsende Anzahl von Forschungsarbeiten beschäftigt sich mit dem Thema NES, ohne dass sich die Autoren in der Vergangenheit auf eine einheitliche diagnostische Grundlage bezüglich der

Kriterien des NES einigen könnten. Heute kann man auf der Grundlage der bisherigen Literatur von einem eigenen »Cluster« von Verhaltensweisen ausgehen, die zumindest den Überbegriff eines »Syndroms« verdienen. Die Zukunft wird zeigen, ob das NES, ähnlich wie die BES, als eigenständige Entität Eingang in die Diagnosesysteme finden wird. Zuerst sind jedoch weitere Forschungsarbeiten auf der Grundlage einer verbindlichen und einheitlichen Definition der Kriterien vonnöten; auf dieser Basis wird in der Zukunft vielleicht auch eine Beantwortung weiterführender Fragen möglich sein.

#### 4.6 Andere atypische Essstörungen

Wie schon in ► Kap. 1 ausgeführt, wurde überlegt, bestimmte Untergruppen Adipöser den Essstörungen zuzuordnen. Obwohl eine Inflation psychischer Diagnosen verhindert werden sollte, gilt es zu überprüfen, ob etwa Aspekte wie ausgeprägtes emotionales Essen die Eingliederung unter die Essstörungen rechtfertigen könnten.

Ein neues Gebiet der atypischen Essstörungen stellen die Essgewohnheiten nach adipositaschirurgischen Maßnahmen dar. Eine adäquate Unterscheidung von normalem und pathologischem Essverhalten nach chirurgischer Adipositaschirurgie ist sicherlich schwierig, sollte jedoch angesichts zunehmender Operationszahlen künftig mehr Beachtung finden. Da objektiv große Essanfälle postoperativ kaum möglich sind, findet der Begriff »Loss-of-control (LOC) eating« Verwendung. Das Auftreten von LOC eating postoperativ geht mit geringerem Gewichtsverlust und vermehrter Psychopathologie einher. Eine einheitliche Definition auffälliger postoperativer Essverhaltensweisen steht bisher jedoch noch aus.

- de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S (2007) Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie. *Dtsch Arztebl* 104(38):2577–2583
- Devlin MJ (2007) Is there a place for obesity in DSM V? *Int J Eat Disord* 40:583–588
- Fairburn CG, Harrison PJ (2003) Eating disorders. *Lancet* 361:407–416
- Keel PK, Haedt A, Edler C (2005) Purging disorder: an ominous variant of bulimia nervosa? *Int J Eat Disord* 38:191–199
- Mitchell JE, Devlin MJ, de Zwaan M et al (2007) Binge-eating disorder: clinical foundation and treatment. Guilford, New York
- Mühlhans B, Olbrich K, de Zwaan M (2009) Night Eating Syndrom und nächtliches Essen – was ist das eigentlich? *Psychother Psychosom Med Psychol* 59:50–56
- Stunkard AJ (1959) Eating patterns and obesity. *Psychiatr Quart* 33:284–295
- Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG (1955) The night-eating syndrome; a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 19:578–586
- Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE, Engel SG (2007) Testing the validity of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Disord* 40:540–545
- WHO (World Health Organization) (1993) The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. World Health Organization, Genf, Schweiz

#### Literatur

- Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP et al (2010) Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int J Eat Disord* 43:241–247
- APA (American Psychiatric Association) (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edn (DSM-5). American Psychiatric Press: Arlington VA

# Essstörungen im DSM-5

*Manuel Föcker, Susanne Knoll, Johannes Hebebrand*

- 5.1 Einführung – 28
- 5.2 Anorexia nervosa – 28
- 5.3 Bulimia nervosa – 30
- 5.4 Binge-Eating-Störung – 30
- 5.5 »Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« und  
»Nicht näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« – 32
- 5.6 Zusammenfassung – 32
- Literatur – 33



## 5.1 Einführung

Die 5. Revision des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) beinhaltet für den Bereich Essstörungen einige wesentliche Änderungen. Fütter- und Essstörungen werden nun einer Kategorie zugeordnet. Somit können Fütterstörungen nun unabhängig vom Alter vergeben werden. Im DSM-IV wurden die 3 Fütterstörungen (Pica, Rumination, Fütterstörung des frühen Kindesalters) im Kapitel »Störungen, die gewöhnlich zuerst im Kleinkindalter, in der Kindheit oder Adoleszenz diagnostiziert werden« aufgeführt. Des Weiteren zählt die Binge-Eating-Störung (BES) als eigenständige Diagnose zu den Essstörungen. Im DSM-IV waren lediglich Forschungskriterien formuliert worden. Die Restkategorie »Nicht näher bezeichnete Essstörungen« (NNBE) wurde umbenannt in »Nicht näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung«. Zudem wurde neu die Kategorie »Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« für atypische Formen der jeweiligen Ess- oder Fütterstörung eingeführt. Zusätzlich werden unter dieser Diagnosekategorie die Purging-Störung und das Night-Eating-Syndrom aufgeführt. Im Folgenden werden die DSM-5-Kriterien der 3 Essstörungen Anorexia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung (BES) sowie die Kategorien der »Anderen näher bezeichneten Fütter- oder Essstörung« und der »Nicht näher bezeichneten Fütter- oder Essstörung« dargestellt.

## 5.2 Anorexia nervosa

In der Forschungsliteratur wurden die DSM-IV-Kriterien für AN wiederholt kritisiert (Becker et al. 2009, Bravender et al. 2007, Hebebrand et al. 2004, Hebebrand u. Bulik 2011, Knoll et al. 2011, Uher u. Rutter 2012):

Es besteht ein hoher Prozentsatz an Patientinnen, die ein für die Diagnose AN typisches Erscheinungsbild aufweisen, jedoch nicht alle Diagnosekriterien erfüllen. Bisher ordnete man derartige Patientinnen der Diagnose einer »Nicht näher bezeichneten Essstörung« zu. Die Diagnosen aus dem Spektrum der Essstörungen (AN, BN, BES) und der AN-Subtypen (»Restriktiver Typ/Binge-Eating/

Purging-Typ«) weisen im zeitlichen Verlauf eine hohe Instabilität auf, die durch die Diagnosekriterien des DSM-IV nicht abgebildet wurde. Einflussfaktoren des körperlichen und psychischen Entwicklungsstandes sowie kulturelle Besonderheiten erschweren eine valide Diagnose auf der Grundlage der bisherigen Kriterien. Ein praktisch anwendbares epidemiologisch basiertes Gewichtskriterium fehlt. Zudem wird nicht zwischen »gesundem« und »ungesundem« Untergewicht unterschieden; das letztere ist im Rahmen der AN durch somatische und psychologische Symptome einer Starvation charakterisiert. Es wurden empirisch nicht belegte und potentiell stigmatisierende Termini wie »Verweigerung« in Kriterium A und »Verleugnung« in Kriterium C verwendet. Ferner wurde kritisiert, dass bei AN beobachtbares Verhalten (z. B. Bewegungsdrang) nicht in die Diagnosekriterien einbezogen wurde.

In **Tab. 5.1** sind die DSM-IV- und DSM-5-Kriterien im Vergleich dargestellt.

Das Gewichtskriterium (Kriterium A) wurde im DSM-5 neu definiert. Der Terminus »Verweigerung« wurde ersetzt durch »eine in Relation zum Bedarf eingeschränkte Energieaufnahme«. Auf den Terminus »Untergewicht« wurde verzichtet. Stattdessen wurde die Bezeichnung eines »signifikant niedrigen Gewichts« eingeführt. Dieses wird definiert als »ein Gewicht, das unterhalb des Minimums des normalen Gewichts oder, bei Kindern und Jugendlichen, unterhalb des minimal zu erwartenden Gewichts liegt«, das unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Entwicklungsverlauf und körperlicher Gesundheit beurteilt werden soll. Im Begleittext wird der Body Mass Index (BMI) als Standardreferenzangabe empfohlen. Erwachsene mit einem BMI < 18,5 kg/m<sup>2</sup> (WHO-Kriterium für Untergewicht) und Kinder/Jugendliche unterhalb des 5. BMI-Altersperzentils (in Anlehnung an »Centers for Disease Control and Prevention«) erfüllen das Gewichtskriterium. Jedoch können auch Erwachsene mit einem BMI ≥ 18,5 kg/m<sup>2</sup> sowie Kinder und Jugendliche mit einem BMI ≥ 5. Altersperzentil das Gewichtskriterium erfüllen, wenn eindeutige Hinweise auf die Diagnose einer AN auf der Grundlage der Anamnese, des Gewichtsverlaufs und körperlicher Symptome vorliegen.

■ **Tab. 5.1** Vergleich der diagnostischen Kriterien DSM-IV und DSM-5 für Anorexia nervosa (Veränderungen sind fettgedruckt). (APA 2003, 2013, 2015)

| DSM-IV-Kriterien                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | DSM-5-Kriterien                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A. <b>Weigerung</b> , das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (z. B. der <b>Gewichtsverlust</b> führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85 % des zu erwartenden Gewichts, oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zu erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85 % des zu erwartenden Gewichts). | A. Eine <b>in Relation zum Bedarf eingeschränkte Energieaufnahme</b> , die unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Entwicklungsverlauf und körperlicher Gesundheit zu einem <b>signifikant niedrigen Körpergewicht</b> führt. <b>Signifikant niedriges</b> Gewicht ist definiert als ein Gewicht, das unterhalb des minimal zu erwartenden Gewichts liegt.                                                         |
| B. <b>Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme</b> oder davor, zu dick zu werden, trotz bestehenden <b>Untergewichts</b> .                                                                                                                                                                                                                                                                     | B. <b>Ausgeprägte Angst vor einer Gewichtszunahme</b> oder davor, zu dick zu werden, oder dauerhaftes Verhalten, das einer Gewichtszunahme entgegenwirkt trotz des signifikant niedrigen Gewichts.                                                                                                                                                                                                                       |
| C. <b>Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur</b> und des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichtes oder der Figur auf die Selbstbewertung oder <b>Leugnen</b> des Schweregrades des gegenwärtigen geringen Körpergewichtes.                                                                                                                                                 | C. <b>Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur</b> oder des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung oder <b>anhaltende fehlende Einsicht</b> in Bezug auf den Schweregrad des gegenwärtigen geringen Körpergewichtes.                                                                                                                                       |
| D. Bei postmenarchalen Frauen Vorliegen einer Amenorrhö, d. h. das Ausbleiben von mindestens 3 aufeinanderfolgenden <b>Menstruationszyklen</b> .                                                                                                                                                                                                                                                   | D. Wegfall                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Zusätzlich soll spezifiziert werden, um welchen Subtypus es sich handelt:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| <b>Restriktiver Typus:</b> Während der aktuellen Episode der Anorexia nervosa hat die Person keine regelmäßigen Essanfälle gehabt oder kein Purgingverhalten (d. h. selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.                                                                                                                                 | <b>Restriktiver Typ:</b> Während der letzten 3 Monate hat die Person keine wiederkehrenden Essanfälle gehabt oder kein »Purging«-Verhalten (d. h. selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt. Dieser Subtyp beschreibt Erscheinungsformen, bei denen der Gewichtsverlust in erster Linie durch Diäten, Fasten und/oder übermäßige körperliche Bewegung erreicht wird. |
| <b>Binge-Eating/ Purging-Typus:</b> Während der aktuellen Episode der Anorexia nervosa hat die Person regelmäßig Essanfälle gehabt und hat ein Purging-Verhalten (d. h. selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.                                                                                                                             | <b>Binge-Eating/ Purging-Typ:</b> Während der letzten 3 Monate hat die Person wiederkehrende »Essanfälle« gehabt oder ein »Purging«-Verhalten (d. h. selbstherbeigeführtes Erbrechen oder Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.                                                                                                                                                                  |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | <b>Atypische Anorexia nervosa (AN):</b> Sämtliche Kriterien der AN sind erfüllt, allerdings liegt das Körpergewicht der Person trotz erheblichen Gewichtsverlusts im oder über dem Normbereich.                                                                                                                                                                                                                          |

Das B-Kriterium (Gewichtsphobie) ist ergänzt worden um das Kriterium »dauerhaftes Verhalten, das einer Gewichtszunahme entgegenwirkt«.

Im Kriterium C (Körperschemastörung) wurde der Begriff »Verleugnung« ersetzt durch »anhaltende fehlende Einsicht in Bezug auf den Schweregrad

des gegenwärtig geringen Körpergewichtes«. Das DSM-IV-D-Kriterium (Amenorrhö) entfällt.

Die Subtypen (»Restriktiver Typ, Binge-Eating/ Purging-Typ«) werden beibehalten mit der Erweiterung um das Zeitkriterium »während der letzten 3 Monate« in Bezug auf das Auftreten von »Essanfällen« oder »Purging«-Verhalten (■ Tab. 5.1).

Es gibt erstmals eine Einteilung in Teil- und Vollremission. Im Rahmen der Teilremission ist das Gewichtskriterium für einen längeren Zeitraum nicht mehr erfüllt, die Kriterien B oder C sind jedoch nach wie vor erfüllt. Die Vollremission charakterisiert das Fehlen aller Kriterien einer AN.

Schließlich wird eine Schweregraddefinition auf der Grundlage des BMIs (bei Kindern und Jugendlichen des entsprechenden BMI-Altersperzentils) zur Verfügung gestellt (APA 2013):

- »Leicht: BMI  $\geq 17$  kg/m<sup>2</sup>;
- Mittel: BMI 16–16.99 kg/m<sup>2</sup>;
- Schwer: BMI 15–15.99 kg/m<sup>2</sup>;
- Extrem: BMI  $< 15$  kg/m<sup>2</sup>.«

### 5.3 Bulimia nervosa

Im Vergleich zu den deutlichen Veränderungen der AN- sind die BN-Kriterien im DSM-5 nur geringfügig verändert worden. Die notwendige Frequenz der Essanfälle ist von 2- auf 1-mal pro Woche reduziert worden (■ Tab. 5.2), da sich Patientinnen mit einem pro Woche nur geringfügig von Patientinnen mit 2 Essanfällen pro Woche unterscheiden. Patientinnen, die 1-mal pro Woche einen Essanfall aufweisen, erfüllten im DSM-IV die Diagnosekriterien einer NNBE (Wilson u. Sysko 2009). Weiterhin wird gefordert, dass die Essattacken über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten auftreten. Die gegenregulatorischen Verhaltensweisen (z. B. Erbrechen, Laxantien, Sport) werden wie auch die Essanfälle im DSM-5 durch ein Zeitkriterium (1-mal pro Woche über 3 Monate) spezifiziert.

Das DSM-IV unterschied zwischen Purging-Typ und »Nicht-Purging-Typ. Der Purging-Typ ist durch gegenregulatorische Maßnahmen (z. B. Erbrechen) zur Vermeidung einer durch Essanfälle bedingten Gewichtszunahme charakterisiert. Der Nicht-Purging-Typ ist gekennzeichnet durch die kompensatorischen Maßnahmen Fasten und exzessive körperliche Betätigung. Die Datenlage zum Nicht-Purging-Typ ist unzureichend. Spezifische Definitionen zu Fasten und exzessiver körperlicher Betätigung wurden im DSM-IV nicht zur Verfügung gestellt. Da sportliche Betätigung und Diäten nicht zwingend pathologisch sind und die Bewertung einer pathologischen Ausprägung zu viel In-

terpretationsspielraum bietet, ist die Abgrenzung zu einer BES erschwert. Deswegen erscheint diese Subtypisierung wenig sinnvoll (van Hoeken et al. 2009). Auf eine Unterscheidung zwischen Purging- und Nicht-Purging-Typus wird im DSM-5 deshalb nun verzichtet.

Zusätzlich wird im DSM-5 wie auch bei AN die Spezifizierung in Teil- und Vollremission und eine Schweregradeinteilung eingeführt, die sich auf die Frequenz der »kompensatorischen Verhaltensweisen« (z. B. Erbrechen) pro Woche bezieht (APA 2013):

- »Leicht: ... 1–3 Episoden ...;
- Mittel: ... 4–7 Episoden ...;
- Schwer: ... 8–13 Episoden ...;
- Extrem: ... 14 oder mehr Episoden ...«

Eine Teilremission beinhaltet, dass noch einige aber nicht alle Kriterien für einen längeren Zeitraum erfüllt sind. Im Rahmen der Vollremission sind keine Kriterien für eine BN mehr erfüllt.

### 5.4 Binge-Eating-Störung

Die Validität der Binge-Eating-Störung konnte zwischenzeitlich ausreichend nachgewiesen werden (Wonderlich et al. 2009). Die BES wurde daher als eigenständige Essstörung in das DSM-5 aufgenommen. Die DSM-IV-Diagnosekriterien wurden hierbei weitgehend belassen (■ Tab. 5.2). Das Frequenzkriterium wurde von »2 Tagen pro Woche über einen Zeitraum von 6 Monaten« auf »einen Tag pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten« reduziert und somit dem Frequenz- und Dauerkriterien der BN im DSM-5 angepasst.

Es bleibt abzuwarten, inwiefern die DSM-5-Kriterien einer BES auf das Kindes- und Jugendalter anwendbar sind. Essanfälle in der Kindheit scheinen sich von Essanfällen erwachsener Patientinnen zu unterscheiden. Hingegen scheinen Essanfälle in der Adoleszenz denen Erwachsener zu ähneln (Tanofsky-Kraff et al. 2007), sodass Jugendliche eher als Kinder die DSM-IV-Kriterien einer BES vollständig erfüllen. Diese Tatsache wird sich aufgrund der geringen Veränderungen im DSM-5 mutmaßlich nicht ändern (Hilbert u. Czaja 2009).

■ **Tab. 5.2** DSM-5 Kriterien für Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung (BES) (Veränderungen zu DSM-IV sind fett gedruckt) (APA 2003, 2013, 2015)

| Bulimia nervosa                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Binge-Eating-Störung                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| DSM-5-Kriterien                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | DSM-5-Kriterien                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| A. Wiederholte Episoden von »Essanfällen«. Ein Essanfall ist durch die folgenden beiden Merkmale gekennzeichnet:                                                                                                                                                                                                                        | A.. Wiederholte Episoden von »Essanfällen«. Ein Essanfall ist durch die folgenden beiden Merkmale gekennzeichnet:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Verzehr einer Nahrungsmenge in einem <b>bestimmten Zeitraum</b> (z. B. innerhalb eines Zeitraums von 2 h), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.                                                   | Verzehr einer Nahrungsmenge in einem <b>bestimmten Zeitraum</b> (z. B. innerhalb eines Zeitraums von 2 h), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.                                                                                                                                                                                                                       |
| Das Gefühl, während der Episode die <b>Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren</b> (z. B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können noch die Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).                                                                                                                          | Das Gefühl, während der Episode die <b>Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren</b> (z. B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können noch die Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| B. Wiederholte Anwendung von unangemessenen kompensatorischen <b>Maßnahmen</b> , um einer Gewichtszunahme entgegenzusteuern, wie z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika, Klistieren oder anderen Medikamenten, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung.                                           | B. Die Essanfälle treten gemeinsam mit mindestens 3 der folgenden Symptome auf: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Wesentlich schneller essen als normal.</li> <li>- Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl.</li> <li>- Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt.</li> <li>- Alleine essen aus Scham über die Menge, die man isst.</li> <li>- Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.</li> </ul> |
| C. Die Essanfälle und die unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen treten im Durchschnitt mindestens <b>einmal pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten auf</b> .                                                                                                                                                                  | C. Es besteht ein deutlicher Leidensdruck wegen der Essanfälle.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| D. Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die <b>Selbstbewertung</b>                                                                                                                                                                                                                                              | D. Die Essanfälle treten im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten auf.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf von Episoden einer Anorexia nervosa auf.                                                                                                                                                                                                                                           | E. Die Essanfälle treten nicht gemeinsam mit wiederholten unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen wie bei der BN und nicht ausschließlich im Verlauf einer BN oder AN auf.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung: <b>Bulimia nervosa (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer)</b> : Sämtliche Kriterien der BN sind erfüllt, jedoch treten die Essanfälle und das unangemessene Kompensationsverhalten im Durchschnitt seltener als einmal pro Woche und/oder weniger als 3 Monate lang auf. | Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung: <b>Binge-Eating Störung (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer)</b> : Sämtliche Kriterien für BES sind erfüllt, jedoch treten die Essanfälle im Durchschnitt seltener als einmal pro Woche und/oder weniger als 3 Monate lang auf.                                                                                                                                                                                                            |

Die Definition der Teilremission bei BES beinhaltet, dass Essanfälle im Mittel weniger als 1-mal pro Woche auftreten. Vollremission ist wie bei den o. g. Störungen definiert als Fehlen aller Kriterien

über einen längeren Zeitraum. Die neu eingeführte Schweregradeinteilung beruht auf der Frequenz der Essanfälle pro Woche (APA 2013):

■ »Leicht: ... 1–3 Essanfälle pro Woche ...;

- Mittel: ... 4–7 Essanfälle pro Woche ...;
- Schwer: ... 8–13 Essanfälle pro Woche ...;
- Extrem: ... 14 oder mehr Essanfälle pro Woche ...«

## 5.5 »Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« und »Nicht näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung«

Die Diagnostik auf der Grundlage der DSM-IV-Kriterien hat dazu geführt, dass die Restdiagnosekategorie NNBE die häufigste Diagnose in klinischen und bevölkerungsbasierten Untersuchungsgruppen darstellte (Micali et al. 2013, Smink et al. 2012). Zum einen wurde aus diesem Grund die Änderung der o. g. Kriterien vollzogen (z. B. weniger strenges Gewichtskriterium bei erwachsenen AN-Patientinnen, Wegfall des D-Kriteriums Amenorrhö). Zum anderen wurden aber auch die Restdiagnosekategorien umbenannt und weiter spezifiziert.

Unter der neuen Kategorie »Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« werden erstmals die »atypische Anorexia nervosa«, die »Bulimia nervosa (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer)«, die »Binge-Eating-Störung (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer)«, die Purgings-Störung und das Night-Eating-Syndrom genannt. Die charakteristischen Symptommuster der jeweiligen Ess- oder Fütterstörung sind vorhanden. Die Diagnosekriterien sind jedoch nicht vollständig erfüllt.

Für die Diagnose »atypische Anorexia nervosa« muss neben den Kriterien B und C ein signifikanter Gewichtsverlust bei einem grenzwertig normalen Körpergewicht vorliegen.

Die »Bulimia nervosa (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer)« kann kodiert werden, wenn alle Kriterien für eine BN erfüllt sind bis auf die Frequenz und Dauer der Essattacken und der gegenregulatorische Verhaltensweisen (< 1-mal pro Woche und/oder < 3 Monate).

Ähnlich kann eine »Binge-Eating-Störung (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer)« kodiert werden, wenn alle Kriterien für eine BES erfüllt sind außer die Frequenz und Dauer der Essattacken (< 1-mal pro Woche und/oder < 3 Monate).

Die Purgings-Störung kann diagnostiziert werden, wenn wiederholte »Purgings«-Verhaltensweisen in der Abwesenheit von Essattacken auftreten, um Gewicht oder Figur zu beeinflussen (z. B. selbst-induziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder anderen Medikamenten).

Das »Night-Eating-Syndrom ist charakterisiert durch wiederkehrende Episoden nächtlichen Essens (Essen nach nächtlichem Aufwachen oder exzessiver Nahrungsmittelkonsum nach dem Abendessen). Das nächtliche Essen ist nicht erklärbar durch Störungen im Schlaf-Wach-Rhythmus oder durch soziale Normen. Es verursacht einen signifikanten Leidensdruck und/oder eine Einschränkung in den psychosozialen Funktionsbereichen. Es kann nicht erklärt werden durch eine Binge-Eating-Störung oder eine andere seelische Störung wie eine Substanzkonsumstörung. Ferner ist es nicht auf eine andere Erkrankung oder die Wirkung von Medikamenten zurückzuführen.

Die »Nicht näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« ist nur schwer abgrenzbar von der Kategorie »Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung«. Es werden dieselben Voraussetzungen für eine Diagnosevergabe beschrieben, jedoch mit folgendem Zusatz: Der Kliniker möchte nicht auf eine spezifische Ess- oder Fütterstörung hinweisen und den Grund für die Unvollständigkeit der entsprechenden Kriterien nicht näher spezifizieren. Dies bezieht sich insbesondere auf Situationen, in denen noch nicht genügend Informationen über die Essstörung der jeweiligen Patientin vorliegen (z. B. in einem Notfallsetting).

## 5.6 Zusammenfassung

Die bisherige Forschung zu den DSM-5-Kriterien zeigt, dass die Häufigkeit der Diagnosen der Restkategorien »Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« und »Nicht näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung« gegenüber der DSM-IV-Kategorie NNBE abgenommen hat, da die Kriterien für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa weiter gefasst wurden. Zusätzlich bewirkt die Definition der BES als eigenständige Störung eine Reduktion der Häufigkeit der Diagnosen dieser neuen Restkategorie (Smink et al. 2013).

Ob das DSM-5 sich in Klinik und Forschung als praktikabel für die Diagnosestellung einer Essstörung erweist, bleibt gerade in Hinblick auf Kinder und Jugendliche, aber auch auf Erwachsene abzuwarten. Einige Formulierungen der AN-Kriterien bieten großen Interpretationsspielraum, sodass Untersucher bei enger versus breiter Auslegung zu unterschiedlichen Diagnosen gelangen werden. Insbesondere die unscharfe Trennung bzgl. der Erfüllung des Gewichtskriteriums bei AN in Abgrenzung zur »atypischen Anorexia nervosa« könnte potenziell zu einer geringen Reliabilität führen mit Auswirkungen auf Forschung und Klinik.

## Literatur

- APA (American Psychiatric Association) (2003) Diagnostische Kriterien DSM-IV-TR, deutsche Ausgabe. Saß H Wittchen H-U Zaudig M Houben I (Hrsg). Hogrefe, Göttingen.
- APA (American Psychiatric Association) (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5TM) (24. Mai 2013), American Psychiatric Publishing, Arlington VA, S 338–345
- APA (American Psychiatric Association) (2015) Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5, deutsche Ausgabe. Falkai P Wittchen H-U (Hrsg). Hogrefe, Göttingen
- Becker AE, Eddy KT, Perloe A (2009) Clarifying criteria for cognitive signs and symptoms for eating disorders in DSM-5. *Int J Eat Disord* 42:611–619
- Bravender T, Bryant-Waugh R, Herzog D et al (2007) Classification of child and adolescent eating disturbances. Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents (WCEDA) (Review). *Int J Eat Disord* 40:117–122
- Hebebrand J, Bulik CM (2011) Critical appraisal of the provisional DSM-5 criteria for anorexia nervosa and an alternative proposal. *Int J Eat Disord* 44(8):665–678
- 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
- Hilbert A, Czaja J (2009) Binge eating in primary school children: towards a definition of clinical significance. *Int J Eat Disord* 42:235–243
- Hoeken D van, Veling W, Sinke S, Mitchell JE (2009) The validity and utility of subtyping bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 42:595–602
- Knoll S, Bulik CM, Hebebrand J (2011) Do the currently proposed DSM-5 criteria for anorexia nervosa adequately consider developmental aspects in children and adolescents? *Eur Child Adolesc Psychiatr* 20:95–101
- Micali N, Hagberg KW, Petersen I, Treasure JL (2013) The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009, findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open* 2013; 3:e002646. doi: 10.1136/bmjopen-2013-002646
- Smink FR, Van Hoeken D, Hoek HW (2012) Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatr Rep* 14:406–414
- Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW (2013) Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 26:543–548
- Tanofsky-Kraff M, Haynos A.F, Kotler LA et al (2007) Laboratory-Based studies of eating among children and adolescents. *Curr Nutr Food Sci* 3:55–74
- Uher R, Rutter M (2012) Classification of feeding and eating disorders: review of evidence and proposals for ICD-11. *World Psychiatry* 11:80–92.
- Wilson GT, Sysko R (2009) Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge eating disorder: Diagnostic considerations. *Int J Eat Disord* 42:603–610
- Wonderlich SA, Gordon KH, Mitchell JE, Crosby RD (2009) The validity and clinical utility of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 42:687–670

# Diagnostik von Essstörungen

*Ulrich Schweiger*

- 6.1 Screening nach Essstörungen – 36**
- 6.2 Ausführliche psychologische Diagnostik bei Verdacht auf eine Essstörung – 36**
  - 6.2.1 Suche nach körperlichen, psychologischen oder Verhaltensmerkmalen einer Essstörung – 36
  - 6.2.2 Assessment der Beeinträchtigung durch gestörtes Essverhalten – 38
  - 6.2.3 Operationalisierte Diagnostik – 38
- 6.3 Medizinische Diagnostik bei Essstörungen – 40**
- 6.4 Differenzialdiagnostische Überlegungen – 41**
  - Literatur – 42**



## 6.1 Screening nach Essstörungen

Um den Erfolg der Behandlung einer Essstörung zu optimieren, sollen Patientinnen mit Essstörungen frühzeitig Hilfe erfahren. Patientinnen sollen nicht erst dann identifiziert werden, wenn sie selbst oder nahe stehende Personen mit einem Veränderungswunsch aktiv werden oder offensichtliche Folgeschäden aufgetreten sind. Um Früherkennung zu fördern, ist die öffentliche Verfügbarkeit von validen Informationen über die Natur von Essstörungen und die Möglichkeiten der Behandlung von Essstörungen wichtig. Patientinnen mit Essstörungen haben häufig initial keine Kontakte mit Psychiatern, Psychosomatikern oder Psychotherapeuten, aber Kontakte mit anderen Ärzten wie z. B. Allgemeinärzte, Zahnärzte, Gynäkologen. Deshalb ist die Wachsamkeit aller Berufsgruppen im Gesundheitswesen wichtig.

➤ **Jeder Arzt oder Psychologe sollte bei neuen Patientinnen an die Möglichkeit einer Essstörung denken, Größe und Gewicht bestimmen und einige Screening-Fragen stellen.**

### Mögliche Screening-Fragen zur Identifikation von Essstörungen

- Sind Sie mit Ihrem Essverhalten zufrieden?
- Haben Sie ein Essproblem?
- Machen Sie sich Sorgen wegen Ihres Gewichts oder Ihrer Ernährung?
- Beeinflusst Ihr Gewicht Ihr Selbstwertgefühl?
- Machen Sie sich Gedanken wegen Ihrer Figur?
- Essen Sie heimlich?
- Übergeben Sie sich, wenn Sie sich unangenehm voll fühlen?
- Machen Sie sich Sorgen, weil Sie manchmal mit dem Essen nicht aufhören können?

Die Fragebögen »Eating Disorder Inventory« (EDI2), »Fragebogen zum Essverhalten« (FEV), »Eating Disorder Examination« (EDE) und »SCOFF« sind in deutschen Versionen erhältlich

und können das Screening unterstützen (Morgan et al. 1999; Pudel u. Westenhöfer 1989; Thiel et al. 1997).

Besondere Aufmerksamkeit sollte folgenden Personengruppen zukommen).

### Risikogruppen für die Entwicklung von Essstörungen

- Patientinnen mit niedrigem Körpergewicht
- Patientinnen mit Amenorrhö oder Infertilität
- Patientinnen mit Zahnschäden
- Patientinnen, die mit Sorgen über ihr Gewicht in die Sprechstunde kommen, aber normalgewichtig sind
- Übergewichtige Patientinnen, die zum Arzt kommen, weil Diäten fehlschlagen
- Patientinnen mit gastrointestinalen Störungen, die nicht eindeutig einer anderen medizinischen Ursache zugeordnet werden können
- Kinder mit Wachstumsverzögerung
- Patientinnen, die im Unterhaltungsbereich, in der Mode- oder Ernährungsbranche arbeiten
- Leistungssportlerinnen

## 6.2 Ausführliche psychologische Diagnostik bei Verdacht auf eine Essstörung

### 6.2.1 Suche nach körperlichen, psychologischen oder Verhaltensmerkmalen einer Essstörung

#### Untergewicht oder Übergewicht

Die Patientin sollte hierzu in Unterbekleidung und ohne Schuhe mit geeichtem Instrumentarium gewogen und gemessen werden. Die Auswertung und Bewertung der Messwerte ist anhand von geeigneten Formeln ( $\text{BMI} = \text{kg/m}^2$ ), Normbereichen oder altersbezogenen Perzentilkurven vorzunehmen (Hebebrand et al. 1996).



## Psychologische und Verhaltensmerkmale

Dazu zählen:

- intensive gedankliche Beschäftigung mit Nahrung und nahrungsbezogenen Themen,
- Angst, zu dick zu sein - trotz Untergewichts oder normalen Gewichts,
- unangemessener Einfluss des Körpergewichts auf das Selbstwertgefühl.

Die Bewertung der Angaben der Patientin erfordert Kenntnisse normativer altersbezogener Einstellungen und des kulturellen Hintergrunds. Restriktives Essverhalten kann auch durch asketische Ideale motiviert sein, also den Gedanken, sich durch Selbstkontrolle und Verzicht spirituellen Zielen anzunähern. Differenzialdiagnostisch ist genuine Appetitlosigkeit im Rahmen schwerer depressiver Episoden oder körperlicher Erkrankungen zu diskutieren.

Der Aspekt des Unangemessenen oder Pathologischen ergibt sich nicht alleine aus dem Vorhandensein dieser Selbstbewertung, sondern daraus, dass derartige Gedanken wesentlichen Raum einnehmen, die Betroffenen keine kritische Distanz dazu aufbauen können, durch diesen Gedanken das Selbstwertgefühl der Betroffenen erheblich vermindert oder erhebliches dysfunktionales Verhalten hierdurch unterhalten wird.

➤ **Eine Selbstbewertung als »zu dick« ist auch bei gesunden jungen Frauen in der westlichen Welt häufig.**

## Soziale Vergleichsprozesse

Bei Patientinnen mit Essstörung stehen häufig soziale Vergleichsprozesse im Vordergrund der Aufmerksamkeit. Beispielsweise stellen sie beim Betreten eines Raumes oder Hinzukommen zu einer Gruppe unmittelbar eine Rangreihe der Figur der anwesenden gleichaltrigen Frauen auf und vergleichen sich selbst mit der schlanksten Person.

### ■ Einschränkung der Kalorienzufuhr

Bei Essstörungen findet sich typischerweise ein Bündel von zielorientierten Verhaltensweisen, die

dazu dienen, die Zufuhr von Kalorien einzuschränken:

- hochfrequentes Wiegen, um Veränderungen des Körpergewichts engmaschig zu kontrollieren,
- Vermeidung von hochkalorischen, fetthaltigen oder kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln,
- Auslassen von Mahlzeitbestandteilen wie Nachtisch oder ganzen Mahlzeiten,
- Bilanzierung von Mahlzeiten durch den Erwerb von Kalorienwissen und Kalorienzählen,
- Vermeidung von Nahrungsmitteln, deren Kaloriengehalt nicht eindeutig bestimmbar ist, wie durch andere Personen zubereitete komplexe Speisen,
- Verwendung von Süßstoffen, Fettersatzstoffen und Light-Produkten,
- Verwendung von Appetitzüglern oder Nikotin zur Appetitkontrolle,
- Veränderungen des Mahlzeitenrhythmus, beispielsweise durch Beschränkung der Zufuhr auf eine einzige Mahlzeit pro Tag oder durch eine selbstaufgelegte Struktur mit einer Vielzahl von Kleinstmahlzeiten,
- exzessiver Konsum von Flüssigkeiten vor Mahlzeiten, um die Nahrungsaufnahme zu begrenzen,
- Auswahl und Zufuhr von unattraktiven oder z. B. durch Versalzen unattraktiv gemachten Nahrungsmitteln,
- Nutzung von Ekelkonditionierungen, um die Zufuhr von attraktiven Nahrungsmitteln zu blockieren, z. B. die Vorstellung, Schokolade sei durch Mäusekot verunreinigt,
- Vermeidung von Essen in Gemeinschaft, um Ablenkung beim Essen oder andere soziale Einflüsse zu vermeiden,
- Nutzung von einengenden Bauchgürteln, beengender Kleidung oder Muskelanspannung, um beim Essen ein frühzeitiges Völlegefühl zu erzeugen,
- Nutzung von Zungenpiercings oder Selbstverletzungen im Mundraum, um die Nahrungsaufnahme zu erschweren.

## Gegensteuerndes Verhalten

Hier handelt es sich um ein Spektrum **zielorientierter Verhaltensweisen**, um aufgenommene Energie

oder Flüssigkeiten rasch wieder aus dem Organismus zu entfernen:

- Erbrechen kann dabei automatisiert erfolgen, nach mechanischer Reizung des Rachenraums oder unterstützt durch chemische Substanzen, die Erbrechen fördern, wie Radix Ipecacuanae oder Salzlösungen,
- Einnahme pflanzlicher oder synthetisch hergestellter Laxanzien,
- Einnahme pflanzlicher oder synthetisch hergestellter wassertreibender Substanzen (Diuretika) oder von Schilddrüsenhormonen (um den Grundumsatz zu erhöhen),
- Sport und Exposition gegenüber Kälte,
- Weglassen von Insulin bei Patientinnen mit Typ-1-Diabetes, um einen renalen Verlust von Glukose zu induzieren.

Alle Maßnahmen, die Erbrechen oder Diarrhö fördern, werden als abführendes Verhalten (»purging behavior«) zusammengefasst.

### 6.2.2 Assessment der Beeinträchtigung durch gestörtes Essverhalten

Einzelne Verhaltensweisen, die bei Essstörungen auftreten, werden auch bei gesunden Männern und Frauen insbesondere in der Adoleszenz beobachtet (z. B. Diäten, induziertes Erbrechen, intensiver Sport zur Gewichtskontrolle). Die Bewertung von Verhaltensweisen als pathologisch 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 erheblicher subjektiver Leidensdruck ergibt.

### 6.2.3 Operationalisierte Diagnostik

Falls der Verdacht einer Essstörung nach den vorangegangenen Schritten fortbesteht, sollte formal überprüft werden, ob die Kriterien einer Essstörung nach einem operationalisierten Diagnosesys-

tem wie ICD-10, DSM-IV oder DSM-5 erfüllt werden. Hierzu werden Checklisten oder strukturierte Interviews verwendet. Um allen Frauen und Männern, die unter einer Essstörung leiden, adäquate Hilfe zukommen zu lassen, ist es wichtig, auch die diagnostischen Kategorien atypischer oder nicht näher bezeichneter Essstörungen anzuwenden. Versorgungsepidemiologische Studien zeigen, dass die aktuellen DSM- und ICD-Hauptkategorien nur etwa 40–60 % der Patientinnen mit einer klinisch bedeutsamen Essstörung erfassen (Fairburn et al. 2007).

#### ■ SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I und II

SKID ist ein umfassendes und komplexes diagnostisches Interview zur Erfassung und Diagnostik ausgewählter psychischer Syndrome und Störungen, wie sie im *Diagnostischen und Statistischen Manual für Psychische Störungen* (DSM-IV) auf Achse I (akute psychische Störungen) und Achse II (Persönlichkeitsstörungen) definiert werden (Wittchen et al. 1997). Außerdem werden Kodierungsmöglichkeiten für die Achse III (körperliche Störungen), Achse IV (psychosoziale Beeinträchtigung) und Achse V (psychosoziales Funktionsniveau) angeboten. Reliabilität und Effizienz des Interviews sind gut untersucht. Die Durchführungszeit für das SKID I liegt zwischen 80 und 120 min, für das SKID II zwischen 80 und 180 min. Die Anwendung des SKID setzt eine Lektüre der Handanweisung und eine Beachtung der darin enthaltenen Regeln voraus. Der besondere Wert des SKID 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.

Nach einer Eingangsexploration zu sozialen Daten, Ausbildung und Beruf und zur derzeitigen Problematik werden Screening-Fragen gestellt. Die Fragen mit Bezug zu Essstörungen sind:

- Kam es schon einmal vor, dass andere Menschen sagten, Sie seien zu dünn?
- 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–H10 Anorexia nervosa, H11–H24 Bulimia nervosa und H24–H38 Binge-Eating-Störung. Das Vorgehen ist durch Sprungbefehle ökonomisiert.

Ein SKID Interview für DSM-5 liegt noch nicht vor. Eine wesentliche Neuerung ist, dass nicht mehr zwischen Achse I und Achse II unterschieden wird.

#### ■ Internationale Diagnosechecklisten

Durch die »Internationalen Diagnosechecklisten« für DSM-IV und ICD-10 (IDCL) besteht für die psychiatrisch-psychologische Forschung und Praxis die Möglichkeit, eine standardisierte und ökonomische Befunderhebung nach den Klassifikationssystemen DSM-IV und ICD-10 durchzuführen (2 Checklistsensets: IDCL für ICD-10 und IDCL für DSM-IV) (Hiller et al. 1997). Insbesondere bereits in standardisierten Interviews (wie dem SKID) erfahrenen Diagnostikern ermöglichen die IDCL ein noch rascheres Vorgehen. Als Störungsbereiche sind psychotische Störungen, affektive Störungen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Störungen durch die Einnahme psychotroper Substanzen, Essstörungen und organisch bedingte psychische Störungen berücksichtigt worden, darüber hinaus auch der Bereich der Persönlichkeitsstörungen. Anhand von 32 Checklisten können damit die häufigsten und wichtigsten Störungsbilder der Achse I (klinische Syndrome) und der Achse II (Persönlichkeitsstörungen) des DSM-IV bzw. der ICD-10 valide und reliabel diagnostiziert werden. Die Test-Retest-Reliabilität ist für alle untersuchten Störungsbereiche (affektive Störungen, Angststörungen, Störungen durch Konsum psychotroper Substanzen) zufriedenstellend bis sehr gut. Jede Checkliste bezieht sich auf eine Diagnose.

#### ■ Strukturiertes Inventar für anorektische und bulimische Essstörungen

Die 3. Revision des »Strukturierten Inventars für anorektische und bulimische Essstörungen« (SIAB) (Fichter u. Quadflieg 1999) beinhaltet ein Experteninterview (SIAB-EX) und eine Selbsteinschätzung (SIAB-S). Enthalten sind jeweils 87 Fragen, wobei ein Teil der Fragen in mehrere Teilfragen gegliedert ist. Erfasst werden Symptome von Ess-

störungen und assoziierten Störungen (Depression, Angst), soziale Integration, Sexualität, Ausschlussdiagnosen und Medikation.

Folgende Diagnosen können erstellt werden:

- Anorexia nervosa (AN) nach DSM-IV (differenziert nach Purging- und Nicht-Purging-Typus) und nach ICD-10,
- Bulimia nervosa (BN) nach DSM-IV (differenziert nach Purging- und Nicht-Purging-Typus) und nach ICD-10,
- »Nicht näher bezeichnete Essstörung« nach DSM-IV einschließlich Binge-Eating-Störung (BES) nach den im Anhang des DSM-IV beschriebenen Kriterien und verschiedene zusätzliche Essstörungssyndrome.

Anwendbar ist das SIAB bei Jugendlichen und Erwachsenen im Alter von 12–65 Jahren. Die Durchführung erfolgt durch geschulte Experten-Interviewer (SIAB-EX) in 30–60 min und Selbstauskunft (SIAB-S) in ca. 30 min. Die Auswertung erfolgt als Berechnung der Subskalen und Erstellung der Diagnosen nach vorgegebenen Anweisungen. Algorithmen und Formblätter zur Handauswertung liegen vor. Es bestehen Vergleichswerte zu 377 wegen Essstörungen behandelten Männern und Frauen und zu gesunden Frauen sowie Befunde zur konvergenten und diskriminanten Konstruktvalidität, zur Beobachterübereinstimmung (SIAB-EX), internen Konsistenz und zur Übereinstimmung von SIAB-EX und SIAB-S. SIAB eignet sich besonders für eine differenzierte Diagnostik in Forschung und Praxis. Die Stärke des Verfahrens beruht in einer umfassenden Dokumentation mit Essstörungen assoziierter Symptome.

#### ■ Eating Disorder Examination Questionnaire – deutsche Version

Das »Eating Disorder Examination Questionnaire« (EDE-Q) ist die Fragebogenversion des strukturierten Essstörungeninterviews »Eating Disorder Examination« (EDE) von Fairburn (Hilbert u. Tuschen-Caffier 2006). EDE-Q dient zur Erfassung der spezifischen Psychopathologie von Essstörungen bei Erwachsenen und Jugendlichen und wurde entwickelt, indem die obligatorischen Fragen des EDE in eine leicht verständliche Form gebracht wurden. Die vorliegende 5. Version des EDE-Q

umfasst insgesamt 28 Items. Analog zu EDE dienen 20 Items der Erfassung der spezifischen Essstörungspathologie, weitere 6 der Erfassung diagnostisch relevanter Kernverhaltensweisen. EDE-Q ermöglicht eine Erfassung der spezifischen Essstörungspathologie mit den 4 Subskalen

1. restraint (gezügelter Essen),
2. eating concern (essensbezogene Sorgen),
3. weight concern (gewichtsbezogene Sorgen) und
4. shape concern (figurbezogene Sorgen).

Die Restraint- und die Eating-concern-Subskala erlauben eine Erfassung von Auffälligkeiten im Essverhalten, z. B. von gezügelter Essverhalten oder Schuldgefühlen beim Essen. Die Shape-concern- und die Weight-concern-Subskala beschreiben Korrelate von Figur- oder Gewichtssorgen, z. B. die Abhängigkeit des Selbstwertgefühls von Figur und Gewicht. Mit den 22 Items mit Subskalenzuordnung werden störungsspezifische Merkmale in ihrer aktuellen Ausprägung während der letzten 28 Tage erfragt. Mithilfe von 7-stufigen Rating-Skalen sind jeweils Häufigkeiten oder Intensitäten einzuschätzen. 6 weitere Items erheben – ebenfalls für den Zeitraum der letzten 28 Tage – Häufigkeiten diagnostisch relevanter Kernverhaltensweisen: Essanfälle mit großen Nahrungsmengen oder Kontrollverlust, selbstinduziertes Erbrechen oder Laxanzienmissbrauch oder exzessiver Sport. Verständliche Definitionen dieser Verhaltensweisen werden vorgegeben. Die Auswertung erfolgt durch eine Berechnung von Subskalenmittelwerten für die Subskalen »restraint«, »eating concern«, »weight concern« und »shape concern«. Außerdem ist die Berechnung eines Gesamtmittelwerts möglich. Die Auswertung der Kernverhaltensitems erfolgt i. d. R. auf Einzelitemebene. Der EDE-Q verfügt über gute interne Konsistenzen und Retest-Reliabilität von Subskalen und Gesamtwert. Die konvergente und diskriminative Validität sowie Veränderungssensitivität wurden belegt. Mit einer Durchführungszeit von weniger als 15 min ist der EDE-Q ein ökonomisches Verfahren. Subskalen, Gesamtwert und Kernverhaltensitems differenzieren zwischen essgestörten und nichtessgestörten Personen.

### 6.3 Medizinische Diagnostik bei Essstörungen

Die medizinische Diagnostik dient v. a. der Gefahrenabwehr durch Erkennung von Komplikationen der Essstörung, in selteneren Fällen auch der differenzialdiagnostischen Abklärung.

**Anthropometrie bei Essstörung** Patientinnen mit Beginn einer Essstörung in der Adoleszenz bleiben häufig in ihrem Längenwachstum zurück. Bei einem BMI  $< 15 \text{ kg/m}^2$  bei Erwachsenen sollte eine Krankenhausbehandlung erwogen werden. Ein BMI  $< 12 \text{ kg/m}^2$  stellt bezüglich der Mortalität einen besonderen Gefährdungsfaktor dar.

**Herzfrequenz, Blutdruck und Orthostasetest** Eine Bradykardie mit einer Herzfrequenz von unter 40 pro Minute, eine Tachykardie mit einer Ruheherzfrequenz von über 110 pro Minute, ein Blutdruck von unter 90/60 mmHg, ein Abfall des Blutdrucks von mehr als 20 mmHg oder ein Anstieg der Herzfrequenz von mehr als 20 im Orthostasetest sind Gefährdungsindikatoren und sollten dazu veranlassen, die Notwendigkeit einer stationären Behandlung zu überprüfen. Etwa 43 % der Patientinnen mit einer AN haben eine Herzfrequenz von weniger als 60 pro Minute, etwa 17 % von weniger als 50 pro Minute.

**Körpertemperatur** Bei bis zu 22 % der Patientinnen mit AN besteht eine Hypothermie mit weniger als  $36,0^\circ\text{C}$ .

**Thorax** Bei AN besteht gehäuft ein Mitralklappenprolaps.

**Abdomen** Häufig bei allen Formen von Essstörungen sind Veränderungen der gastrointestinalen Motilität. Selten ist ein akutes Abdomen, beispielsweise bei akuter Magendilatation.

**Gefäßstatus** Häufig bei AN ist eine Akrozyanose.

**Mundhöhle, Speicheldrüsen** Insbesondere Patientinnen, die erbrechen, haben eine größere Häufigkeit von Zahnschäden und Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen und Zungengrundspeicheldrüsen.

Die Konzentration der Speichelamylase im Serum ist bei Patientinnen mit Essstörung in Abhängigkeit von der bulimischen Symptomatik erhöht.

**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-Zeichen).

**Blutbild** Bei etwa 34 % der anorektischen Patientinnen besteht eine milde Leukopenie, selten findet sich eine ausgeprägte Leukopenie. Eine Thrombozytopenie besteht bei etwa 5 %. Hämatokrit und mittleres korpuskulares Volumen (MCV) liegen meist im unteren Referenzbereich.

**Elektrolyte** Unter intensivem Erbrechen, aber auch bei Wiederernährung können rasche Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen auftreten. Insbesondere bei Dehydratation kann Kalium im Serum im Referenzbereich liegen, 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 v. a. bei parenteraler Wiederernährung auf, kann aber auch Folge von hohem Kohlenhydratkonsum nach einer längeren Fastenphase sein. Ähnliche Zusammenhänge gelten auch für Hypomagnesämie.

**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.

**Niere** Aufgrund der verminderten Muskelmasse sind die Konzentrationen von Kreatinin bei AN typischerweise im niedrigen Referenzbereich. Chro-

nische Hypokaliämie, insbesondere bei andauerndem Erbrechen und Laxanzienmissbrauch, kann bei einzelnen Patientinnen mit einer Essstörung zu Nierenversagen durch hypokaliämische Nephropathie führen.

**Leber** Etwa 12 % der Patientinnen weisen erhöhte Konzentrationen von Leberenzymen auf. Eine akute schwere Schädigung der Leber kann bei AN auftreten.

**Nebenniere** Die Sekretion des Stresshormons Kortisol ist bei AN regelmäßig und bei anderen Formen von Essstörungen in Einzelfällen gesteigert.

**Schilddrüse** Bei AN bestehen regelmäßig, bei BN in Einzelfällen verminderte Konzentrationen von Triiodthyronin ( $\gg$ Low- $T_3$ -Syndrom $\ll$ ).

**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.

**Knochendichte** Die Knochendichte ist bei AN frühzeitig erheblich vermindert.

**Bildgebende Untersuchungen des Gehirns** Häufige Befunde bei AN und BN sind Erweiterungen der äußeren und inneren Liquorräume.

## 6.4 Differenzialdiagnostische Überlegungen

Die Diagnose einer Essstörung ist nur selten eine Ausschlussdiagnose. AN ist die häufigste Ursache von ausgeprägtem Untergewicht in der westlichen Gesellschaft. Eine Schwierigkeit besteht in der Abgrenzung von AN mit leichtgradigem Untergewicht zu konstitutionellen Formen von Untergewicht. Frauen mit konstitutionellem Untergewicht sind meist nur grenzwertig untergewichtig. Es fehlen die psychologischen Merkmale einer Essstörung, die endokrinen Funktionen sind unauffällig, es besteht insbesondere keine Amenorrhö. Eine schwie-

rige Abgrenzung besteht zwischen BES und nicht durch eine Essstörung bedingtem Übergewicht. Hier ist zu beachten, dass die häufigste Ursache von Übergewicht Bewegungsmangel ist und die nichtessgestörten Übergewichtigen nur Formen von Überernährung aufweisen, die nicht als Essanfälle klassifiziert werden können. Neurologische oder endokrinologische Erkrankungen, welche die körperlichen und psychologischen Merkmale einer bulimischen Essstörung imitieren, sind selten.

#### Differenzialdiagnosen bei Untergewicht

- Tumorerkrankungen (Gehirn, Magen, Pankreas, Lunge, Lymphome, Leukämie)
- Endokrinologische Erkrankungen (Diabetes, Hyperthyreose, Nebenniereninsuffizienz)
- Gastrointestinale Erkrankungen (Sprue, zystische Fibrose, Ösophagusstenose, chronische Okklusion der Arteria mesenterica superior, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
- Infektiöse Erkrankungen (Tuberkulose, Parasitosen, systemische Pilzerkrankungen, HIV)
- Psychiatrische Erkrankungen (Depression, Angst- und Zwangsstörungen, somatoforme Störungen, Schizophrenie)
- Drogen und Substanzmissbrauch (Polytoxikomanie, Heroin, Amphetamine)

#### Differenzialdiagnosen bei Erbrechen

- Tumorerkrankungen des Gehirns (insbesondere hypothalamische Tumore)
- Endokrinologische Erkrankungen (Diabetes, Schwangerschaftserbrechen)
- Gastrointestinale Erkrankungen (Magen- oder Duodenalulzera, chronische Pankreatitis, intestinale Parasitosen, Bindegewebsstörungen mit Beteiligung des Gastrointestinaltrakts wie Sklerodermie)

ches Verhaltensmuster von Erbrechen wie bei einer typischen Essstörung.

#### Differenzialdiagnosen bei Übergewicht

- Bewegungsmangel – sitzender Lebensstil, eine große Zahl von Stunden vor einem Bildschirm –, ungünstige Nahrungszusammensetzung
- Schlechte Nahrungsqualität (»Junk-Food«, zuckerhaltige Getränke, fettreiche Ernährung),
- Konsum von Alkohol, Cannabis oder anderen appetitsteigernden Substanzen
- Endokrine Erkrankungen (Cushing-Syndrom, Hypothyreoidismus, Insulinome)
- Neurologische Störungen (Schädigung des medialen Hypothalamus, Kraniopharyngeom),
- Genetische Syndrome

#### Literatur

- Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K et al (2007) The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-V. *Behav Res Ther* 45:1705–1715
- Fichter M, Quadflieg N (1999) Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen nach ICD-10 (SIAB). Hogrefe, Göttingen
- Hebebrand J, Himmelman GW, Wewetzer C et al (1996) Body weight in acute anorexia nervosa and at follow-up assessed with percentiles for the body mass index: implications of a low body weight at referral. *Int J Eat Disord* 19:347–357
- Hilbert A, Tuschen-Caffier B (2006) Eating disorder examination – Questionnaire. Verlag für Psychotherapie, Münster
- Hiller W, Zaudig M, Mombour W (1997) IDCL – Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV. Huber, Bern
- Morgan JF, Reid F, Lacey JH (1999) The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ* 319: 1467–1468
- Pudel V, Westenhöfer J (1989) Fragebogen zum Essverhalten (FEV), 1. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Thiel A, Jacobi C, Horstmann S et al (1997) Eine deutschsprachige Version des Eating Disorder Inventory EDI 2. *Psychother Psychosom med Psychol* 47:365–376
- Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T (1997) Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV (SKID). Hogrefe, Göttingen

Aus den in der Übersicht genannten Erkrankungen ergibt sich allerdings nur selten ein ähnliches zeitli-



# Epidemiologie, Ätiologie und Verlauf der Essstörungen

- Kapitel 7**      **Epidemiologie der Essstörungen – 45**  
*Manfred Fichter*
- Kapitel 8**      **Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa – 57**  
*Stephan Zipfel, Bernd Löwe, Wolfgang Herzog*
- Kapitel 9**      **Verlauf der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung – 63**  
*Norbert Quadflieg, Manfred Fichter*
- Kapitel 10**     **Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter – 71**  
*Beate Herpertz-Dahlmann*
- Kapitel 11**     **Verhaltenstherapeutische Modellvorstellungen – 79**  
*Gaby Resmark*
- Kapitel 12**     **Psychodynamische Modellvorstellungen – 85**  
*Stephan Herpertz*
- Kapitel 13**     **Essstörungen bei Männern – 91**  
*Barbara Mangweth-Matzek*
- Kapitel 14**     **Essstörungen und Leistungssport – 99**  
*Petra Platen*
- Kapitel 15**     **Genetische Aspekte der Essstörungen – 113**  
*Helge Frieling, Stefan Bleich, Anke Hinney*

- Kapitel 16      Psychosoziale Risikofaktoren – 119**  
*Corinna Jacobi, Eike Fittig*
- Kapitel 17      Soziokulturelle Aspekte der Essstörungen – 133**  
*Burkard Jäger*
- Kapitel 18      Körperbildstörungen – 141**  
*Brunna Tuschen-Caffier*



# Epidemiologie der Essstörungen

*Manfred Fichter*

- 7.1 Zur Einführung – 46
- 7.2 Prävalenz – 47
- 7.3 Inzidenz – 53
- 7.4 Essstörungen in Entwicklungsländern – 53
- 7.5 Essstörungen bei speziellen Risikogruppen – 54
- Literatur – 54

## 7.1 Zur Einführung

Die **Epidemiologie** befasst sich mit der Verteilung von Krankheiten in Raum und Zeit und mit Faktoren, die diese Verteilung beeinflussen. Im Folgenden werden einige wichtige Begriffe der Epidemiologie definiert und erläutert. Häufig interessiert sich die Epidemiologie für Häufigkeit und Verteilung bestimmter Erkrankungen in kompletten Populationen (z. B. Bevölkerung). Da aber Kompletterhebungen in großen Populationen sehr aufwändig sind, wird(werden) häufig eine (oder mehrere) Stichprobe(n) gezogen, die für die zugrundeliegende Population repräsentativ sein soll. Ist die Stichprobe repräsentativ, können die ermittelten Ergebnisse auf die Population verallgemeinert werden. Wenn wir eine bestimmte Erkrankung in einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe erfassen wollen, ist es erforderlich, dass die Erkrankung genügend eindeutig definiert ist und dass Messinstrumente vorliegen, die diese Erkrankung reliabel und valide erfassen können. Bei einer leicht untergewichtigen Magersüchtigen, die auch auf Nachfragen ihre Erkrankung verleugnet, kann die Fallidentifikation schwierig werden.

Weitere wichtige Begriffe der Epidemiologie sind Prävalenz, Inzidenz und Mortalitätsraten.

**Prävalenz** Unter Prävalenz versteht man die Gesamtzahl der Fälle in der Bevölkerung (meist in Prozentsatz ausgedrückt). Je nach der Zeitstrecke, auf die sich die Prävalenz bezieht, spricht man von Punktprävalenz (bezieht sich auf einen bestimmten Zeitquerschnitt, z. B. den heutigen Tag) oder von Streckenprävalenz (bezieht sich auf eine Zeitstrecke, z. B. ein Jahr). So entspricht die Einjahresprävalenz der Anzahl der Fälle, die im Laufe eines Jahres beobachtet wurden. Die Lebenszeitprävalenz entspricht der Anzahl der Fälle, die im Laufe einer gesamten Lebensspanne auftreten. Da in die Prävalenzrate die Gesamtzahl der Erkrankungen zu einem bestimmten Zeitpunkt oder einer bestimmten Zeitstrecke eingeht, ist sie wichtig für Planungen in der Versorgung.

**Inzidenzrate** Ein weiterer wichtiger Begriff ist die Inzidenzrate (Neuerkrankungsrate). Dieses ist die Anzahl der in einer definierten Zeitstrecke neu

auftretenden Fälle einer bestimmten Erkrankung in der Bevölkerung. Eine übliche Einheit für die Inzidenz ist die Anzahl der Neuerkrankungen pro 100.000 Personen in der Bevölkerung pro Jahr. Die Einjahresprävalenz entspricht der Punktprävalenz zuzüglich der jährlichen Inzidenzrate. In manchen Fällen können aus der Inzidenzrate Rückschlüsse auf die Ätiologie einer Erkrankung gemacht werden.

**Mortalitätsrate** Hinsichtlich der Mortalität unterscheidet man eine »Crude Mortality Rate« (CMR) und eine »Standardized Mortality Rate« (SMR). CMR wird meist ausgedrückt als Prozentzahl der in einer Stichprobe verstorbenen Personen. Die standardisierte Mortalitätsrate ist die Anzahl der beobachteten Todesfälle bei Personen mit einer bestimmten Erkrankung im Vergleich zur erwarteten Todesrate in der Vergleichspopulation.

Bei einem Thema wie Essstörungen interessiert auch die Veränderung der Prävalenz und Inzidenz und Mortalität über die Zeit. Nehmen diese Erkrankungen ab oder zu, werden die Mortalitätsraten geringer durch verbesserte Therapiemöglichkeiten? Bei der Verwendung von Prävalenz- und Inzidenzzahlen aus anderen Jahrzehnten ist zu beachten, dass diese in der Regel mit anderen Erhebungsinstrumenten und anderen diagnostischen Konzepten erfasst wurden, sodass die Zahlen oft nicht direkt vergleichbar sind. Nachdem Bulimia nervosa erstmals 1979 beschrieben wurde, gibt es keine epidemiologischen Studien vor dieser Zeit zu dieser Erkrankung, was nicht heißen muss, dass sie vorher nicht oder nur in geringfügigem Maße bestand. Die Frage kann wissenschaftlich nicht genau beantwortet werden.

Es gibt verschiedene Methoden, um an eine möglichst **repräsentative Stichprobe** zu kommen.

- Unter der Annahme, dass alle Erkrankten irgendwann einen Arzt oder eine Klinik aufsuchen (was bei Essstörungen nicht wirklich gegeben ist), wurden verschiedenorts Fallregister aufgebaut, die über viele Jahrzehnte geführt wurden. Aufgrund der Statistiken des Fallregisters können dann Angaben zu Prävalenz und Inzidenz definierter Erkrankungen gemacht werden.

- In manchen Ländern, wie z. B. England, ist weitgehend jeder Bürger einem »General Practitioner« (GP) zugeteilt, und das Register des GP oder mehrerer zusammengelegter GP-Register wird Berechnungen der Prävalenz- und Inzidenzrate zugrundegelegt.
- In manchen Institutionen, z. B. Schule, College, sind die meisten Personen bestimmter Altersstufen zusammengefasst, sodass Kompletterhebungen einer oder mehrerer Schulen Aussagen über die Grundgesamtheit (Population) dieser Altersstufe machen können. Eine Gymnasialklasse wäre aber für die Grundgesamtheit nicht repräsentativ, weil die meisten Schüler der Altersgruppe nicht in ein Gymnasium gehen. Außerdem können (kranke) Schüler zum Untersuchungszeitpunkt fehlen und damit die Ergebnisse verfälschen.
- Der wohl sauberste Weg ist, eine repräsentative Bevölkerungsstichprobe aus dem Gemeinderegister zu ziehen, was in skandinavischen Ländern und Deutschland aufgrund der Meldepflicht möglich ist, wenn öffentliches Interesse an einer Studie nachweisbar ist.

In einigen dieser repräsentativen Bevölkerungsstichproben werden alle Personen der Grundgesamtheit untersucht (z. B. alle Frauen einer definierten Altersgruppe einer Stadt). Weil dies bei großen Populationen (= Grundgesamtheit) sehr aufwändig ist, verwendet man häufig ein zweistufiges Verfahren. So kann in der ersten Stufe bei einer Bevölkerungsstichprobe ein Screening erfolgen (z. B. Erhebung von Gewicht und Größe und Ausfüllen eines hinsichtlich Essstörungen screenenden Fragebogens). In der zweiten Stufe werden dann jene Personen mit Gewichtsauffälligkeiten bzw. Fragebogenergebnissen oberhalb eines Cut-offs im Screening mit Hilfe eines strukturierten Interviews persönlich nachuntersucht.

## 7.2 Prävalenz

■ Tab. 7.1 gibt eine Übersicht ausgewählter wichtiger Studien zur Prävalenz von Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Binge-Eating-Störung und nicht näher bezeichneten Essstörungen (ES-NNB). Die

Prävalenzzahlen von Frauen liegen für Essstörungen deutlich höher als bei Männern. Besonders Männer mit einer Anorexia oder Bulimia nervosa zeigen ein arztaverses Verhalten. Viele essgestörte Männer vermeiden es, überhaupt einen Arzt oder Therapeuten aufzusuchen. Die in ■ Tab. 7.1 und ■ Tab. 7.2 aufgeführten Häufigkeiten basieren überwiegend auf den amerikanischen DSM-IV-Kriterien. Im Mai 2013 wurden die neuen amerikanischen DSM-5-Kriterien für psychische Erkrankungen veröffentlicht. Dies wird die Prävalenz- und Inzidenzraten für AN, BN und BES erhöhen, da in den DSM-5-Kriterien die Schwellenwerte für die Diagnosestellung bei Essstörungen gesenkt wurden. Künftige epidemiologische Untersuchungen zu Essstörungen werden somit vermutlich höhere Inzidenz- und Prävalenzraten ergeben.

Die in den Tabellen angegebenen Zahlen schwanken erheblich, da Prävalenz- und Inzidenzberechnungen durch mehrere Faktoren beeinflusst werden:

- Definition einer Erkrankung,
- Art der Erfassung (Interview oder Fragebogen),
- Zusammensetzung der Grundgesamtheit und Stichprobe,
- Zeitstrecke, auf die sich ein Ergebnis bezieht.

Die Punktprävalenz von *Anorexia nervosa* (AN) liegt für Frauen im Risikoalter von 15–35 Jahren bei ca. 0.5 %. Für *Bulimia nervosa* (BN) dürfte die Punktprävalenz etwa bei ca. 1 % liegen (die Lebenszeitprävalenz entsprechend höher bei ca. 1.5 %). Die Binge-Eating-Störung (BES) ist nach den DSM-IV-TR-Kriterien im weiten Sinne als eine Essstörung NNB zu sehen und ist als BES detaillierter im Appendix von DSM-IV definiert. Die Einjahresprävalenz der DSM-IV-BES liegt nach den wenigen vorliegenden Ergebnissen für Frauen bei ca. 1.6 %. Sie ist bei Männern (0.8 %) immer noch seltener als bei Frauen, aber der Anteil der Männer ist höher als bei AN oder BN.

Die wohl größte Essstörungsgruppe ist die Restgruppe der nicht näher bezeichneten Essstörungen (ES-NNB). Nachdem diese am wenigsten definiert ist, schwanken die Prävalenzraten hier erheblich. Bei behandelten Essstörungen macht der Anteil

| Tab. 7.1 Prävalenz von Anorexia (a), Bulimia nervosa (b) und Binge-Eating-Störung (c) nach den Kriterien von DSM-III-R oder DSM-IV (TR). (© M. M. Fichter) |                                       |                   |        |                         |                     |                   |                   |                   |  |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-------------------|--------|-------------------------|---------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--|
| Autoren                                                                                                                                                    | Personen                              |                   |        | Methode                 |                     | Prävalenz         |                   |                   |  |
|                                                                                                                                                            | Quelle                                | Alter (in Jahren) | N      | Screening <sup>a)</sup> | Kriterien           | Gesamt            | Männer            | Frauen            |  |
| a) Anorexia nervosa                                                                                                                                        |                                       |                   |        |                         |                     |                   |                   |                   |  |
| Wittchen et al. (1998)                                                                                                                                     | Bevölkerungsstichprobe (BRD)          | 14–24             | 1.528  | M-CIDI                  | DSM-IV              | 0.10 <sup>b</sup> | 0.00 <sup>b</sup> | 0.30 <sup>b</sup> |  |
|                                                                                                                                                            |                                       |                   |        |                         |                     | 0.60 <sup>c</sup> | 0.10 <sup>c</sup> | 1.00 <sup>c</sup> |  |
| Fichter et al. (2005)                                                                                                                                      | Schülerinnen (Griechenland)           | 13–19             | 2.920  | ANIS/SIAB-EX            | DSM-IV              | 0.30 <sup>a</sup> | 0.00 <sup>a</sup> | 0.59 <sup>a</sup> |  |
| Bulik et al. (2006)                                                                                                                                        | Zwillingskohorte Schweden 1935–1958   |                   |        | DSM-IV                  | Enge dg. Kriterien  | –                 | –                 | 1.20 <sup>c</sup> |  |
|                                                                                                                                                            |                                       |                   |        |                         | Weite dg. Kriterien |                   |                   | 2.40 <sup>c</sup> |  |
| Wade et al. (2006)                                                                                                                                         | Zwillingskohorte Australien 1935–1958 | 28–39             |        | DSM-IV                  | Enge dg. Kriterien  | –                 | –                 | 1.90 <sup>c</sup> |  |
|                                                                                                                                                            |                                       |                   |        |                         | Weite dg. Kriterien |                   |                   | 4.30 <sup>c</sup> |  |
| Machado et al. (2007)                                                                                                                                      | Schülerinnen (Portugal)               | 12–23             | 2.028  | EDE-5                   | DSM-IV              | –                 | –                 | 0.39 <sup>a</sup> |  |
| Hudson et al. (2007)                                                                                                                                       | Bevölkerungsstichprobe (USA)          | > 18              | 2.980  | WHO-CIDI                | DSM-IV              | 0.00 <sup>b</sup> | 0.00 <sup>b</sup> | 0.00 <sup>b</sup> |  |
|                                                                                                                                                            |                                       |                   |        |                         |                     | 0.60 <sup>c</sup> | 0.30 <sup>c</sup> | 0.90 <sup>c</sup> |  |
| Keski-Rahkonen et al. (2007);<br>Raevuori et al. (2009) <sup>d)</sup>                                                                                      | Zwillingskohorte (Finnland) 1975–1979 | 25                | 2.881  | EDI/Kurz-SKID           | DSM-IV (eng)        | –                 | –                 | 2.20 <sup>c</sup> |  |
|                                                                                                                                                            |                                       |                   |        |                         | DSM-IV (weit)       | –                 | –                 | 4.20 <sup>c</sup> |  |
| Preti et al. (2009)                                                                                                                                        | Bevölkerungsstich-probe (Europa)      | 18+               |        |                         |                     | –                 | 0.00 <sup>c</sup> | 0.90 <sup>c</sup> |  |
| Swanson et al. (2011)                                                                                                                                      | Bevölkerungsstich-probe (USA)         | 13–18             | 10.123 | CIDI                    | DSM-IV              | –                 | 0.10 <sup>b</sup> | 0.20 <sup>b</sup> |  |
|                                                                                                                                                            |                                       |                   |        |                         |                     | –                 | 0.20 <sup>c</sup> | 0.30 <sup>c</sup> |  |
| Favaro et al. (2003)                                                                                                                                       | Bevölkerungsstich-probe (Italien)     | 18–25             | 934 w  | SCID-I                  | DSM-IV              | –                 | –                 | 2.00 <sup>c</sup> |  |

| Tab. 7.1 Fortsetzung    |                                   |               |        |          |           |                   |                   |                   |  |  |
|-------------------------|-----------------------------------|---------------|--------|----------|-----------|-------------------|-------------------|-------------------|--|--|
| b) Bulimia nervosa      |                                   |               |        |          |           |                   |                   |                   |  |  |
| Garfinkel et al. (1995) | Bevölkerungsstichprobe (Ontario)  | 15–65         | 8.116  | WHO-CIDI | DSM-III-R | –                 | 0.10 <sup>c</sup> | 1.10 <sup>c</sup> |  |  |
|                         |                                   | 14–24         | 1.528  | M-CIDI   | DSM-IV    | 0.30 <sup>b</sup> | 0.00 <sup>b</sup> | 0.70 <sup>b</sup> |  |  |
| Wittchen et al. (1998)  | Bevölkerungsstichprobe (BRD)      | 14–24         | 1.493  |          |           | 0.90 <sup>c</sup> | 0.00 <sup>c</sup> | 1.70 <sup>c</sup> |  |  |
|                         |                                   | 18–25         | 934 w  | SCID     | DSM-IV    | –                 | –                 | 4.60 <sup>c</sup> |  |  |
| Favaro et al. (2003)    | Bevölkerungsstich-probe (Italien) | 13–19         | 2.920  | ANIS/GHQ | DSM-IV    | 0.93 <sup>a</sup> | 0.68 <sup>a</sup> | 1.18 <sup>a</sup> |  |  |
| Fichter et al. (2005)   | Schülerinnen (Griechenland)       | ≥ 18          | 2.980  | WHO-CIDI | DSM-IV    | 0.30 <sup>b</sup> | 0.10 <sup>b</sup> | 0.50 <sup>b</sup> |  |  |
|                         |                                   |               |        |          |           | 1.00 <sup>c</sup> | 0.50 <sup>c</sup> | 1.50 <sup>c</sup> |  |  |
| Hudson et al. (2007)    | Bevölkerungsstichprobe (USA)      |               |        |          |           |                   |                   |                   |  |  |
|                         |                                   |               |        |          |           |                   |                   |                   |  |  |
|                         |                                   |               |        |          |           |                   |                   |                   |  |  |
| Keel et al. (2006)      | Studenten (College)               | College-alter | 2.491  | EDI      | DSM-III-R |                   |                   |                   |  |  |
|                         |                                   |               |        |          | 1982      | –                 | 1.1 <sup>a</sup>  | 4.20 <sup>a</sup> |  |  |
|                         |                                   |               |        |          | 1992      | –                 | 0.4 <sup>a</sup>  | 1.30 <sup>a</sup> |  |  |
|                         |                                   |               |        |          | 2002      | –                 | 0.0 <sup>a</sup>  | 1.70 <sup>a</sup> |  |  |
| Swanson et al. (2011)   | Bevölkerungsstich-probe (USA)     | 13–18         | 10.123 | CIDI     | DSM-IV    | 0.60 <sup>b</sup> | 0.30 <sup>b</sup> | 0.90 <sup>b</sup> |  |  |
|                         |                                   |               |        |          |           | 0.90 <sup>c</sup> | 0.50 <sup>c</sup> | 1.30 <sup>c</sup> |  |  |
| Kessler et al. (2013)   | Bevölkerungsstich-probe 14 Länder | ≥ 18          | 24.124 | CIDI     | DSM-IV    | 0.40 <sup>b</sup> | –                 | –                 |  |  |
|                         |                                   |               |        |          |           | 1.00 <sup>c</sup> | –                 | –                 |  |  |
| c) Binge-Eating Störung |                                   |               |        |          |           |                   |                   |                   |  |  |
| Favaro et al. (2003)    | Bevölkerungsstich-probe (Italien) | 18–25         | 934 w  | SCID-I   | DSM-IV    | –                 | –                 | 0.60 <sup>c</sup> |  |  |
|                         |                                   | ≥ 18          | 2.980  |          | DSM-IV    | 1.20 <sup>b</sup> | 0.80 <sup>b</sup> | 1.60 <sup>b</sup> |  |  |
| Hudson et al. (2007)    | Bevölkerungsstichprobe (USA)      |               |        |          |           | 2.80 <sup>c</sup> | 2.00 <sup>c</sup> | 3.50 <sup>c</sup> |  |  |
|                         |                                   |               |        |          |           |                   |                   |                   |  |  |
| Swanson et al. (2011)   | Bevölkerungsstich-probe (USA)     | 13–18         | 10.123 | CIDI     | DSM-IV    | 0.90 <sup>b</sup> | 0.40 <sup>b</sup> | 1.40 <sup>b</sup> |  |  |
|                         |                                   |               |        |          |           | 1.60 <sup>c</sup> | 0.80 <sup>c</sup> | 2.30 <sup>c</sup> |  |  |

|                              |                                   |       |        |               |             |                   |                   |                    |
|------------------------------|-----------------------------------|-------|--------|---------------|-------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| Kessler et al. (2013)        | Bevölkerungsstich-probe 14 Länder | ≥18   | 24,124 | CIDI          | DSM-IV      | 0.80 <sup>b</sup> | –                 | –                  |
|                              |                                   |       |        |               |             | 1.00 <sup>c</sup> | –                 | –                  |
| Keski-Rahkonen et al. (2009) | Zwillingsregister (Finnland)      | 25    | 2.881  | EDI/Kurz-SCID | DSM-IV eng  | –                 | –                 | 1.70 <sup>c</sup>  |
|                              |                                   |       |        |               | DSM-IV weit | –                 | –                 | 2.30 <sup>c</sup>  |
| Swanson et al. (2011)        | Bevölkerungsstich-probe           | 13–18 | 10.123 | CIDI          | DSM-IV      | 0.20 <sup>b</sup> | 0.20 <sup>b</sup> | 0.10 <sup>b</sup>  |
|                              |                                   |       |        |               |             | 0.30 <sup>c</sup> | 0.30 <sup>c</sup> | 0.30 <sup>c</sup>  |
| d) Essstörungen NNB (DSM-IV) |                                   |       |        |               |             |                   |                   |                    |
| Fichter et al. (2005)        | Schülerinnen (Griechenland)       | 13–19 | 2.980  | ANIS/GHQ      | DSM-IV      | 8.30 <sup>a</sup> | 2.71 <sup>a</sup> | 13.53 <sup>a</sup> |
| Machado et al. (2007)        | Schülerinnen (Portugal)           | 12–23 | 2.028  | EDE-S         | DSM-IV      | –                 | –                 | 2.40 <sup>a</sup>  |

*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

a Punktprevalenz, <sup>b</sup> 12-Monats-Prävalenz, <sup>c</sup> Lifetime-Prävalenz

| ■ Tab. 7.2 Jährliche Inzidenz (Neuerkrankungsrate) für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa im Jahr pro 100.000 Personen in der Bevölkerung. (© M. M. Fichter) |                     |                                  |                    |              |        |        |        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|----------------------------------|--------------------|--------------|--------|--------|--------|
| Autoren                                                                                                                                                        | Region              | Quelle                           | Zeitperiode (Jahr) | Altersgruppe | Gesamt | Männer | Frauen |
| a) Anorexia nervosa                                                                                                                                            |                     |                                  |                    |              |        |        |        |
| Theander (1970)                                                                                                                                                | Südschweden         | Krankenhausarchiv                | 1931–1940          | Alle         | –      | –      | 0.10   |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1941–1950          | Alle         | –      | –      | 0.20   |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1951–1960          | Alle         | –      | –      | 0.45   |
| Jones et al. (1980)                                                                                                                                            | Monroe County (USA) | Fallregister + Krankenhausarchiv | 1960–1969          | Alle         | 0.35   | 0.20   | 0.49   |
| Møller-Madsen u. Nystrup (1992)                                                                                                                                | Dänemark            | Fallregister                     | 1970–1976          | Alle         | 0.64   | 0.09   | 1.16   |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1970               | 15–24        | 0.42   |        | 3.37   |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1980               | 15–24        | 1.36   |        | 11.96  |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1989               | 15–24        | 1.17   |        | 8.97   |
| Lucas et al. (1999)                                                                                                                                            | Rochester (MN)      | Krankenhausarchiv                | 1935–1949          | Alle         | 9.10   | 3.40   | 15.00  |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1950–1959          | Alle         | 4.30   | 0.80   | 7.60   |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1960–1969          | Alle         | 7.00   | 1.20   | 12.80  |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1970–1979          | Alle         | 7.90   | 1.40   | 14.50  |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1980–1989          | Alle         | 12.00  | 1.20   | 22.90  |
| Martz et al. (2001)                                                                                                                                            | Zürich (CH)         | Krankenhausarchiv                | 1963–1965          | 12–25        | 0.55   |        | 6.76   |
| Milos et al. (2004)                                                                                                                                            | Zürich (CH)         | Krankenhausarchiv                | 1973–1975          | 12–25        | 1.12   |        | 16.75  |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1983–1985          | 12–25        | 1.43   |        | 16.44  |
|                                                                                                                                                                |                     |                                  | 1993–1995          | 12–25        | 1.17   |        | 19.72  |
| Currin et al. (2005)                                                                                                                                           | England, Wales      | Hausarzt (GP)                    | 2000               | Alle         | 4.70   | 0.70   | 8.60   |

**Tab. 7.2** Fortsetzung

|                              |                |                        |                      |          |                  |          |        |
|------------------------------|----------------|------------------------|----------------------|----------|------------------|----------|--------|
| Van Son et al. (2006)        | Niederlande    | Hausarzt (GP)-Register | 1985–1989            | Alle     | –                | –        | 13.40  |
|                              |                |                        | 1995–1999            | 15–19    | –                | –        | 56.40  |
|                              |                |                        |                      | Alle     | –                | –        | 15.00  |
|                              |                |                        |                      | 15–19    | –                | –        | 109.20 |
| Keski-Rahkonen et al. (2007) | Finnland       | Zwillingregister       | Geb. 1975–1979       | 15–19    | –                | Dg. eng  | 270.00 |
|                              |                |                        |                      |          | –                | Dg. weit | 490.00 |
|                              |                |                        |                      |          | 2000–2009        | 10–49    | 7.9    |
| Micali et al. (2013)         | Großbritannien | Hausarztregister       |                      |          |                  |          |        |
| b) Bulimia nervosa           |                |                        |                      |          |                  |          |        |
| Currin et al. (2005)         | England, Wales | Hausarzt (GP)          | 2000                 | Alle     | 6.60             | 0.70     | 12.40  |
| Van Son et al. (2006)        | Niederlande    | Hausarzt (GP)-Register | 1985–1989            | Alle     | –                | –        | 16.60  |
|                              |                |                        |                      | 15–19    | –                | –        | 29.80  |
|                              |                |                        | 1995–1999            | Alle     | –                | –        | 11.80  |
| Keski-Rahkonen et al. (2007) | Finnland       | Zwillingregister       | Geb. 1975–1979       | 15–19    | –                | Dg. eng  | 200.00 |
|                              |                |                        |                      | 21–27    | –                | Dg. weit | 300.00 |
|                              |                |                        | Isomaa et al. (2009) | Finnland | Zwillingregister |          | 15–18  |
| Micali et al. (2013)         | Großbritannien | Hausarztregister       | 2000–2009            | 10–49    | 11.8             | 1.6      | 20.70  |
| Dg. Diagnose                 |                |                        |                      |          |                  |          |        |



an Patientinnen, die die Kriterien für Magersucht, Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung nicht erfüllen, mehr als 50 % aus. Es besteht Handlungsbedarf, die große Restgruppe der Essstörungen NNB diagnostisch genauer zu untersuchen und sinnvoll zu untergliedern, was in den DSM-5-Kriterien ansatzweise umgesetzt wurde.

➤ **Die in Studienergebnissen für Essstörungen angegebenen Zahlen schwanken erheblich, da Prävalenz- und Inzidenzberechnungen durch unterschiedliche Untersuchungskriterien beeinflusst werden.**

### 7.3 Inzidenz

Ausgewählte Ergebnisse von Inzidenzstudien zu Magersucht und Bulimia nervosa sind in ■ Tab. 7.2 dargestellt. Die Stichproben wurden in Krankenhausarchiven, Fallregistern und in der britischen Studie von Currin et al. (2005) dem Patientenregister von Hausärzten gewonnen. Die Inzidenzraten sind durchweg für Fälle pro Jahr und pro 100.000 Personen in der Bevölkerung dargestellt. Je höher diese Zahl, desto größer die Neuerkrankungsrate für AN, BN und BES. Die Daten von Theander (1970) reichen für AN bis 1931 zurück. Für die Zeit von 1931–1960 zeigt sich eine klare Zunahme der behandelten Fälle (Frauen mit *Anorexia nervosa* in Südschweden). Ein ähnlicher Trend zeigt sich auch für die 1960er im Vergleich zu den 1970er Jahren in dem Monroe County Fallregister in den USA von Jones et al. (1980) (mit Angaben auch für Männer) sowie in der Züricher Studie (Milos et al. 2004). Im dänischen Fallregister von Møller-Madsen u. Nystруп (1992) war die Inzidenzrate 1970 noch niedrig, 1980 und 1989 jedoch deutlich höher. Auch die Studie von Lucas et al. (1999) in Rochester/USA zeigt von 1950–1989 eine schrittweise Zunahme der Inzidenzrate für Magersucht. Die unplausiblen Werte für 1935–1949 sind möglicherweise durch methodische Artefakte bedingt. Die in jüngerer Zeit veröffentlichten Arbeiten aus Zwillingsskohorten in Finnland (Keski-Rahkonen et al. 2007, 2009), Australien (Wade et al. 2006) und Schweden (Bulik et al. 2006) weisen für Inzidenz und Prävalenz

sehr viel höhere Werte auf. Dafür gibt es mehrere Gründe:

Die Stichproben bestehen aus jungen Frauen (keine Männer, keine alten Menschen, die eine niedrigere Prävalenz für Erkrankungen haben).

- Die Grundgesamtheit ist nicht die gesamte Bevölkerung, sondern es handelt sich ausschließlich um Zwillinge.
- Die Fallidentifikation erfolgt anders als z. B. bei den großen amerikanischen Bevölkerungsstudien.
- durch Schwierigkeiten in der Individuation könnte bei eineiigen Zwillingen das Risiko, an einer Magersucht zu erkranken, erhöht sein.

Wenige Daten gibt es zur Inzidenz von Bulimia nervosa. Currin et al. (2005) berichteten für Frauen über eine Inzidenzrate für Magersucht von 12,4 pro 100.000 Personenjahre. Für die Niederlande zeigten van Son et al. 2006 auf, dass für adolescente Frauen im Alter von 15–17 Jahren die Inzidenzraten sehr viel höher waren als in anderen Altersgruppen und dass es dort von 1985–89 bis 1995–99 eine sehr deutliche Zunahme der Inzidenz für AN gab. Micali et al. (2013) berichteten jüngst über eine jährliche Inzidenzrate von 13,6 pro 100.000 Personen in der britischen Bevölkerung. Die Inzidenzraten für BN liegen etwas höher als bei AN, wobei die Zwillingstudien von Keski-Rahkonen et al. (2009) und Ismaa et al. (2009) das Bild nach oben verzerren. Inzidenzraten für die Binge-Eating-Störung und nicht näher bezeichnete Essstörung liegen noch nicht vor.

### 7.4 Essstörungen in Entwicklungsländern

Aus Japan, Hongkong und Singapur liegen Ergebnisse vor, dass auch in den östlichen industrialisierten Regionen Essstörungen vergleichbar häufig wie in westlichen Industrienationen vorkommen. Deutlich anders ist es in Entwicklungsländern und sich entwickelnden Ländern wie Marokko, Iran, Malaysia, den Fidschi-Inseln und Mexiko, wo die Häufigkeit von Essstörungen deutlich niedriger, jedoch im Steigen begriffen ist.

## 7.5 Essstörungen bei speziellen Risikogruppen

Nach mehreren Untersuchungen haben schwarze Frauen, die in den USA oder in der Karibik leben, obwohl sie vonseiten der Medien ähnlichem Schlankheitsdruck ausgesetzt zu sein scheinen wie weiße Frauen, extrem selten Anorexia nervosa und seltener als weiße Frauen Bulimia nervosa. Dagegen sind die Binge-Eating-Störung und andere Formen von Heißhungerattacken bei schwarzen und weißen Frauen gleich weit verbreitet (Striegel-Moore et al. 2003; Hoek et al. 2003; Taylor et al. 2007). Risikopersonen sind hier jugendliche Mädchen und junge weiße Frauen in westlichen Industrieländern, die in ihrer Kindheit überangepasst waren und kein positives Selbstwertgefühl entwickeln konnten. Sie sind deshalb empfänglich für gesellschaftliche Normen und geben dem Druck nach Schlankheit eher nach. Sie machen Diäten, versuchen auf andere Weise abzunehmen und können schließlich eine Essstörung entwickeln.

Es gibt spezielle Gruppen, für die aufgezeigt wurde, dass sie darüber hinausgehend ein besonders hohes Erkrankungsrisiko haben. Menschen, die exzessiv Sport oder gar Leistungssport treiben, und Menschen, die klassisches Ballett tanzen, haben vermutlich durch den größeren Fokus auf ihren Körper ein erhöhtes Risiko, an AN zu erkranken. Der Sport und das Balletttanzen erfordern ein hohes Maß an körperlicher Fitness, Schlankheit und Körperkontrolle. Jockeys haben ein erhöhtes Risiko, da sie leicht bleiben wollen und nicht selten im Jugendalter bereits fasteten, um weiteres Größen- und Gewichtswachstum zu verhindern. Ringer und Boxer werden in Gewichtsklassen eingeteilt und versuchen vor Wettkämpfen nicht selten, sich auf eine tiefere Gewichtsklasse »herunter zu hungern«, was erhöhte Essstörungsraten nach sich zieht.

### Literatur

Bulik CM, Sullivan PF, Tozi F et al (2006) Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 63(3):305–312

Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H (2005) Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry* 186:132–135

Favaro A, Ferrara S, Santonastaso P (2003) The spectrum of eating disorders in young women: a prevalence study in a general population sample. *Psychosom Med* 65:701–708

Fichter MM, Quadflieg N, Georgopoulou E et al (2005) Time trends in eating disturbances in young greek migrants. *Int J Eat Disord* 38:310–322

Garfinkel PE, Lin E, Goering P et al (1995) Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison subgroups. *Am J Psychiatry* 152:1052–1058

Hoek HW, van Hoeken D (2003) Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 34(4):383–396

Hudson JL, Hiripi E, Pope HG jr., Kessler RC (2007) The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 61:348–358

Isomaa R et al (2009) The prevalence, incidence and development of eating disorders in Finnish adolescents: a two-step 3-year follow-up study. *Eur Eat Disord Rev* 17(3):199–207

Jones DJ, Fox MM, Babigian HM, Hutton HE (1980) Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960–1976. *Psychosom Med* 42:551–558

Keel PK, Heatherton TF, Dorner DJ et al (2006) Point prevalence of bulimia nervosa in 1982, 1992, and 2002. *Psychol Med* 36:119–127

Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES et al (2007) Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatry* 164:1259–1265

Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS et al (2009) Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med* 39(5):823–831

Kessler RC, Berglund PA, Tat Chiu W et al (2013) The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization world mental health surveys. *Biol Psychiatry* 73:904–914

Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ 3<sup>rd</sup> (1999) The ups and downs of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 26:397–405

Machado PP, Machado BC, Gonçalves S, Hoek HW (2007) The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord* 40:212–217

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

Micali N, Hagberg KW, Petersen I, Treasure JL (2013) The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: Findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open* 3:e002646. doi: 10.1136/bmjopen-2013-002646

Milos G, Spindler A, Schnyder U et al (2004) Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *Int J Eat Disord* 35: 250–258

Møller-Madsen S, Nystrup J (1992) Incidence of anorexia nervosa in Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 86:197–200

Preti A, Girolamo G, Vilagut G et al (ESEMEd-WMH Investigators) (2009) The epidemiology of eating disorders in

- six European countries: results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res* 43(14):1125–1132
- Raeuuri A et al (2009) Epidemiology of anorexia nervosa in men: a nationwide study of Finnish twins. *PLoS One* 4(2):e4402
- Råstam M, Gillberg C, Garton M (1989) Anorexia nervosa in a Swedish urban region: A population based study. *Brit J Psych* 155:642–646
- Son GE van, van Hoeken D, Bartelds AI, van Furth EF, Hoek HW (2006) Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *Int J Eat Disord* 39(7):565–569
- Striegel-Moore RH, Dohm FA, Kraemer HC et al (2003) Eating disorders in white and black women. *Am J Psychiatry* 160(7):1326–1331
- Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D et al (2011) Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry* 68(7):714–723
- Taylor JY, Howard Caldwell C, Baser RE et al (2007) Prevalence of eating disorders among blacks in the national survey of American life. *Int J Eat Disord* 40:S10–S14
- Theander S (1970) Anorexia nervosa. A psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatr Scand (Suppl)* 214:1–194
- Wade TD, Bergin JL, Tiggemann M et al (2006) Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort. *Aust New Zeal J Psychiatr* 40(2):121–128
- Wittchen HU, Nelson CB, Lachner G (1998) Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychol Med* 28:109–126

# Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa

*Stephan Zipfel, Bernd Löwe, Wolfgang Herzog*

- 8.1 Ergebnisse der Verlaufsforschung – 58**
- 8.2 Mortalität – 59**
- 8.3 Prognostische Indikatoren für einen schlechten Verlauf – 60**
- Literatur – 61**

Die Anorexia nervosa (AN) hat seit den frühen Kasuistiken von Richard Morton und den folgenden detaillierten Erstbeschreibungen in den Jahren 1873/74 durch den damals berühmten britischen Arzt Sir William Gull und den nicht weniger bekannten Franzosen Charles Lasègue nichts von ihrer Faszination verloren. Allerdings waren sich bereits die beiden Erstbeschreiber uneinig in der Einschätzung des Verlaufs. Der Brite Gull schilderte den Verlauf für das Gros der Patienten eher optimistisch. Lasègue hingegen vertrat schon damals die Meinung, dass, falls das Krankheitsbild bereits mehrere Wochen andauere, der Verlauf häufig chronisch ende.

Auch heute noch ergibt sich ein z. T. heterogenes Bild bei der Bewertung und Einschätzung des Verlaufs der AN. Dies ist u. a. darauf zurückzuführen, dass die bisherigen Arbeiten über den Langzeitverlauf bei der AN häufige gemeinsame methodische Schwächen aufzeigen. Diese Kritikpunkte lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

- Verzerrung aufgrund der Vorauswahl der Stichprobe,
- Anwendung nichtstandardisierter diagnostischer Kriterien,
- Mangel an expliziten Outcome-Kriterien,
- fehlender Konsens zu Outcome-Kriterien,
- ungenügendes Forschungsdesign oder retrospektive Arbeiten,
- hohe Ablehnungsrate,
- indirekte Nachuntersuchungsmethoden,
- Mangel an ausreichender Information zwischen den Messzeitpunkten,
- fehlende Berücksichtigung der bisherigen therapeutischen Interventionen.

## 8.1 Ergebnisse der Verlaufsforschung

In den vergangenen 100 Jahren wurden weit mehr als 300 Studien zum mittel- und langfristigen Verlauf der Anorexia nervosa durchgeführt. Diese reichen von kasuistischen Einzelfallbeschreibungen bis hin zu multizentrischen Studien. Gemeinsames Charakteristikum aller Untersuchungen bei Patienten mit einer AN ist das weite Erkrankungsspektrum im Langzeitverlauf. Steinhausen (2002) fasste

119 Studien zum Verlauf der AN aus der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts zusammen. Diese umfassten immerhin 5590 Patienten. Nur eine einzige Studie erfasste ausschließlich den Verlauf männlicher anorektischer Patienten, sonst war das Gros der Patienten wie zu erwarten weiblich. In dieser Übersichtsarbeit wurden die AN-Patientinnen in 2 Gruppen unterteilt: Eine Gruppe war bei Erkrankungsbeginn jünger als 17 Jahre, die 2. Gruppe umfasste eine Mischgruppe aus jüngeren und älteren AN-Patientinnen. Die Katamnesedauer reichte von weniger als einem Jahr bis zu einem Maximum von 29 Jahren. Generell bemängelte der Autor das Fehlen von Kontrollbedingungen und eine ungenügende Beschreibung der therapeutischen Interventionen.

Bei den überlebenden AN-Patientinnen wurde der Verlauf zumeist in die folgenden 3 Kategorien eingeteilt:

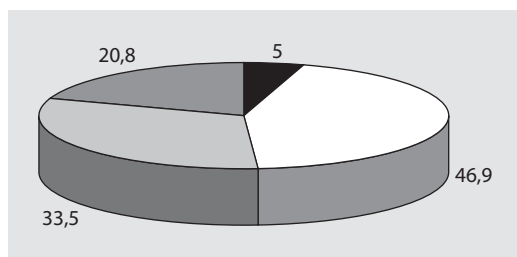
- globale Einschätzung,
- Normalisierung der Kernsymptomatik der Essstörung,
- psychische Komorbidität.

Bezogen auf das Gesamtoutcome ergab sich die in **Abb. 8.1** dargestellte Verteilung.

Eine vergleichsweise große Anzahl Studien setzten die Morgan und Russell-Kriterien ein, allerdings kamen z. T. auch andere Outcomeparameter zum Einsatz. Aufgrund der heterogenen Stichprobengrößen bei den einzelnen Parametern summieren sich die Einzelprozentsätze nicht auf 100 Prozent auf. Die folgenden Parameter hatten einen Einfluss auf das Gesamtergebnis:

- Dropout-Rate,
- Alter bei Ersterkrankung,
- Dauer der Verlaufsuntersuchung,
- Zeitspanne, aus der die Untersuchung stammte.

Für die Kernsymptomatik der AN zeigte sich ein etwas günstigeres Bild mit einer Gewichtsnormalisierung bei 59,6 % der AN-Patientinnen, im Mittel kam es bei 57 % wieder zu einer regulären Menstruation und 46,8 % der AN-Patientinnen zeigten eine Normalisierung des Essverhaltens. Generell hatte die Gruppe der Ersterkrankten vor dem 17. Lebensjahr einen besseren Verlauf als die im Mittel ältere Vergleichsgruppe. Dieser Gruppeneffekt war in



■ **Abb. 8.1** Langzeitverlauf der AN. Die Prozentsätze beziehen sich auf unterschiedliche Stichprobengrößen; schwarz Mortalität, weiß Genesung, hellgrau Besserung, dunkelgrau chronischer Verlauf (Daten aus Steinhausen 2002)

allen Verlaufskategorien nachweisbar. Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass ein bereits präpubertärer Beginn der AN mit einem sehr schlechten Verlauf assoziiert ist.

Wie ■ **Abb. 8.2** zeigt, litten ungefähr ein Viertel der AN-Patientinnen auch im Krankheitsverlauf unter affektiven Störungen und Angststörungen. Zwangsstörungen und Substanzabusus traten auch häufig als weitere psychische komorbide Störungen im Verlauf auf. Addiert man alle Formen von Persönlichkeitsstörungen, eingeschätzt nach DSM-III, ergibt sich in über 60 % der nachuntersuchten AN-Patientinnen ebenfalls eine hohe psychische Komorbidität mit begleitenden Persönlichkeitsstörungen. Steinhausen betont außerdem, dass es zu einer großen Überlappung von Essstörungspathologie und psychischer Komorbidität im Verlauf der Erkrankung kommt. Diese Untersuchung gibt allerdings keinen Hinweis auf die Richtung der Wechselbeziehung beider Faktoren.

Die Ergebnisse der großen deutschen Multi-zenterstudie Essstörungen zeigten bei einer Nachuntersuchungsdauer von 2,5 Jahren für die AN eine vollständige Heilungsrate von 33 % (Kachele et al. 2001). Fichter et al. (1999) kamen in ihrer 6-Jahres-Nachuntersuchung anorektischer Frauen auf 55,4 % vollständig geheilter Patientinnen. Eine eigene Langzeitstudie mit einem Katamneseintervall von 21 Jahren ergab bei etwas mehr als 50 % eine dauerhafte Genesung. Jeweils etwa ein weiteres Viertel der Gesamtgruppe nahm einen intermediären oder schlechten Verlauf. Allerdings konnten die Arbeitsgruppen von Herzog et al. (1997) und Strober et al. (1997) für deutsche und US-amerika-

nische Patientengruppen unabhängig voneinander nachweisen, dass bis zur ersten vollständigen Remission im Mittel 5–6 Jahre vergehen.

### Fazit

Die Datenlage zum Langzeitverlauf der AN lässt sich somit folgendermaßen zusammenfassen. Als gute Nachricht lässt sich vermelden, dass bei ca. der Hälfte der Patienten eine vollständige Genesung eintritt. Die schlechte Nachricht lautet allerdings, dass es in der anderen Hälfte der Fälle zu einem chronischen Verlauf mit z. T. erheblicher Morbidität und Mortalität kommt.

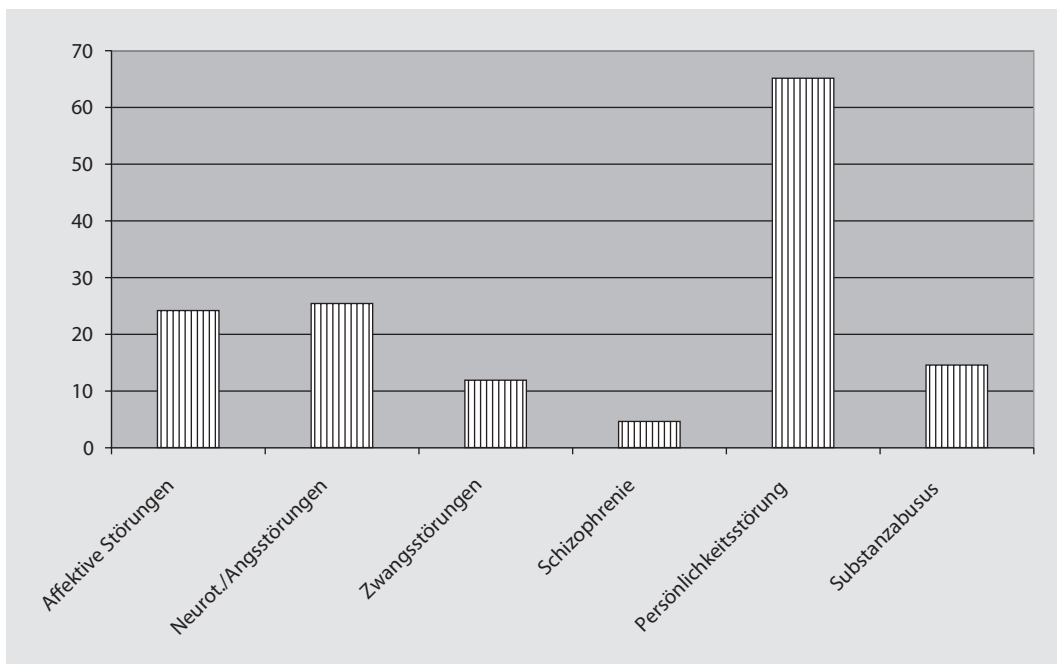
## 8.2 Mortalität

In der oben zitierten Studie von Steinhausen (2002) verstarben insgesamt 5 % der Patientinnen an den Folgen der AN. In der differenzierten Auswertung zeigte sich allerdings, dass die Mortalität in den Studien mit einer Katamnesezeitdauer von mehr als 10 Jahren auf 9,4 % anstieg. In unserer eigenen 21-Jahreskatamnese verstarben 16,7 % der Patientinnen im Alter von 20–40 Jahren an den direkten Folgen der Magersucht. Auch im internationalen Vergleich liegen die Mortalitätsraten bei der AN zwischen 0,5–1 % pro Erkrankungsjahr. Umgerechnet auf die Normalbevölkerung bedeutet das eine um den Faktor 10 erhöhte standardisierte Mortalitätsrate (Nielsen et al. 1998; Zipfel et al. 2000).

### Häufigste Todesursachen

- Infektionen mit letal verlaufender Sepsis
- Elektrolytentgleisungen mit konsekutivem Herz-Kreislaufversagen
- Suizid

Eine Untersuchung aus Schweden (Lindblad et al. 2006) konnte eine deutlich reduzierte Mortalität von 2 schwedischen Kohorten adoleszenter AN-Patientinnen der Jahrgänge 1968–1977 und 1987–1991 nachweisen. Die Autoren kommen zum Schluss, dass das relative Risiko zu versterben in der älteren Gruppe 3,7-mal höher war als in der zeitlich jünger zurückliegenden Kohorte. Dies obwohl die



■ **Abb. 8.2** Psychische Komorbidität im Verlauf der AN. Die Prozentsätze beziehen sich auf unterschiedliche Stichproben-  
größen. (Daten aus Steinhausen 2002)

generelle Mortalität bei Menschen mit psychischen Erkrankungen in Schweden über die beiden Erhebungszeiträume gleich geblieben ist. Die Autoren folgern daraus, dass diese deutliche Abnahme der Mortalität wohl das Ergebnis einer in der Zwischenzeit implementierten spezialisierten Behandlung sei.

Die Arbeitsgruppe um Arcelus (Arcelus et al. 2011) fasste die Daten aus 36 quantitativen Verlaufsstudien zusammen. Für die AN ergaben diese Studien das folgende Outcome während insgesamt 166 642 Personenjahren: Die gewichtete Mortalitätsrate für die AN (Tod pro 1000 Personenjahre) betrug 5,1, wohingegen die standardisierte Mortalitätsrate 5,9 ergab. Dabei verstarb eine von 5 verstorbenen AN-Patientinnen an den Folgen eines Suizids.

- **Anorexiepatientinnen weisen gemeinsam mit der Gruppe der Suchterkrankungen die höchste Mortalitätsrate bei psychischen Erkrankungen auf.**

### 8.3 Prognostische Indikatoren für einen schlechten Verlauf

Obwohl unterdessen bei den meisten Patienten in intensiver Behandlung eine ausreichende Gewichtsrestitution erreicht werden kann, verweisen Untersuchungen auf Rückfallraten von bis zu 42 %. Basierend auf unterschiedliche Definitionen für einen Rückfall und eine variable Länge des Beobachtungsintervalls ergaben bisherige Studien, dass die höchste Rückfallgefahr während des ersten Jahres nach stationärer Behandlung nachzuweisen ist. Über alle bisherigen Studien gemittelt, lag die Rückfallrate bei ca. 30 %. Deter u. Herzog (1994) berichten, dass eine kürzere Erkrankungsdauer, jüngeres Alter und eine geringere Ausprägung des Purging-Verhaltens mit einer niedrigeren Rückfallrate einhergeht. Strober et al. (1997) identifizierten anorektische Patientinnen mit Drang zu exzessivem Sport- und Bewegungsverhalten als Risikogruppe für einen Rückfall. In der Stichprobe anorektischer Patientinnen von Carter et al. (2004)



waren außerdem AN-Patientinnen mit einer Geschichte eines zurückliegenden Suizidversuchs, bereits häufigeren spezialisierten Behandlungen der Essstörung sowie einer vermehrten Zwangssymptomatik mit einem erhöhten Risiko für einen Rückfall behaftet.

➤ **Bis zu 30 % der AN-Patienten erleiden einen Rückfall im ersten Jahr nach stationärer Behandlung.**

Ein Schwerpunkt von Katamneseuntersuchungen dreht sich um die Frage, inwieweit sich einzelne Risikogruppen oder Risikopatienten frühzeitig identifizieren lassen. Trotz der Problematik einer multifaktoriellen und komplexen Genese der AN konnten somit bislang die folgenden Verlaufsprädiktoren identifiziert werden:

Als Prädiktoren für einen schlechten Verlauf erwies sich ein niedriges Gewicht vor Therapiebeginn (besonders ein BMI < 13) und bei Therapieende (BMI < 15,5) (Hebebrand et al. 1997). Ebenfalls prädiktiv für einen schlechten Outcome waren eine lange Erkrankungsdauer vor Aufnahme der Therapie, sowie das Vorliegen einer zusätzlichen psychischen Störung (Fichter et al. 2006). Der bulimische Subtyp war mit einem 2,5-fach erhöhten Risiko für einen schlechten Verlauf assoziiert. Umgekehrt waren ein früher Erkrankungsbeginn, ein gutes Eltern-Kind-Verhältnis sowie eine gute soziale Integration Indikatoren für einen guten Verlauf. Franko et al. (2013) konnten in ihrer großen 20-Jahresverlaufsuntersuchung mit einer mittleren standardisierten Mortalitätsrate (SMR) von 4,4 zeigen, dass die höchste Gefahr eines frühen Todes innerhalb der ersten 10 Erkrankungsjahre bestand (SMR 7,7). Prognostische Indikatoren für eine erhöhte Mortalität waren in dieser Untersuchung eine lange Erkrankungsdauer, Substanzabusus, niedriges Gewicht und ein reduziertes psychosoziales Funktionsniveau. Die Autoren folgerten daraus die Notwendigkeit einer frühen Identifikation und Behandlung von an einer AN Erkrankten.

## Literatur

- Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S (2011) Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry* 68(7):724–731
- Carter JC, Blackmore E, Sutandar-Pinnock K, Woodside DB (2004) Relapse in anorexia nervosa: a survival analysis. *Psychol Med* 34:671–679
- Deter HC, Herzog W (1994) Anorexia-nervosa in a long-term perspective – results of the Heidelberg-Mannheim Study. *Psychosom Med* 56:20–27
- Fichter MM, Quadflieg N (1999) Six-year course and outcome of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 26:359–385
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S (2006) Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 39:87–100
- Franko DL, Keshaviah A, Eddy KT et al (2013) A longitudinal investigation of mortality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 170(8):917–925
- Hebebrand J, Himmelman GW, Herzog W et al (1997) Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral. *Am J Psychiatry* 154:566–569
- Herzog W, Schellberg D, Deter HC (1997) First recovery in anorexia nervosa patients in the long-term course: A discrete-time survival analysis. *J Consult Clin Psychol* 65:169–177
- Kachele H, Kordy H, Richard M (2001) Therapy amount and outcome of inpatient psychodynamic treatment of eating disorders in Germany: Data from a multicenter study. *Psychother Res* 11:239–257
- Lindblad F, Lindberg L, Hjern A (2006) Improved survival in adolescent patients with anorexia nervosa: A comparison of two Swedish national cohorts of female inpatients. *Am J Psychiatry* 163:1433–1441
- Nielsen S, Moller-Madsen S, Isager T et al (1998) Standardized mortality in eating disorders – A quantitative summary of previously published and new evidence. *J Psychosom Res* 44:413–434
- Steinhausen HC (2002) The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 159:1284–1293
- Strober M, Freeman R, Morrell W (1997) 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. *Int J Eat Disord* 22:339–360
- Zipfel S, Lowe B, Reas DL et al (2000) Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet* 355:721–722



# Verlauf der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung

*Norbert Quadflieg, Manfred Fichter*

- 9.1 Diagnostik – 64**
- 9.2 Verlauf der Essstörungssymptome – 64**
  - 9.2.1 Remission und Genesung – 64
  - 9.2.2 Rückfall und Chronifizierung – 65
  - 9.2.3 Mortalität – 66
- 9.3 Komorbidität – 66**
- 9.4 Soziale Faktoren – 66**
- 9.5 Prognose – 67**
  - 9.5.1 Lebensalter und Krankheitsdauer – 67
  - 9.5.2 Schweregrad der Essstörung und Behandlung – 67
  - 9.5.3 Komorbidität – 68
  - 9.5.4 Persönlichkeitseigenschaften – 68
  - 9.5.5 Merkmale der Herkunftsfamilie – 68
- Literatur – 69**

## 9.1 Diagnostik

Bulimia nervosa (BN) ist als Krankheitsbild seit 1979 beschrieben, eine intensivere Erforschung des Verlaufs setzte in den letzten 30 Jahren ein. Dementsprechend gibt es eine größere Anzahl von Befunden zum kurz- bis mittelfristigen, wenige jedoch zum langfristigen Verlauf der BN. Die meisten Erkenntnisse wurden an Stichproben gewonnen, die sich meist einer ambulanten, seltener einer stationären Therapie unterzogen. Nur sehr wenige Studien gewannen Daten bei Personen, die sich keiner Therapie ihrer Essstörung unterzogen hatten.

Noch viel weniger ist zum Verlauf der Binge-Eating-Störung (BES) bekannt. Patientinnen und Patienten mit Essanfällen ohne unangemessene, der Gewichtszunahme entgegensteuernde Maßnahmen wurden in den früheren Fassungen der kriterienorientierten Diagnosesysteme in der Kategorie der nicht näher bezeichneten oder atypischen Essstörungen zusammen mit einer Reihe anderer untypischer Varianten von Essstörungen eingeordnet und meist von der Forschung ignoriert. Erst mit der Aufstellung provisorischer Forschungskriterien für die BES in der 4. Auflage des Diagnostischen und Statistischen Manuals der amerikanischen Psychiatervereinigung (DSM-IV) zu Beginn der 1990er Jahre begann die Erforschung des Verlaufs der BES, womit etwas umfangreichere Befunde lediglich zum kurz- bis mittelfristigen Verlauf vorliegen können. In der 2013 erschienenen 5. Auflage des DSM (DSM-5) ist die BES als eigenständige Diagnose neben Anorexia nervosa und Bulimia nervosa klassifiziert. Im DSM-5 wurde für BN und BES das diagnostische Kriterium der Häufigkeit der Essanfälle und – bei BN – der gegensteuernden Maßnahmen auf mindestens 1-mal pro Woche gesenkt. Damit fallen mehr Fälle, die nach DSM-IV als nicht näher bezeichnete Essstörungen betrachtet wurden, in diese diagnostischen Hauptkategorien. Die meisten Forschungsergebnisse beziehen sich auf die striktere Definition des DSM-IV (Essanfälle und gegensteuernde Maßnahmen mindestens 2-mal pro Woche). Ob sich bei der Definition nach DSM-5 wesentlich andere Aussagen zum Verlauf von BN und BES ergeben, kann noch nicht beurteilt werden.

Hinsichtlich der BES ist die Datenlage noch immer unzureichend. Es gibt eine Reihe von Studien, die meist übergewichtige Personen für ein Gewichtsreduktionsprogramm mit Psychotherapie gewonnen und kleine Stichproben bis zu 12 Monate nach Therapieende nachuntersucht haben. Zum längerfristigen Verlauf gibt es eine Studie zum 3-Jahres- und eine Studie zum 6-Jahresverlauf bei ambulanten Patienten, sowie je eine Studie zum 5-Jahres-Verlauf in der Durchschnittsbevölkerung und zum 12-Jahres-Verlauf bei stationär behandelten Patientinnen. Obwohl die BES häufiger als andere Essstörungen auch bei Männern beobachtet wird, basieren die meisten veröffentlichten Untersuchungen auf Stichproben von Frauen. Zu prognostischen Faktoren bei der BES ist fast nichts bekannt.

Inwieweit das im DSM-5 neu beschriebene pathologische nächtliche Essen (»night eating syndrome«) eine bulimische Essstörungen darstellt, bleibt weiterer Forschung überlassen.

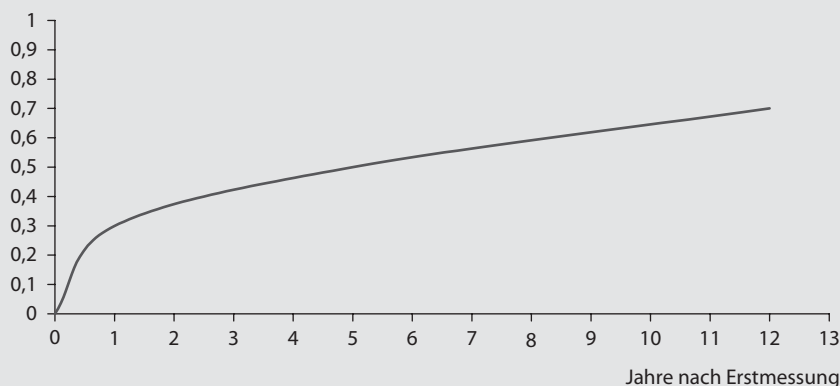
➤ **Die meisten Untersuchungen zu bulimischen Essstörungen beziehen sich auf Frauen.**

## 9.2 Verlauf der Essstörungssymptome

### 9.2.1 Remission und Genesung

Im kurzzeitigen Verlauf, der meist mit einer Erstmessung anlässlich einer therapeutischen Intervention verbunden ist, zeigen die Patientinnen mit BN in ca. 30–50 % der Fälle eine Remission nach 6–12 Monaten ■ Abb. 9.1.

Remissionsraten von ca. 50 % werden auch im mittelfristigen Verlauf über 2 bis mehr als 5 Jahre festgestellt, wobei die Befunde mit Werten von 13–74 % sehr stark schwanken. Der Prozentsatz remittierter Fälle korreliert mäßig ( $r = 0,20\text{--}0,30$ ) mit dem zeitlichen Abstand zur Erstmessung. Längerfristig (9–12 Jahre) finden sich in mehreren Studien ca. 70 % der Fälle mit BN remittiert. Eine kleine Studie fand nach 20 Jahren 16 von 21 Patientinnen (76 %) in Remission. In der Regel sind die Verbesserungen der Symptomatik mit lang dauernder



■ **Abb. 9.1** Schematische Darstellung zur Remission von Bulimia nervosa bei Frauen. Die Kurve stellt vereinfacht einen nach dem derzeitigen Wissensstand idealisierten Verlauf der Remissionsraten bei der BN – häufig in Begleitung intensiver Therapie – dar

intensiver Therapie verbunden. Zeitliche Stabilität der Symptombesserung bei BN ist erst nach 5–6 Jahren zu beobachten.

Bei der BES finden sich höhere Remissionsraten im ersten Jahr nach der Therapie (ca. 50 %; Werte streuen von 30–93 % bei kleinen Stichprobenumfängen). Zum mittel- und langfristigen Verlauf ist wenig bekannt. Bei ambulant behandelten Patienten waren Remissionsraten von 32 % nach 3 Jahren und 59 % nach 6 Jahren (jeweils eine Studie) zu beobachten. Bei stationär behandelten Patientinnen (eine Studie) waren 6 Jahre nach Therapie 80 % und 12 Jahre nach Therapie 70 % remittiert. Eine kleine Studie aus der Durchschnittsbevölkerung bestätigt mit 76 % Remission nach 5 Jahren diesen Trend. Trotz der sehr optimistischen Ergebnisse im ersten Jahr nach der Therapie der BES liegen die längerfristigen Remissionsraten bei beiden bulimischen Essstörungen 12 Jahre nach stationärer Behandlung in vergleichbarer Höhe (70 % bei BN und 67 % bei BES). Bei ambulanten Patienten gibt es Hinweise, dass die Remissionraten mittelfristig bei BES höher liegen als bei BN.

### Remission

In der Forschung zum Verlauf von bulimischen Essstörungen wird Remission grundsätzlich als die Abwesenheit von Essanfällen und unange-

messenen gegensteuernden Maßnahmen definiert. Wenig berücksichtigt werden kognitive Aspekte wie das ständige Kreisen der Gedanken um Essen, Nahrung, Kalorien. Eine gängige Definition für Remission ist die Abwesenheit einer Essstörungsdiagnose einschließlich der nicht näher bezeichneten oder atypischen Essstörungen. Bei der BES beinhaltet Remission nicht die Restitution von Normalgewicht, sondern der Begriff bezieht sich meist auf die Abwesenheit von Essanfällen.

Auch in remittierten Fällen bulimischer Essstörungen finden sich noch nach vielen Jahren gegenüber gesunden Kontrollen, die nie eine Essstörung hatten, erhöhte Werte hinsichtlich Schlankheitsideal und Relevanz des Gewichts für das Selbstwertgefühl und Wohlbefinden.

## 9.2.2 Rückfall und Chronifizierung

Viele Patientinnen mit BN beenden die Indexbehandlung mit weiterhin bestehenden ernsthaften Essstörungssymptomen. Auch längerfristig bleiben diesen Patientinnen pathologische Essmuster und kognitive Denkschemata, die in ca. 15–20 % der

Fälle auch nach mehr als 10 Jahren die Diagnose einer nicht näher bezeichneten oder atypischen Essstörung rechtfertigen. Ein Rückfall in eine erneute Phase von BN ereignet sich bei ca. 30 % der Patientinnen in der Zeit bis zu 6 Jahre nach der Indexbehandlung. Die Rückfallraten sinken über die Zeit und liegen 6–9 Jahre nach Behandlung bei ca. 20 % und nach ca. 12 Jahren bei etwa 10–15 %. Da die meisten Studien nur Querschnittergebnisse berichten, lässt sich eine sinnvolle Unterscheidung zwischen einem chronischen Verlauf ohne länger dauernde Remission und konkret umrissenen Rückfallepisoden nicht vornehmen.

Für die BES werden von jeweils einer Studie Rückfall- oder Chronifizierungsraten von 43 %, 14 % und mehr als 11 % nach einem Jahr berichtet. Nach 6–12 Jahren leiden 6–12 % noch oder wieder unter BES. Eine nicht näher bezeichnete oder atypische Essstörung fand sich bei 27 % nach einem Jahr und bei 5–13 % im langfristigen Verlauf (jeweils eine Studie).

### 9.2.3 Mortalität

Trotz der steigenden Anzahl von Studien zum Verlauf von BN ist die Anzahl der beobachteten Sterbefälle doch weiterhin sehr beschränkt, sodass Aussagen zur Mortalität nur begrenzt möglich sind. Die berichteten Mortalitätsraten variieren sehr. So werden nichtstandardisierte Mortalitätsraten von 1,1–5,8 % berichtet, wobei länger dauernde Studien nach 10–12 Jahren nichtstandardisierte Mortalitätsraten von etwa 2,3 %, aber auch von 0,6 % berichten. Auch die standardisierten Mortalitätsraten sind über die Studien hinweg sehr unterschiedlich und bewegen sich in Metaanalysen zwischen 0 und 20,8. Einbezogen werden dabei alle bekannt gewordenen Sterbefälle innerhalb des jeweiligen Nachuntersuchungszeitraums der Studie. Eine erhöhte Sterblichkeit aufgrund des bulimischen Verhaltens konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Es existieren Hinweise auf eine Häufung von Suiziden und tödlichen Verkehrsunfällen, die aber bei der insgesamt geringen Zahl berichteter Todesfälle keine definitive Aussage erlauben.

Zur Mortalität der BES kann keine empirisch fundierte Aussage getroffen werden, einzelne Hin-

weise deuten auf eine mit der BN vergleichbare Mortalität hin.

#### ■ Veränderung der Symptomatik zu einer anderen Essstörung

Bis zu 14 % der Patientinnen mit BN entwickeln im weiteren Verlauf der Beobachtung eine Anorexia nervosa (AN), wobei ein kleiner Teil restriktive Symptomatik ohne bulimische Verhaltensweisen aufweist. Nach mehr als 10 Jahren haben ca. 1–2 % der ursprünglich wegen BN behandelten Patientinnen eine AN. Auch der Diagnosenwechsel von der BN zur BES scheint sich langfristig in dieser Größenordnung zu bewegen.

Evidenz zur diagnostischen Veränderung der BES ist außerordentlich gering. Der Wechsel von der BES zur AN wird nur in sehr wenigen Einzelfällen berichtet. Eine große Studie fand über 12 Jahre keinen Diagnosewechsel von BES zu AN. Etwa 3–10 % der Patientinnen mit BES weisen langfristig eine BN auf.

➤ Ein diagnostischer Wechsel von BN und BES zur Magersucht kommt nur in wenigen Fällen vor.

## 9.3 Komorbidität

Patientinnen mit BN und mit BES weisen ein hohes Maß an psychischer Komorbidität auf. Diese geht im Allgemeinen mit der Essstörungssymptomatik zurück, wobei die Ausprägung in allgemeinen Psychopathologieskalen höher als bei gesunden Kontrollpersonen bleibt. Ein kleiner Anteil an Patientinnen verfällt in chronischen Alkoholismus oder verharret in von Angst und Vermeidung sozialer Kontakte geprägter Lebensweise.

## 9.4 Soziale Faktoren

Die Evidenzbasis zum Aspekt soziale Faktoren ist generell schwach. Im Allgemeinen geht mit einer Verbesserung der Essstörungssymptomatik auch eine Verbesserung in der sozialen Funktionsfähigkeit der Patientinnen einher. Langfristig weisen die Patientinnen mit BN bedeutsame

Verbesserungen in der sozialen Integration, in ihrem Arbeitsvermögen, den Freizeitaktivitäten sowie in den Beziehungen mit entfernten Verwandten und Bekannten auf, jedoch weniger ausgeprägt mit dem – soweit vorhanden – Partner, den Eltern und der engeren Familie. Einige Befunde deuten darauf hin, dass in einem erheblichen Teil der Patientinnen mit BN deutliche Einschränkungen hinsichtlich Freizeitaktivität und Freundschaften bestehen bleiben (52 % hatten hier ein als gut eingeschätztes Ergebnis nach 6 Jahren, 22 % ein mittelmäßiges und 26 % ein schlechtes Ergebnis). Bezüglich eines befriedigenden Sexuallebens waren die Ergebnisse noch schlechter (40 % gut, 18 % mittelmäßig und 42 % schlecht). Auch nach 12 Jahren weisen selbst remittierte Patientinnen mit BN noch höhere Beeinträchtigung hinsichtlich sozialer Integration und Sexualität auf als gesunde Kontrollpersonen. Dessen ungeachtet heiraten ca. 75–80 % der Patientinnen mit BN im Laufe der Beobachtungszeit der wenigen Studien, wobei nahezu die Hälfte dieser Ehen mit Trennung oder Scheidung endet. Die wenigen vorhandenen Daten deuten darauf hin, dass es dabei keinen Unterschied zwischen remittierten und nicht-remittierten Patientinnen gibt. Zirka drei Viertel der Patientinnen mit BN werden innerhalb von 12 Jahren nach der Erstmessung mindestens einmal schwanger. 83–98 % der Frauen haben nach 11–12 Jahren ihre Regelblutung.

Bei der BES verbessert sich die soziale Integration frühestens 3 Jahre nach Indexbehandlung, die Sexualität bleibt häufig langfristig beeinträchtigt. Dies mag jedoch auch mit dem Körpergewicht zusammenhängen, denn fast alle Patientinnen mit BES bleiben trotz Gewichtsreduktionsprogrammen auch langfristig in der Gewichtskategorie (adipös, übergewichtig oder normalgewichtig), in der sie vor der Behandlung waren.

## 9.5 Prognose

Für BN wurde eine große Anzahl von prognostischen Faktoren untersucht, wobei hier lediglich die wichtigsten Erwähnung finden. Für die BES sind prognostische Faktoren für den Verlauf fast gar nicht untersucht, im Folgenden sind lediglich Aus-

sagen in den Abschnitten zu Schweregrad der Essstörung und Komorbidität möglich.

### 9.5.1 Lebensalter und Krankheitsdauer

Das Lebensalter bei Beginn der Studie (meist der Beginn einer Behandlungsepisode) ist ein wenig erforschter Faktor und scheint keine Rolle für den Verlauf der BN zu spielen. Obwohl das Alter bei Beginn der BN besser untersucht ist, ist hier die Evidenz widersprüchlich und ungeklärt. Es gibt einige Andeutungen, dass ein früherer Beginn der Essstörung zu einem besseren Verlauf führen kann. Auch die Ergebnisse zur Prognose durch die Krankheitsdauer lassen keinen eindeutigen Schluss zu. Es scheint aber so, dass eine kurze Krankheitsdauer – und damit eine frühe Intervention in den Krankheitsprozess – zu einem besseren Verlauf der BN verhilft, wobei die schmale empirische Basis nochmals betont werden muss.

### 9.5.2 Schweregrad der Essstörung und Behandlung

BN-Patientinnen mit einem hohen Schweregrad der Essstörung, ausgedrückt in einer hohen Frequenz von Essanfällen und Erbrechen, haben eine ungünstigere Prognose. Allerdings gibt es auch hierzu Studien, die dies nicht bestätigen. Es existieren auch keine Befunde, dass eine intensive, oft lang dauernde Therapie nicht erfolgreich wäre. Eine Diagnose AN in der Vorgeschichte der BN ist nicht relevant für die Prognose, allerdings ist ein geringes Körpergewicht Prädiktor für ein schlechtes Verlaufsergebnis. Stark ausgeprägte Essrituale und zwanghafte Beschäftigung mit Essen erhöhen die Wahrscheinlichkeit für einen Rückfall bei BN. In der letzten Zeit wurde die Differenz zwischen dem höchsten berichteten Gewicht des Patienten über die erwachsene Lebenszeit hinweg und dem Gewicht bei Beginn einer Behandlung (»weight suppression«) als Risikofaktor berücksichtigt, wobei vermutet wird, dass sich eine höhere Differenz negativ auf die Prognose auswirkt. Die wenigen Befunde bei BN dazu weisen daraufhin, dass eine

hohe »weight suppression« mit mehr Essanfällen und gegensteuernden Maßnahmen sowie einer höheren Gewichtszunahme und längerer Zeit bis zur Remission einhergeht. Für die Therapieadhärenz und den letztendlichen Therapieerfolg scheint die Gewichts Differenz keine Rolle zu spielen (auch in einer Studie zur BES).

Bei der BES ist Adipositas ein Prädiktor für einen ungünstigeren Verlauf.

### 9.5.3 Komorbidität

Die empirischen Befunde zum prognostischen Beitrag von Achse-I-Komorbidität bei BN sind nicht eindeutig, jedoch lassen sich einige Schlussfolgerungen ziehen. In einer Reihe von Studien wurden einzelne Störungsgruppen wie Depression, Substanzgebrauchsstörung (u. a. Alkohol) oder Angststörungen untersucht. Die Ergebnisse sind widersprüchlich, Evidenz für Achse-I-Komorbidität als Prädiktor eines günstigen Verlaufs der BN wurde jedoch von keiner Studie gefunden. Entweder waren Depression, Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit und Suizidalität ein negativer oder kein Prädiktor; die Befunde zu Angststörungen beruhen auf einer noch nicht aussagekräftigen empirischen Basis. Fasst man die verschiedenen Störungsgruppen in einer Variablen zusammen, die lediglich über das Vorhandensein irgendeiner Achse-I-Störung eine Aussage trifft, lassen sich aussagekräftigere Prognosemodelle erstellen. In einer Studie – und damit eine schmale empirische Basis darstellend – wurde Komorbidität in diesem Sinne als starker Prädiktor eines ungünstigen Verlaufs der BN nach 2,6 und 12 Jahren identifiziert.

Auch für den Einfluss von Persönlichkeits(Achse-II-)Störungen auf den Verlauf von BN gibt es bislang nur eine sehr geringe empirische Basis. Es gibt Hinweise, dass das Vorliegen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung oder auch einer Cluster-B-Persönlichkeitsstörung (welche die Borderline-Persönlichkeitsstörung einschließt) ein negativer Prädiktor ist.

Bei BES sind aus einer Studie Befunde zu Cluster-B-Persönlichkeitsstörungen als Prädiktor eines ungünstigen Verlaufs bekannt.

➤ **Psychische Komorbidität verschlechtert die Prognose bulimischer Essstörungen.**

### 9.5.4 Persönlichkeitseigenschaften

Zwei bei BN besser untersuchte Persönlichkeitseigenschaften sind Selbstwertgefühl und Impulsivität. Geringes Selbstwertgefühl, insbesondere wenn es mit Perfektionismus einhergeht, ist mit einer ungünstigen Prognose verbunden. Impulsivität und impulsive Verhaltensweisen, einschließlich selbstverletzendem Verhalten, sind ebenfalls Prädiktoren eines schlechten Verlaufs der BN.

### 9.5.5 Merkmale der Herkunftsfamilie

Obwohl ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Patientin und bestimmten Merkmalen ihrer Herkunftsfamilie theoretisch nahe liegt, lässt sich für die BN ein solcher nicht nachweisen. So wurde das Vorhandensein von Alkoholabusus in der Herkunftsfamilie sowohl als positiver als auch negativer oder auch als gar kein Prädiktor für den Verlauf von BN identifiziert. Die Tatsache, dass ein naher Angehöriger in psychiatrischer Behandlung war, hat keinen prognostischen Wert. Auch das Vorliegen von Depression in der Herkunftsfamilie ist entweder kein Prädiktor oder ein Prädiktor für einen schlechten Verlauf. Fasst man die wenigen Befunde zusammen, so kann man sagen, dass psychische Auffälligkeit bei nahen Angehörigen keine schlechte Prognose impliziert. Die begrenzte Forschung zur Rolle des Klimas in der Herkunftsfamilie ergab bislang keine greifbaren Hinweise auf die Relevanz dieses Aspekts für die Prognose der BN. Dasselbe gilt für den sozioökonomischen Status der Herkunftsfamilie.

#### Fazit

- BN und BES weisen langfristig ein sehr ähnliches Verlaufsergebnis auf, auch wenn der kurzzeitige Verlauf der BES etwas besser ist.
- Langfristig remittieren etwa 70 % der BN und der BES.

- Etwa 15 % der Patienten behalten eine behandlungsbedürftige Essstörung auch nach mehr als 10 Jahren.
- Das Vorliegen anderer psychischer Erkrankungen verschlechtert die Prognose.
- Soweit bekannt, unterscheidet sich der Verlauf bei Männern nicht sehr von dem bei Frauen.

## Literatur

---

- Fichter MM, Quadflieg N (2004) Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychol Med* 34:1395–1406
- Fichter MM, Quadflieg N (2007) Long-term stability of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Disord* 40:S61–S66
- Fichter MM, Quadflieg N, Gnutzmann A (1998) Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *J Psychosom Res* 44:385–405
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S (2008) Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 41:577–586
- Herzog DB, Dorer DJ, Keel PK et al (1999) Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: a 7.5-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:829–837
- Keel PK, Mitchell JE (1997) Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 154:313–321
- Keel PK, Mitchell JE, Miller KB et al (1999) Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 56:63–69
- Keel PK, Gravener JA, Joiner TE, Haedt AA (2010) Twenty-year follow-up of bulimia nervosa and related eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord* 43:492–497
- Milos G, Spindler A, Schnyder U, Fairburn CG (2005) Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *Br J Psychiatry* 187:573–578
- Pope HG, Lalonde JK, Pindyck LJ et al (2006) Binge eating disorder: a stable syndrome. *Am J Psychiatry* 163:2181–2183
- Steinhausen HC, Weber S (2009) The outcome of bulimia nervosa: Findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry* 166:1331–1341
- Wilfley DE, Wilson GT, Agras WT (2003) The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 34: S96–S106

# Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter

*Beate Herpertz-Dahlmann*

- 10.1 Definition und Klassifikation – 72**
- 10.2 Epidemiologie – 72**
- 10.3 Symptomatik – 72**
- 10.4 Komorbidität und Differenzialdiagnose – 74**
  - 10.4.1 Psychische Komorbidität – 74
  - 10.4.2 Somatische Komorbidität – 74
- 10.5 Differenzialdiagnose – 75**
- 10.6 Verlauf – 76**
  - Literatur – 76**



## 10.1 Definition und Klassifikation

Die Anorexia nervosa (AN) – oder deutsch »Pubertätsmagersucht« – ist nach Asthma und Adipositas die dritthäufigste chronische Erkrankung der weiblichen Adoleszenz (Gonzalez et al. 2007). Die Klassifikation der kindlichen und jugendlichen AN erfolgt entsprechend den Kriterien von ICD-10 bzw. DSM-5. ICD-10 legt einen Body-Mass-Index-(BMI-)Schwellenwert von  $17,5 \text{ kg/m}^2$  als Gewichtskriterium fest. Aufgrund der Alters- und Geschlechtsabhängigkeit des BMI entspricht jedoch dieser in der Altersgruppe der 10- bis 12-Jährigen etwa der 50. Altersperzentile, bei 13-jährigen Mädchen der 25. Altersperzentile. Ein solcher Schwellenwert erweist sich demnach für die Definition präpuberaler und puberaler Formen der AN als inadäquat. Im DSM-5 wird für die AN bei Erwachsenen ein Richtwert von  $18,5 \text{ kg/m}^2$  empfohlen; für die AN bei Kindern und Jugendlichen wird kein genaues Gewichtskriterium angegeben (»significantly low weight is defined as a weight that is less than that minimally expected«); dies erschwert den diagnostischen Prozess bei der jungen Altersgruppe (Föcker et al. 2013).

- Um die Entwicklungsabhängigkeit des Gewichtskriteriums zu berücksichtigen, gibt es mittlerweile einen internationalen Konsens, der die 10. Altersperzentile als Gewichtsschwellenwert für die Definition einer AN im Kindes- und Jugendalter bestimmt (z. B. Hebebrand et al. 2000; Lock et al. 2010); dies entspricht dem im DSM-5 festgelegten BMI von  $18,5 \text{ kg/m}^2$  bei 18-Jährigen.

Die Berechnung kann über das Internet (► <http://www.graefehp.de/rechner-web/bmi.html>) erfolgen. Über diese Webseite kann auch die Einordnung des Schweregrades der Kachexie mithilfe des »BMI standard deviation score« erfolgen. In den USA wird immer häufiger das »% EBW« (percent expected body weight  $\hat{=}$  Prozent des erwarteten Körpergewichtes) zur Einschätzung des Gewichtsverlustes benutzt (Le Grange et al. 2012). Dabei entspricht das erwartete Körpergewicht der 50. alters- und geschlechtsadaptierten BMI-Perzentile. Berechnung: % EBW = derzeitiger BMI/50. BMI-Perzentile  $\times$  100

Auf der Basis des DSM-5 wird bei der AN zwischen dem **restriktiven Typus** und dem **Binge-Eating/Purging-Typus** (bulimischer Typus) der AN unterschieden. Im Kindes- und Jugendalter überwiegt der restriktive Typus deutlich, er geht aber im Laufe der späteren Adoleszenz bei einem Teil der Patientinnen in den bulimischen Typus über.

## 10.2 Epidemiologie

Die Prävalenzrate (Punktprävalenz) der Magersucht bei 15- bis 19-Jährigen wird auf etwa 0,3–0,6 % und bis zu 2 % bei Verwendung breiterer Kriterien geschätzt (Smink et al. 2012). In dieser Altersgruppe findet sich die höchste Inzidenz, die in den letzten Jahren mit 110–160 pro 100.000 der entsprechenden Altersgruppe angegeben wird (Smink et al. 2012, Micali et al. 2013). Der Erkrankungsgipfel der Magersucht liegt bei ca. 14 Jahren. Das Geschlechterverhältnis entspricht in der Adoleszenz dem des Erwachsenenalters und liegt bei 1:10–20 (m : w).

- In jüngsten Untersuchungen ließ sich eine Zunahme der Erkrankungsrate speziell in der Altersgruppe der 15- bis 18-Jährigen nachweisen. 40 % aller Neuerkrankungen an AN finden in diesem Lebensalter statt.

In den letzten Jahren wird auch ein Anstieg der **kindlichen AN** gefunden. In Deutschland und England lässt sich eine deutliche Zunahme der stationären Behandlungen bei kindlicher Magersucht nachweisen. Neuere Studien berichten über eine Inzidenz der kindlichen Magersucht von 1–3/100.000 Gleichaltriger (Nicholls et al. 2011, Pinhas et al. 2011). Im Kindesalter ist die Erkrankungsrate in Richtung der Jungen auf 1 : 5–6 (m : w) leicht verschoben.

## 10.3 Symptomatik

Während in der Pubertät beim männlichen Geschlecht die Gewichtszunahme primär durch eine Zunahme der Muskelmasse bedingt ist, nimmt bei Mädchen der Anteil der Fettmasse am Gesamtkörpergewicht von 17 % auf 24 % zu. Darüber hinaus

verändert sich unter dem Einfluss der Sexualhormone das Fettverteilungsmuster.

- **Kinder verfügen über eine bedeutend geringere Fettmasse als Adoleszente und Erwachsene, sodass die somatischen Folgen des Hungerns bei der kindlichen AN häufig gravierend sind.**

Während die AN bei einem geringeren Teil der Patientinnen »foudroyant« (hohe Gewichtsabnahme in sehr kurzer Zeit) verläuft, nimmt sie bei der Mehrzahl einen eher schleichenden Verlauf.

#### **Primärsymptome einer Essstörung im Kindes- und Jugendalter**

- Zunehmendes Interesse für Nahrungszusammensetzung und Kaloriengehalt
- Vermeidung oder Verweigerung von Hauptmahlzeiten
- Beschränkung auf sog. »gesunde« Nahrungsmittel
- Häufige Gewichtskontrollen
- Unzufriedenheit mit eigenem Aussehen und Figur
- Zunehmend traurige oder depressive Verstimmung
- Ausgeprägte körperliche Hyperaktivität
- Zunehmende Leistungsorientierung und Isolation
- Primäre oder sekundäre Amenorrhö

Die jungen Mädchen verzichten zuerst auf Süßigkeiten, Kuchen und fettreichere Nahrungsmittel und bevorzugen stattdessen sog. »gesunde« Nahrungsmittel wie Obst, Vollkornbrot, Gemüse und Diätkost. Viele werden Vegetarier, was sie meist mit einem Mitleid für Tiere begründen. Typisch sind Rituale beim Essen. Einige Betroffene zelebrieren regelrecht das Einnehmen einer Mahlzeit, dekorieren auch für geringste Speisemengen den Tisch, zünden eine Kerze an etc.

Bei kindlichen Patientinnen führt nicht selten eine Exsikkose zur stationären Aufnahme, da diese

eine Gewichtszunahme durch Flüssigkeitsaufnahme befürchten und das Trinken einstellen. Einige weigern sich, den eigenen Speichel herunterzuschlucken und führen dadurch noch schneller einen Flüssigkeitsmangel herbei.

- **Eine ausgeprägte Exsikkose der jungen Patientinnen kann eine stationäre Aufnahme erforderlich machen.**

Andere befürchten eine Nahrungsmittelaufnahme, z. B. von Streichfett, durch die Haut und weigern sich, Nahrungsmittel zu berühren. Viele der jungen Patientinnen sind exzessiv körperlich aktiv, d. h., sie betreiben Sport, um die Gewichtsabnahme zu beschleunigen. Mit zunehmender Kachexie empfinden die Patientinnen die Bewegungsunruhe als »Zwang«; sie müssen trotz körperlicher Erschöpfung weiterhin aktiv sein. Dabei unterliegt die körperliche Aktivität nicht ausschließlich kognitiver Kontrolle, sondern wird auch durch hormonelle Regulationsmechanismen (z. B. Veränderungen des Neuropeptids Leptin) mitbestimmt.

- **Je jünger die Patientinnen, desto schwerer fällt es ihnen, Zugang zu ihrem eigenen Erleben und zu ihren Ängsten im Rahmen der Erkrankung zu finden.**

Die für die AN des späteren Jugend- und Erwachsenenalters typische Gewichtsphobie lässt sich bei präpuberalen Jugendlichen vielfach nicht eruieren (Becker et al. 2009). Sie erleben die Störung oft als eine »fremde Kraft«, gegen die sie sich nicht wehren können. So berichten sie, dass ihnen eine Stimme befehle, die Nahrungszufuhr zu reduzieren und keinesfalls an Gewicht zuzunehmen. Diese »innere Stimme« ist jedoch nicht mit dem Symptom »Stimmen hören« einer schizophrenen Erkrankung zu verwechseln; vielmehr nehmen die Patientinnen diese Stimme als etwas Eigenes wahr. Die Mehrzahl der jugendlichen essgestörten Patientinnen isoliert sich im Verlauf der Erkrankung, vernachlässigt ihre Hobbys, viele werden ehrgeiziger und fleißiger in der Schule. Manche Patientinnen sprechen von einer regelrechten Arbeitssucht.

## 10.4 Komorbidität und Differenzialdiagnose

### 10.4.1 Psychische Komorbidität

Epidemiologische Studien zeigen auf, dass subklinische Essstörungen in der Adoleszenz häufig mit Störungen des Selbstwertgefühls und depressiver Psychopathologie einhergehen. So konnte in der BELLA-Studie, einer Studie des Robert-Koch-Instituts an 1800 Kindern und Jugendlichen zwischen 11 und 17 Jahren, beobachtet werden, dass diejenigen mit einem gestörten Essverhalten signifikant häufiger Suizidideen und suizidales Verhalten berichteten als diejenigen ohne Essstörung (Herpertz-Dahlmann et al. 2009). Die neuesten Ergebnisse der Studie im Longitudinalverlauf machen deutlich, dass eine Angst- oder depressive Symptomatik im Kindesalter einen signifikanten Zusammenhang mit einer Essstörung in der Adoleszenz zeigt (Herpertz-Dahlmann et al. 2014).

Ein Teil der jugendlichen AN-Patientinnen ist seit der Kindheit zurückgezogen und introvertiert. Einige geben an, dass sich die traurige Stimmungslage zu Beginn der Magersucht eher gebessert habe. Bei der Beurteilung der depressiven Verstimmung muss der Starvationseffekt berücksichtigt werden. Anamnestisch kann bei vielen jugendlichen Patientinnen mit AN eine Trennungsangst eruiert werden. Kindliche Angststörungen mit »sozialer Überempfindlichkeit« gehen häufig in eine soziale Phobie als komorbide Störung der AN über. Mütter anorektischer Patientinnen berichteten im Vergleich zu Müttern gesunder Mädchen über ausgeprägte Schlafstörungen ihrer Töchter in der Kleinkindzeit, erhebliche Trennungsangst und über ein signifikant späteres Lebensalter des Kindes beim »ersten Auswärtsschlafen«. Auch komorbide Zwangserkrankungen, meist gekennzeichnet durch Ordnungs- und Sortierungszwänge, sind bei der jugendlichen Magersucht häufig, bei einem Fünftel liegt der Beginn der Zwangserkrankung in der Kindheit vor dem Beginn der Magersucht.

#### Fazit

Da die Magersucht bei kindlichen und jugendlichen Patientinnen auf viele Eltern und Therapeuten bedrohlich wirkt, werden komorbide psychische

Störungen – insbesondere Angst- und Zwangserkrankungen – vielfach übersehen. Aufgrund ihrer Bedeutung für die Behandlung sollte bei Aufnahme grundsätzlich auch eine Diagnostik komorbider psychischer Störungen erfolgen.

### 10.4.2 Somatische Komorbidität

An dieser Stelle soll nur auf die für die kindliche und jugendliche Magersucht typischen Komplikationen eingegangen werden.

➤ **Als Faustregel gilt, dass die somatischen Veränderungen bei AN umso gravierender sind, je jünger die Patientinnen sind und je ausgeprägter und rapider der Gewichtsverlust ist. Fast alle Betroffenen weisen einen Stillstand der pubertären Entwicklung auf.**

Bei kindlichen und jugendlichen Patientinnen mit chronischem Verlauf ist das Längenwachstum beeinträchtigt. So erreichen Patientinnen mit einem schlechten Heilungsverlauf nach eigenen Ergebnissen trotz des säkularen Trends einer Größenzunahme bei den jüngeren Generationen nicht die Körpergröße ihrer Mutter. In einigen Fällen wird das Längenwachstum noch sehr spät nach Erreichen des Normalgewichts abgeschlossen; ein Aufholwachstum scheint aber nur möglich zu sein, wenn die Erkrankung nicht über einen zu langen Zeitraum persistiert. Neben einer Einschränkung des Längenwachstums finden sich bei jungen Patientinnen deutliche Hinweise auf eine Osteopenie bzw. Osteoporose, der ein verminderter Knochenaufbau bei vermehrtem Knochenabbau zugrunde liegt und mit einem erhöhten Frakturrisiko verbunden ist.

#### Besondere Risikofaktoren für eine Osteoporose

- Beginnende Essstörung in der Präpubertät oder Adoleszenz
- Anhaltende Kachexie
- Lange Dauer der Amenorrhö
- Relative körperliche Inaktivität

Bessert sich die Magersucht noch in der wachstumsaktiven Lebensperiode, normalisiert sich auch der Aufbau der Knochenstruktur. Dieser Prozess kann im Vergleich zu altersentsprechenden Mädchen um mehrere Jahre verzögert sein.

Die auch bei Erwachsenen anzutreffende Pseudotrophia cerebri ist u. a. von der Höhe des Gewichtsverlusts abhängig und beeinträchtigt Konzentrationsvermögen und Gedächtnis, was die Patientinnen in der Schule sehr belastet. Im Vergleich zu Erwachsenen zeigen adoleszente Patientinnen im Akutzustand stärkere Veränderungen der grauen Substanz und des Flüssigkeitsvolumens (Liquor); diese Befunde sind möglicherweise auf die größere Plastizität des Gehirns in diesem Lebensalter zurückzuführen (Seitz et al. 2014). Darüber hinaus ist bis heute nicht klar, welche Auswirkungen ein magersuchtsbedingter langfristiger Sexualhormonmangel auf das Wachstum des Gehirns hat. Bestimmte Hirnstrukturen, wie z. B. der Hippokampus, zeigen bezüglich ihres Wachstums eine deutliche Abhängigkeit vom Östrogenspiegel (Mainz et al. 2012). Hier sind dringend Untersuchungen angezeigt, um zu überprüfen, inwieweit eine chronifizierte AN des Kindes- und Jugendalters mit einer langfristig veränderten Hirnstruktur und -funktion einhergeht. Bisherige Untersuchungen, die aber nicht spezifisch für eine adoleszente AN sind, zeigen eine Zunahme von grauer und weißer Substanz nach Normalisierung des Essverhaltens, die aber in Abhängigkeit von der Krankheitsdauer nicht immer zu einer restitutio ad integrum führt (Fonville et al. 2013).

## 10.5 Differenzialdiagnose

Je jünger das Mädchen bei Erkrankungsbeginn, umso schwieriger gestaltet sich die Diagnose. Bei präpuberalen Kindern sehen wir Essstörungssyndrome im Rahmen von Angst- und Zwangserkrankungen. Die Kinder befürchten z. B., sich zu verschlucken, versehentlich einen gefährlichen oder ekelerregenden Gegenstand (z. B. eine Fliege) zu essen oder sich durch kontaminierte Nahrungsmittel zu infizieren. Dies führt dazu, dass nur ganz bestimmte Nahrungsmittel, die von einer bekannten Person in einer vertrauten Umgebung (z. B. zu

Hause) zubereitet werden, gegessen bzw. getrunken werden können. Andere stellen die Nahrungsaufnahme ein, weil sie befürchten, sich in einer peinlichen Situation übergeben zu müssen. Ein solches Verhalten wird meist bei Kindern beobachtet, bei denen eine solche Angst durch entsprechende Erfahrungen getriggert wird, z. B. bei Vorliegen eines gastroösophagealen Refluxes oder einer anderen mit Erbrechen verbundenen Erkrankung. Magerstuchtypische Symptome können im Rahmen von Konversionsstörungen auftreten, wenn die Betroffenen auf der Station mit magersüchtigen Patientinnen konfrontiert werden. In seltenen Fällen muss bei den 7- bis 15-jährigen Mädchen auch das »Syndrom der globalen Verweigerung« (pervasive refusal syndrome) in Erwägung gezogen werden, bei der die Kinder neben der Nahrungszufuhr fast alle Handlungen und Funktionen einstellen, z. B. nicht mehr sprechen, nicht mehr aufstehen und nicht für ihre körperliche Hygiene sorgen (Nunn et al. 2013). Die Ursache ist nicht geklärt: Bei den meisten Patientinnen wird eine schwerwiegende Belastungssituation angenommen, der z. B. ein Trauma oder eine tiefgreifende Beziehungsstörung zu den Eltern zugrunde liegen kann. Es gibt keine auf Evidenzkriterien beruhende Behandlung. Meist empfiehlt sich ein multimodales Behandlungsprogramm einschließlich intensiver Einbeziehung der Eltern.

Die Differenzialdiagnose zu somatischen Erkrankungen geht aus der folgenden Übersicht hervor.

### Differenzialdiagnose der Anorexia nervosa zu somatischen Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen

- Crohn-Krankheit
- Colitis ulcerosa
- Zöliakie
- Hypothyreose
- Diabetes mellitus
- Addison-Krankheit
- Hypophysenvorderlappeninsuffizienz
- Hypothalamustumoren
- Maligne Tumoren
- Nebenwirkung von Medikamenten (z. B. Amphetamine)

## 10.6 Verlauf

### ➤ Die Prognose der adoleszenten AN ist günstiger als die der adulten AN.

Bei der Mehrzahl der 10-Jahres-Katamnesen bei adoleszenten Patientinnen fanden sich keine Todesfälle. Die Mortalitätsrate für gemischte Stichproben adoleszenter und erwachsener Patientinnen, beruhend auf einer Metaanalyse von 119 Studien zwischen 1953 und 1999, betrug 5,9 %, während sie in derselben Studie für ausschließlich adoleszente Stichproben bei 1,8 % lag (Steinhausen 2002). In einer Langzeitstudie erfüllten 39 % der ehemaligen adoleszenten Patientinnen 18 Jahre nach Erkrankungsbeginn die Kriterien für eine psychische Störung; ein Viertel aller Patientinnen war aufgrund dessen arbeitslos (Wentz et al. 2009).

Die Rehospitalisierungsrate in der Adoleszenz ist sehr hoch: Ein Viertel bis die Hälfte aller jugendlichen Patientinnen mit AN werden mehr als einmal stationär behandelt.

Negative prognostische Faktoren sind

- psychische Erkrankungen der Eltern,
- ausgeprägte körperliche Hyperaktivität,
- eine geringe Gewichtszunahme bei erster Hospitalisierung,
- längere Krankheitsdauer,
- ein niedriger BMI bei Aufnahme bzw. bei Entlassung.

Nach Bewältigung der Essstörung leiden viele Patientinnen im Erwachsenenalter an anderen psychischen Störungen, insbesondere affektiven Erkrankungen, Angst- und Zwangs- sowie Persönlichkeitsstörungen.

Es gibt keine eindeutigen Untersuchungsergebnisse in Bezug auf den Heilungserfolg bei kindlichen im Vergleich zu adoleszenten Patienten. Nach neueren eigenen Ergebnissen weisen kindliche Patientinnen einen schlechteren Heilungserfolg in Bezug auf die Persistenz der Essstörung und weitere psychische Störungen auf. Patientinnen mit prämenarchaler AN haben eine schlechtere Prognose in Bezug auf das Wiedereintreten der Menstruation.

➤ Die Mehrzahl der Patientinnen, die in ihrer Kindheit oder Adoleszenz an einer Mager-sucht litten, erlebt diese Erfahrung retrospektiv als gravierenden Einschnitt in ihr Leben und betont, dass ihnen die Erkrankung wesentliche Erlebnismöglichkeiten dieser Lebensperiode genommen hätte.

## Literatur

- American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). American Psychiatric Press, Washington DC
- Becker AE, Eddy KT, Perloe A (2009) Clarifying criteria for cognitive signs and symptoms for eating disorders in DSM-V. *Int J Eat Disord* 42:611–619
- Föcker M, Knoll S, Hebebrand J (2013) Anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 22:29–35
- Fonville L, Giampietro V, Williams SC et al (2013) Alterations in brain structure in adults with anorexia nervosa and the impact of illness duration. *Psychol Med* 27:1–11
- Gonzalez A, Kohn MR, Clarke SD (2007) Eating disorders in adolescents. *Aust Fam Physician* 36:614–619
- Hebebrand J, Wehmeier PM, Remschmidt H (2000) Weight criteria for diagnosis of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 157:1024
- Herpertz-Dahlmann B, Wille N, Hölling H et al (BELLA study group) (2009) Disordered eating behavior and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: results of the BELLA study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 17:82–91
- Herpertz-Dahlmann B, Dimpfle A., Konrad K et al, The BELLA study group (2014) Eating disorder symptoms do not just disappear: the implications of adolescent eating-disordered behaviour for body weight and mental health in young adulthood. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. doi: 10.1007/s00787-014-0610-3
- Le Grange D, Doyle PM, Swanson SA et al (2012) Calculation of expected body weight in adolescents with eating disorders. *Pediatrics* 129:438–436
- Lock J, Grange DL, Agras WS et al (2010) Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 67:1025–1032
- Mainz V, Schulte-Rüther M, Fink GR et al (2012) Structural brain abnormalities in adolescent anorexia nervosa before and after weight recovery and associated hormonal changes. *Psychosom Med* 74:574–582
- Micali N, Hagberg KW, Petersen I, Treasure JL (2013) The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open* 28:3(5)

- Nicholls DE, Lynn R, Viner RM (2011) Childhood eating disorders: British national surveillance study. *Br J Psychiatry* 198:295–301
- Nunn KP, Lask B, Owen I (2014) Pervasive refusal syndrome (PRS) 21 years on: a re-conceptualisation and a renaming. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 23:163–172
- Pinhas L, Morris A, Crosby RD, Katzman DK (2011) Incidence and age-specific presentation of restrictive eating disorders in children: a Canadian Paediatric Surveillance Program study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 165:895–899
- Seitz J, Bühren K, von Polier GG et al (2014) Morphological changes in the brain of acutely ill and weight-recovered patients with anorexia nervosa. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 42:7–18
- Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW (2012) Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep* 14:406–414
- Steinhausen HC (2002) The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 159:1284–1293
- Wentz E, Gillberg IC, Anckarsäter H et al (2009) Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *Br J Psychiatry* 194:168–174

# Verhaltenstherapeutische Modellvorstellungen

*Gaby Resmark*

- 11.1      Prädisponierende Faktoren – 80**
  - 11.1.1      Biologische Faktoren – 80
  - 11.1.2      Soziokulturelle Faktoren – 80
  - 11.1.3      Familiäre Faktoren – 81
  - 11.1.4      Individuelle Faktoren – 81
- 11.2      Auslösende Faktoren – 82**
- 11.3      Aufrechterhaltende Faktoren – 82**
- 11.4      Das transdiagnostische Modell – 82**
  - Literatur – 83**



Es gibt eine Vielzahl von theoretischen Modellen, die versuchen, die Entstehung von Essstörungen zu erklären. Ein einheitliches, empirisch belegtes Modell zur Pathogenese und Aufrechterhaltung der Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) existiert jedoch nicht. Im Sinne eines heuristischen Konzepts liegt verhaltenstherapeutischen ätiologischen Vorstellungen ein multifaktorielles Modell zugrunde, bei dem 3 wesentliche Klassen von »Ursachen« eine Rolle spielen: prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren (Laessle u. Kim 2009).

#### Multifaktorielles Modell bei Essstörungen

- Prädisponierende Faktoren
- Auslösende Faktoren
- Aufrechterhaltende Faktoren

### 11.1 Prädisponierende Faktoren

Prädisponierende oder Vulnerabilitätsfaktoren sind zeitlich überdauernde persönliche Merkmale oder Umweltbedingungen, die die Grundlage für die Entwicklung einer Essstörung darstellen. Sie sind dadurch gekennzeichnet, dass sie bereits vor dem Auftreten der Störung über längere Zeit bestanden haben und möglicherweise auch nach Krankheitsbeginn weiter wirksam sind. Ihr Vorhandensein kann das Risiko erhöhen, im Laufe des Lebens an einer Essstörung zu erkranken, eine spezifische Kausalitätsannahme oder gar Vorhersage eines genauen Erkrankungszeitpunkts erlauben sie jedoch nicht. In Längs- und Querschnittuntersuchungen wurden laut Jacobi et al. (2004) nachfolgende Risikofaktoren für Essstörungen gefunden.

#### Risikofaktoren für Essstörungen (Jacobi et al. 2004)

- Weibliches Geschlecht
- Ethnische Zugehörigkeit (nichtasiatisch)
- Frühkindliche Ernährungs- und gastrointestinale Störungen
- Erhöhte Sorge um Gewicht und Figur
- Negative Selbsteinschätzung

- Sexueller Missbrauch und andere psychisch belastende Erfahrungen
- Allgemeinpsychiatrische Erkrankungen

Prädisponierende Faktoren lassen sich in 4 Unterkategorien einteilen:

1. biologische,
2. soziokulturelle,
3. familiäre,
4. individuelle Faktoren.

#### 11.1.1 Biologische Faktoren

Biologische Faktoren, die die Entstehung einer Essstörung begünstigen können, umfassen

- genetische Faktoren,
- neurobiologische Veränderungen (z. B. hypothalamische Dysfunktionen),
- Veränderungen des Serotoninstoffwechsels,
- körperliche Faktoren (z. B. höheres Set-Point-Gewicht, frühe Menarche),
- ernährungsphysiologische Faktoren (z. B. Störungen der Hunger- und Sättigungsregulation).

#### 11.1.2 Soziokulturelle Faktoren

Die größer werdende Diskrepanz zwischen dem in Industrieländern vorherrschenden Schlankkeitsideal und den tatsächlichen Körpermaßen durchschnittlicher Frauen bildet eine weitere Grundlage für die Entstehung von Essstörungen. Dabei sind v. a. Frauen gefährdet, die aufgrund eines niedrigen Selbstwertgefühls zu einer stärkeren Internalisierung dieses Ideals neigen und versuchen, persönlich erlebte Defizite mithilfe einer Gewichtsreduktion zu kompensieren. Ein weiterer soziokultureller Faktor betrifft die hohen, teilweise nicht miteinander zu vereinbarenden Erwartungen, die die moderne Gesellschaft an Frauen richtet und die zu ausgeprägten Rollenkonflikten (z. B. beruflicher Erfolg vs. Zufriedenheit als Hausfrau und Mutter) führen können (Jacobi et al. 2008).



■ **Tab. 11.1** Denkfehler. (Adapt. nach Garner u. Bemis 1982)

| Kategorie                                                                                                                                                                  | Automatischer Gedanke                                                                                                                         |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Selektive Abstraktion</b><br>Tendenz, Einzelfakten aus dem Kontext zu nehmen und überzubewerten, wobei andere, bedeutsamere Merkmale der Situation ignoriert werden     | »Nur wenn ich dünn bin, bin ich etwas Besonderes.«                                                                                            |
| <b>Übergeneralisierung</b><br>Ableitung von Regeln auf der Basis eines einzigen Ereignisses                                                                                | »Früher hatte ich Normalgewicht, und ich war nicht glücklich. Also weiß ich, dass ich mich auch nicht besser fühlen werde, wenn ich zunehme.« |
| <b>Dichotomes/Alles-oder-nichts-Denken</b><br>Zuordnung von Erfahrungen in zwei sich gegenseitig ausschließende Kategorien, ohne Abstufungen wahrzunehmen (»schwarz-weiß«) | »Wenn ich meinen Tagesablauf nicht bis auf die Minute plane, verläuft alles chaotisch, und ich erreiche nichts.«                              |
| <b>Personalisierung</b><br>Überschätzen des Ausmaßes, in dem Ereignisse mit der eigenen Person zu tun haben, und/oder übermäßige Übernahme von Verantwortung               | »Jemand lachte, als ich an ihm vorbeiging. Sicher hat er sich über meine unmögliche Figur lustig gemacht.«                                    |
| <b>Katastrophisierung</b><br>Bezeichnung eines Ereignisses ohne Grund als Katastrophe                                                                                      | »Wenn ich nicht ständig mein Gewicht kontrolliere, nehme ich immer weiter zu.«                                                                |

### 11.1.3 Familiäre Faktoren

In vielen Familien essgestörter Patientinnen finden sich pathologische Beziehungsmuster, wobei jedoch oft nur schwer beurteilt werden kann, ob diese möglicherweise sekundär, d. h. als Folge der Essstörung, entstanden sind. Bedeutsame Faktoren sind hier die familiäre Regulation von Grenzen, soziale Defizite und die Abhängigkeit Heranwachsender von der Primärfamilie. Spezifische Interaktionsmuster wie Verstrickung, Rigidität, Überbehütung, Konfliktvermeidung und wechselnde Koalitionsbildung führen dazu, dass bei Kindern und Jugendlichen die Entwicklung einer stabilen Identität sowie von Autonomie und die Ausbildung eines positiven Selbstwertgefühls erschwert werden.

### 11.1.4 Individuelle Faktoren

Zu den individuellen Faktoren, die prädisponierend für eine Essstörung sein können, zählen u. a. ein niedriges Selbstwertgefühl, Perfektionismus, Impulsivität und kognitive Defizite. Letztere spielen in verhaltenstherapeutischen Modellvorstellun-

gen eine besonders wichtige Rolle. Essstörungsspezifische dysfunktionale Grundannahmen (sog. core beliefs) begünstigen bestimmte situationsbezogene »automatische« Gedanken, die »Denkfehler« im Sinne von typischen anorektischen Kognitionen enthalten (■ Tab. 11.1). Als Ursachen für solche kognitiven Beeinträchtigungen werden Verzerrungen als sekundäre Folgen der Auszehrung, eine unbewusste psychologische Abwehr, bewusste Negierungen oder eine Kombination dieser Mechanismen diskutiert (Meermann u. Borgart 2006).

In dem Zweifaktorenmodell von Connors (1996) stellt das Zusammenspiel zweier Komponenten die Voraussetzung für die Entstehung einer Essstörung dar:

- negatives Körperbild, übermäßige Beschäftigung mit dem Gewicht und Diätverhalten,
- Störung der Selbstregulation mit affektiver Dysregulation, niedrigem Selbstwertgefühl und Bindungsunsicherheit.

Beide Faktoren getrennt sind nicht spezifisch für Essstörungen und können einzeln auch zu einem »normalen« Diätverhalten und »normaler« Unzufriedenheit mit der eigenen Figur ohne psychische

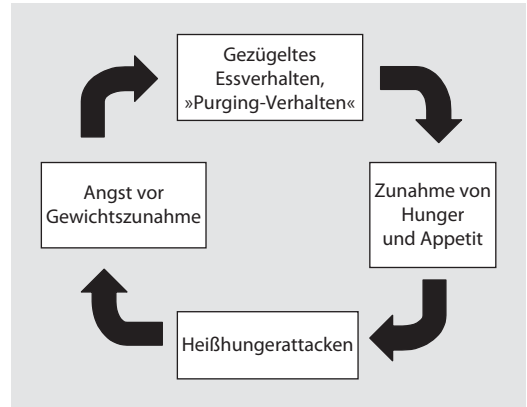
Krankheit (Komponente 1) bzw. anderen psychischen Störungen (Komponente 2) führen.

## 11.2 Auslösende Faktoren

Auslösende Faktoren umfassen die Gesamtheit der Umstände, die das Erstauftreten einer Essstörung hervorrufen, und bestimmen über den Zeitpunkt des Erkrankungsbeginns. Dazu gehören, ähnlich wie bei anderen psychischen Störungen, sog. kritische Lebensereignisse wie Trennungs- und Verlust-erlebnisse, neue Anforderungen, Angst vor Leistungsversagen oder körperliche Erkrankungen. Die Betroffenen sind in diesen Situationen nicht in der Lage, den notwendigen Anpassungsanforderungen zu entsprechen. Weitere auslösende Faktoren können eine strikte Reduktionsdiät oder körperliche Aktivität sein.

## 11.3 Aufrechterhaltende Faktoren

Aufrechterhaltende Faktoren sind Bedingungen, die dazu beitragen, dass eine Essstörung bestehen bleibt und nicht wieder abklingt. Sie sind häufig eine Folge der zugrunde liegenden Probleme, die zur Entstehung der Essstörung geführt haben und hängen somit eng mit den prädisponierenden Faktoren zusammen. Andererseits führt das gestörte Essverhalten zu einer Vielzahl von biologischen und psychologischen Veränderungen, die zur Aufrechterhaltung der Essstörung beitragen können, selbst wenn andere, ursprünglich an der Entstehung beteiligte Faktoren nicht mehr relevant sind. Im Sinne eines positiven Verstärkermodells führen sie zu einem Circulus vitiosus, aus dem die Betroffenen oft ohne Hilfe nicht mehr herausfinden. Zu den aufrechterhaltenden Faktoren gehören laut Legenbauer u. Vocks (2014) gezügeltes Essverhalten, defizitäres Coping-Verhalten und dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse. Gezügeltes Essverhalten (restraint eating) entspricht einer selbstauferlegten Nahrungsdeprivation, die das Erreichen bzw. Halten eines Gewichts zum Ziel hat, das unterhalb des eigenen Set-Point (optimales, vermutlich biologisch determiniertes Körpergewicht) liegt. Defizite in der Bewältigung von Stress

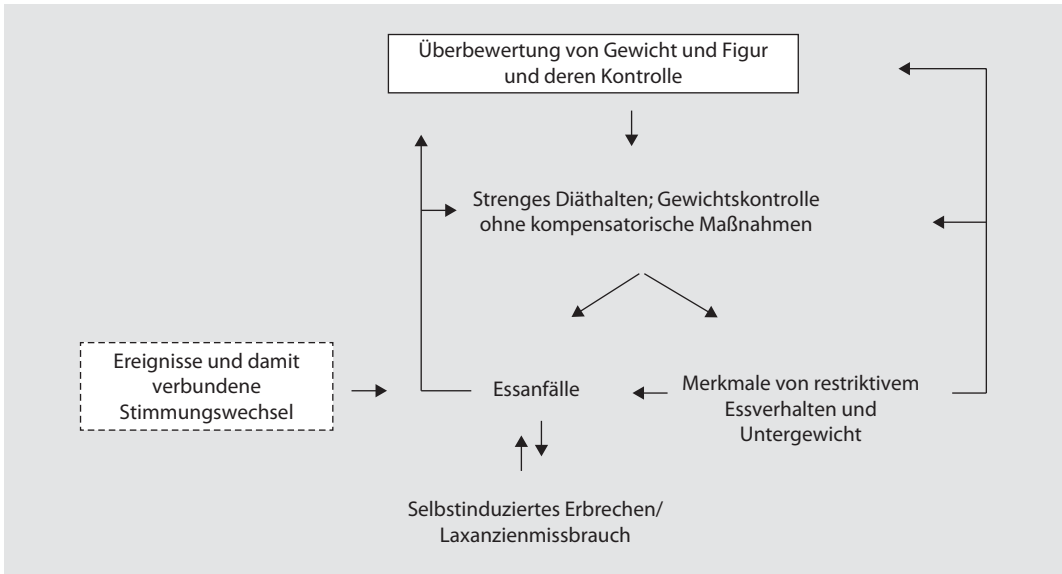


■ Abb. 11.1 Teufelskreis der Bulimie. (Adapt. nach Jacobi et al. 2008; mit freundl. Genehmigung des Beltz-Verlags)

und Belastungssituationen stellen einen weiteren aufrechterhaltenden Faktor dar. Schließlich spielen dysfunktionale Kognitionen nicht nur bei der Entstehung einer Essstörung, sondern auch bei deren Aufrechterhaltung eine wichtige Rolle, da sie die Handlungskompetenz einer Person beeinträchtigen. ■ Abb. 11.1 zeigt den Teufelskreis der Bulimie als Modell zur Aufrechterhaltung des pathologischen Essverhaltens mit Heißhungerattacken.

## 11.4 Das transdiagnostische Modell

In seinem sog. »transdiagnostischen« Modell, das vorrangig ein Modell der Aufrechterhaltung darstellt, fasst Fairburn die wichtigsten Aspekte der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Sichtweise zusammen (Fairburn et al. 2003; Fairburn 2012). Die Kernpathologie bei AN, BN und nicht näher bezeichneter Essstörung weisen große Ähnlichkeiten auf, und häufig »wandern« Patientinnen zwischen den verschiedenen Diagnosen hin und her. Deshalb geht Fairburn davon aus, dass die verschiedenen Essstörungen durch gemeinsame »transdiagnostische« Mechanismen aufrechterhalten werden und vereint alle drei Störungsbilder in seinem Modell (■ Abb. 11.2). In einigen Fällen (z. B. bei manchen Patientinnen mit Binge-Eating-Störung) sind nur wenige der aufrechterhaltenden Prozesse des Modells aktiv, in anderen Fällen hin-



■ **Abb. 11.2** Transdiagnostisches Modell. (Adapt. nach Fairburn 2012; mit freundl. Genehmigung der Guilford Press)

gegen die meisten Prozesse (z. B. bei Patientinnen mit AN vom Purging-Typ). Die transdiagnostische Perspektive unterstreicht gleichzeitig die Aspekte, die in der verhaltenstherapeutischen Behandlung von Essstörungen berücksichtigt werden sollten, und unterstützt Behandler dabei, einen adäquaten Therapieplan zu entwerfen, der auf die individuelle Psychopathologie der jeweiligen Patientin zugeschnitten ist.

of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull* 130:19–65

Laessle RG, Kim J (2009) Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa. In: Margraf J, Schneider S (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd 2). Springer, Heidelberg, S 281–299

Legenbauer T, Vocks S (2014) *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie*. Springer, Heidelberg

Meermann R, Borgart E-J (2006) *Essstörungen: Anorexie und Bulimie. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutischer Leit-faden für Therapeuten*. Kohlhammer, Stuttgart

## Literatur

Connors ME (1996) Developmental vulnerabilities for eating disorders. In: Smolak L, Levine MP, Striegel-Moore R (Hrsg) *The developmental psychopathology of eating disorders: implications for research, prevention, and treatment*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale GB, S 285–310

Fairburn CG (2012) *Kognitive Verhaltenstherapie und Essstörungen*. Schattauer, Stuttgart, S 9–27

Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R (2003) Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a »transdiagnostic« theory and treatment. *Beh Res Ther* 41:509–528

Garner DM, Bemis K (1982) A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *CognTher Res* 6:123–150

Jacobi C, Thiel A, Paul T (2008) *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa*. Beltz, Weinheim

Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M et al (2004) Coming to terms with risk factors for eating disorders: application

# Psychodynamische Modellvorstellungen

*Stephan Herpertz*

- 12.1      Kategoriale und dimensionale Betrachtung – 86
- 12.2      Operationalisierte psychodynamische Diagnostik – 87
- Literatur – 88

## 12.1 Kategoriale und dimensionale Betrachtung

Mit der Einführung der deskriptiven Klassifikationssysteme DSM III-R (1987), IV (1994) und V (2013) sowie ICD-10 (1990) wurde das für die psychodynamisch orientierten Psychotherapien wichtige Neurosenkonzept zugunsten phänomenologisch und biologisch ausgerichteter Ätiologiekonzepte aufgegeben. Zweifelsohne tragen diese Klassifikationssysteme zu einer größeren diagnostischen Reliabilität bei, allerdings auf Kosten einer geringeren Validität. So geben diese Klassifikationssysteme keinerlei Auskunft über intrapsychische oder interpersonelle Konflikte, über das Strukturniveau oder das subjektive Krankheitserleben, was für die psychodynamisch orientierte Psychotherapie essenzielle Bausteine der Behandlung sind. Die psychodynamische Sichtweise geht über das rein Deskriptive und Bewusste hinaus und verfolgt das Ziel, die unbewussten Motive des Geschehens, zugleich auch die psychogenetischen Bedingungen, die in der Entstehungsgeschichte der Essstörung bedeutsam sind, zu verstehen.

Zu der erst seit 1994 bekannten und 2013 im DSM-5 als neue Essstörungsentität eingeführten Binge-Eating-Störung (BES) liegen keine expliziten psychodynamischen Konzeptualisierungen vor. Ähnlich wie bei der Magersucht ist die psychodynamische Spezifität der Bulimia nervosa, d. h. der Rückschluss von beobachtbaren Verhaltensweisen, die sich in Pubertät und Adoleszenz manifestieren, auf spezifische frühkindliche Traumata, z. B. von Nahrungsverweigerung, auf die Frustration oraler Bedürfnisse kritisch zu hinterfragen. Zumindest zum Zeitpunkt der Symptomentstehung ist ein Konflikt in der mittleren und späten Adoleszenz, die Loslösung und Individuation, also der Entwicklungsschritt vom abhängigen Mitglied der Familie zum innerlich wie auch äußerlich autonomen Individuum, der direkten Beobachtung zugänglich.

Auch werden heute zunehmend zerebrale Reifungsprozesse in der Pubertät und Adoleszenz diskutiert, die mit Dysbalancen zwischen kognitiven Kontroll- und den Affekt beeinflussenden kortikalen Systemen des Gehirns einhergehen und insbesondere bei unzureichender Unterstützung vonseiten der Familie oder der Peergroup die Entwick-

lung einer depressiven Störung, einer Essstörung oder Störungen der Impulskontrolle begünstigen können (Herpertz et al. 2013).

Schon Hilde Bruch (1973) stellte das mangelnde Selbstvertrauen und das negative Selbstbild als Kardinalsymptome anorektischer und bulimischer Essstörungen heraus. Das »alles durchdringende Gefühl eigener Unzulänglichkeit« umschreibt die für die beiden Essstörungen Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) pathognomonischen Selbstwertprobleme, die i. d. R. ihren Ursprung in interpersonellen Problemen haben, zumindest gegenseitige Verstärkerfunktionen besitzen. Die Folge ist eine erhebliche Kränkbarkeit. Statt Klärung der zwischenmenschlichen Situation kommt es zu Beziehungsabbruch und sozialem Rückzug. Das mangelnde Selbstvertrauen und das negative Selbstbild haben eine hohe Abhängigkeit gegenüber äußeren Wertungen zur Konsequenz, wie z. B. dem Schlankkeitsideal, welches über Medien, Familie und Gleichaltrige vermittelt wird (Herpertz 2001).

Moderne tiefenpsychologische Konzepte verstehen psychische Störungen wie die Essstörungen in einem interpersonellen Kontext, ausgehend von der Annahme, dass die psychosozialen und zwischenmenschlichen Erfahrungen des Patienten entscheidenden Einfluss auf die Behandlung haben. Dabei fokussiert die tiefenpsychologische Psychotherapie auf den der Symptomatik zugrundeliegenden Konflikt unter besonderer Berücksichtigung der Objektbeziehungsebene (siehe Schauenburg et al. 2009).

### ► Tiefenpsychologische Konzepte verstehen die Essstörungen als Folge konflikthafter Objektbeziehungen.

Entsprechend der Objektbeziehungstheorie entstehen (infantile) Konflikte in der Interaktion mit entwicklungspsychologisch frühen wichtigen Bezugspersonen und können sich in aktuellen Beziehungssituationen reinszenieren. Die Symptombildung ist demnach Ausdruck einer suboptimalen Lösung des Konflikts. Der Konflikt ist mit erheblicher Angst und Spannung verbunden, sodass eine Möglichkeit der Spannungsabfuhr gefunden werden muss, was in die Symptombildung führen kann. Tiefen-

psychologische Psychotherapieverfahren verfolgen u. a. das Ziel, Konfliktwiederholungen in der therapeutischen Beziehung zumindest tendenziell zu ermöglichen. Grundlage dafür ist der Aufbau einer basalen und tragenden Beziehung. Der Therapeut fühlt sich in die ihm von dem Patienten unbewusst zugewiesene Rolle ein und interveniert aus diesem Rollenverständnis heraus.

## 12.2 Operationalisierte psychodynamische Diagnostik

Mittels der 1996 eingeführten »operationalisierten psychodynamischen Diagnostik« (OPD) wird das Ziel verfolgt, die symptomatologisch-deskriptiv orientierte Klassifikation psychischer Störungen um die grundlegenden psychodynamischen Dimensionen zu erweitern. Die multiaxiale psychodynamische Diagnostik basiert auf 5 Achsen.

### Die Achsen der multiaxialen psychodynamischen Diagnostik

1. Krankheitserleben und Behandlungsvoraussetzungen
2. Beziehung
3. Konflikt
4. »Struktur«
5. Psychische und psychosomatische Störungen nach dem Kapitel V (F) der ICD-10

So werden die Essstörungen AN, BN oder BES im Sinne der kategorialen Klassifikationssysteme DSM und ICD auf der deskriptiven Achse V der OPD abgebildet. Die Beschreibung des Patienten und seiner Psyche bzw. Psychopathologie entsprechend den wichtigen psychoanalytischen Konzepten Persönlichkeitsstruktur, intrapsychischer Konflikt und Übertragung erfolgt auf den 4 psychodynamischen Achsen, womit der kontinuierliche, dimensionale Ansatz dieses mehr den Sozialwissenschaften entlehnten Konzepts unterstrichen wird.

Bei der tiefenpsychologisch ausgerichteten Behandlung handelt es sich um eine zeitlich limitierte Behandlung, was die Beschränkung auf einen Fokus in der Therapie zwingend notwendig macht.

Um den Fokus festlegen zu können, bedarf es einer psychodynamischen Diagnose des Konfliktgeschehens, das der aktuellen Störung des Patienten, etwa der Selbstwertproblematik, zugrunde liegt. Der Fokus sollte auf einen unbewussten pathogenen Konflikt Bezug nehmen, der entsprechend der psychoanalytischen Neurosenlehre in der Kindheit und Adoleszenz entsteht und im Erwachsenenalter durch bestimmte auslösende Ereignisse reaktualisiert wird. Gleichzeitig sollte der Fokus eine Deutung bzw. eine deutende Erklärung dieses Konflikts enthalten, die eine klinische Hypothese über den unbewussten Sinn der Symptomatik des Patienten enthält. Dabei werden die Mitteilungen des Patienten gezielt im Hinblick auf diesen Fokus aufgegriffen und psychodynamische Aspekte der Störung und Äußerungen des Patienten, die nicht mit dem Fokalthema zusammenhängen, selektiv vernachlässigt. Im Vordergrund stehen Konflikte, die in der Gegenwart und in dem alltäglichen Lebensumfeld des Patienten auftreten, insbesondere in seinen interpersonellen Beziehungen.

➤ **Die Behandlung der Magersucht oder der BN ist i. d. R. eine Behandlung junger Menschen, speziell adoleszenter Mädchen oder junger Frauen, was erhebliche Behandlungsimplicationen, insbesondere für die psychodynamisch wichtigen Übertragungsprozesse zwischen Therapeut und Patientin nach sich zieht.**

Die Adoleszenz bzw. das junge Erwachsenenalter stellen eine erhebliche psychosexuelle und -soziale Herausforderung dar. Die Konstituierung des Selbstbildes(-werts) ist ein kontinuierlicher Prozess, der seinen Ausgang von der frühen Kindheit nimmt, sicherlich aber in der Lebensphase der Pubertät, Adoleszenz und des frühen Erwachsenenalters dem Individuum die anspruchvollsten 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 Solidarisation auch das Sprechen eines »Machtworts« im Sinne einer strukturierenden Maßnahme. Auch kann die Hilfs-Ich-Funktion des Therapeuten bei wichtigen Entscheidungsprozessen im Hier und Jetzt ebenso bedeutsam sein wie die Deutung und das Durcharbeiten repetitiver neurotischer, insbesondere interpersoneller Verhaltensmuster.

Der für die Lebensphase der Adoleszenz bzw. des jungen Erwachsenenalters charakteristische Autonomie-Abhängigkeits-Konflikt und die damit einhergehende ambivalent erlebte Vater- bzw. Mutterbeziehung findet sich i. d. R. in der therapeutischen Beziehung wieder und kann produktiv genutzt werden.

► **In der psychotherapeutischen Behandlung junger Menschen (hier insbesondere junger Mädchen) ist Besonderheiten in der Patientinnen-Therapeut-Beziehung Rechnung zu tragen unter Beachtung des psychodynamisch relevanten Übertragungs- und Gegenübertragungsprozesses).**

Gerade die unspezifischen Prädiktorvariablen des Psychotherapieprozesses wie Interesse, Neugierde, Engagement, Authentizität und Verlässlichkeit werden auf dem Hintergrund der Elternübertragung 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 essgestörte Patientinnen pathognomonisch sind, bedürfen auch einer ressourcenorientierten Psychotherapie. 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 (hohe Leistungserwartungen, »Anerkennung

und Zuneigung kann ich nur mittels Leistung bekommen«) 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.

Ein wichtiges Therapieelement tiefenpsychologischer Behandlungsverfahren ist die produktive Nutzung (z. B. Durcharbeiten) der Symptombildung als Ausdruck der Wiederholung des Konfliktgeschehens in der therapeutischen Beziehung. Der Starvation und Gewichtsabnahme als Kernsymptome der Magersucht sind aber enge Grenzen gesetzt und sie können für den tiefenpsychologischen Prozess nur bedingt genutzt werden. Im Gegenteil sind sowohl auf dem Hintergrund der passager biologischen als auch strukturellen Störungsanteile strukturgebende Behandlungselemente wie z. B. ein Behandlungsvertrag mit einem vor der Behandlung zu definierenden Zielgewicht unabdingbare Voraussetzungen für den Behandlungserfolg. Gleich dem psychoanalytischen Konstrukt des »Arbeitsbündnisses« sind »Vertragsverstöße« etwa im Sinne einer Unterschreitung des Vertragsgewichts besprechbar und auf ihren Zusammenhang mit aktuellen psychodynamisch verstehbaren Konflikten zu thematisieren. Jede Änderung des Vertrages etwa durch implizite oder explizite Akzeptanz eines gegenüber dem initialen Vertragsgewicht niedrigeren Körpergewichts kommt allerdings seiner Infragestellung gleich. Die Folge ist eine Verunsicherung nicht nur der anorektischen Patientin, sondern auch des Therapeuten im Hinblick auf den »anorektischen Sog«, der in der Regel mit schwerwiegenden Störungen auch auf der therapeutischen Beziehungsebene einhergeht (Herpertz 2006; Fichter u. Herpertz 2007).

## Literatur

Arbeitskreis OPD (2006) Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2. Das Manual für OP-Diagnostik und Therapieplanung. Huber, Bern

- Bruch H (1973) Eating disorders: obesity, anorexia nervosa, and the person within. Basic Books, New York
- Fichter M, Herpertz S (2007) Störungsorientierte Psychotherapie bei anorektischen und bulimischen Essstörungen. In: Herpertz S, Caspar F, Mundt C (Hrsg) Störungsorientierte Psychotherapie. Elsevier Verlag, Urban & Fischer, München, S 523–540
- Herpertz S (2001) Bulimia nervosa. Psychotherapie im Dialog 2:139–153
- Herpertz S (2006) Essstörungen. In: Reimer C, Rüger U (Hrsg) Psychodynamische Psychotherapie. Lehrbuch der tiefenpsychologisch fundierten Psychotherapieverfahren, 3. Aufl. Springer, Heidelberg, S 319–329
- Herpertz-Dahlmann B, Bühren K, (2013) Erwachsenwerden ist schwer. Psychische Störungen in der Adoleszenz. Dtsch Arztebl Int:110(25):432–440
- Poulsen S, Lunn S, Daniel SI et al (2014) A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. Am J Psychiatry 171(1):109–116
- Schauenburg H, Friederich HC, Wild B et al (2009) Focal psychodynamic psychotherapy of anorexia nervosa. A treatment manual. Psychotherapeut 54(4):270–280



# Essstörungen bei Männern

*Barbara Mangweth-Matzek*

- 13.1      Allgemeines zu Anorexia nervosa und Bulimia nervosa bei Männern – 92**
- 13.2      Krankheitsbeginn – 92**
  - 13.2.1      Risikofaktor: Unzufriedenheit mit dem Körper – 92
  - 13.2.2      Weitere Risikofaktoren – 93
- 13.3      Krankheitsverlauf – 95**
- 13.4      Behandlung und Outcome – 95**
- 13.5      Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung – 96**
  - Literatur – 96**

### 13.1 Allgemeines zu Anorexia nervosa und Bulimia nervosa bei Männern

Obwohl Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) als typische Frauenerkrankungen gelten, beziehen sich erste historische Beschreibungen auf männliche Patienten.

Der Londoner Arzt Richard Morton beschrieb 1689 den drastischen Gewichtsverlust bei einem 16-Jährigen als »nervous consumption caused by sadness and anxious cares«. 1764 publizierte Robert Whytt einen Fallbericht über einen 14-Jährigen mit Anorexia nervosa, beschrieben als »nervous atrophy (...) that proceeded from an unnatural or morbid state of the nerves, of the stomach, and intestines ...«. Robert Willan folgte 1790 mit einer weiteren Publikation mit dem Titel »A Remarkable Case of Abstinence«, in der er den Tod eines jungen englischen Mannes darstellte, der 78 Tage fastete.

Epidemiologische Studien bestätigen ein Geschlechterverhältnis (Frau : Mann) von AN bzw. BN von 10 : 1 bzw. 4 : 1.

Diese Geschlechterdivergenz ist Hauptursache dafür, dass Essstörungen als typische Frauenerkrankungen gelten, und Männer, die diese Erkrankungen haben, als untypisch angesehen werden. Ein wesentliches Problem ist nach wie vor die Diagnostik von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa, welche vielfach auf Instrumenten beruht (Interviews wie Fragebögen), die primär auf Frauen ausgerichtet sind. Zudem ist die Hürde für einen Mann mit Essproblemen anorektischer oder bulimischer Natur, ärztliche Hilfe anzunehmen, eine besonders große. Es ist bekannt, dass die Scham verbunden mit und die Verheimlichung von Essstörungssymptomen schon bei Frauen stark ausgeprägt ist und nur eine Minderheit in Behandlung geht.

Somit sind die Prävalenzzahlen von AN und BN auch bei Männern oft eine Unterschätzung der Realität (d. h. < 1 %). Beschreibung von Männern mit Essstörungen beruhen meist auf kleinen Stichproben. Es besteht jedoch Übereinstimmung, dass Essstörungen bei Männern sowie bei Frauen kulturgebundene Syndrome sind, die in Kulturen vorkommen, in denen das Ideal der (muskulösen) Schlankheit vorherrscht.

### 13.2 Krankheitsbeginn

#### 13.2.1 Risikofaktor: Unzufriedenheit mit dem Körper

Es gibt inzwischen klar identifizierte Faktoren, die in ihrem Zusammenwirken als Risikofaktoren in der Entstehung einer Essstörung diskutiert werden. An oberster Stelle der psychologischen und verhaltensspezifischen Faktoren werden »Diäten« und »restriktives Essverhalten« genannt, welche meist mit niedrigem Selbstwertgefühl und schwacher interozeptiver Wahrnehmung assoziiert sind.

##### Risikofaktor: Unzufriedenheit mit dem Körper

- Körperunzufriedenheit als Auslöser für den Wunsch nach Körperveränderung
- Wunsch nach Gewichts(= Fettkörper)abnahme, Gewichts(= Muskelmasse)zunahme
- Mittel: Sport und restriktives Essen

AN und BN beginnen in der Adoleszenz. Obwohl junge Männer die ersten Symptome dieser Essstörungen einige Jahre später zeigen als junge Frauen, ist auch bei ihnen häufig die Pubertät in den Entstehungsprozess der Erkrankung involviert.

Vor Beginn der Geschlechtsreife unterscheiden sich Mädchen und Jungen bezüglich ihres Körperbaus kaum. In der Pubertät zeigt der männliche Körper vermehrten Muskelzuwachs, während der Körper von Mädchen deutlich an Körperfett gewinnt (Körperfett bei Jungen ca. 14 %, bei Mädchen ca. 24 %). Dies führt häufig zu Körperunzufriedenheit und im Zusammenspiel mit anderen Faktoren (familiären, biologischen, individuellen) oft zu erstem Diätverhalten. Diese wesentliche geschlechtsspezifische Unterscheidung der Körperentwicklung bei Jungen wird als ein möglicher protektiver Faktor für die Entstehung von Essstörungen diskutiert und dient als ein Erklärungsfaktor für die niedrigen Raten von Essstörungen bei Männern.

Obwohl Schönheitsideale und Aussehen lange mit dem weiblichen Geschlecht in Zusammenhang

gebracht wurden, zeigen sich in den letzten Jahrzehnten deutliche Veränderungen. Während Mädchen nach wie vor das Ziel des Schlankseins und des Gewichtsverlusts anstreben, wünschen sich zunehmend mehr junge Knaben und männliche Jugendliche einen athletischen, muskulösen Körper. Ergebnisse der »Massachusetts Youth Risk Behavior Survey« zeigen, dass mehr als die Hälfte der männlichen Jugendlichen versucht, das Körpergewicht und das Aussehen zu verändern: 36,4 % versuchten, an Gewicht (Muskelmasse) zuzunehmen und 22 % versuchten, Gewicht (Fettmasse) zu verlieren, während in der Mädchengruppe 10-mal mehr abnehmen als zunehmen wollten. Jungen betreiben Sport, um zuzunehmen bzw. ihren Muskelmasseanteil zu erhöhen, Mädchen betreiben Sport, um abzunehmen bzw. ihren Körperfettgehalt zu reduzieren. Das Mittel der Diät bzw. des restriktiven Essens wird vorwiegend von Mädchen angewendet, unabhängig von ihrem Gewicht. Beginnen Jungen eine Diät oder reduzieren ihre Nahrungsaufnahme, so ist dies meist Folge realen Übergewichts, d. h. eines BMI > 25. Hiermit unterscheiden sie sich wesentlich von Mädchen und jungen Frauen, die eine Essstörung entwickeln. Die Unzufriedenheit mit dem Körper, die von Peergruppen und Medien zusätzlich geschürt wird, ist oft Auslöser für den Beginn einer Diät.

Medien aller Art tragen dazu bei, dass sich normalgewichtige Kinder und Jugendliche beider Geschlechter als übergewichtig, unmuskulös oder »nicht passend« empfinden. Die Folge ist, dass sie schon sehr früh ihren Körper verändern wollen und durch restriktive Ernährung den sensiblen Bereich des Hunger-Sättigungs-Mechanismus manipulieren. Die Tatsache, dass übergewichtige oder adipöse Kinder und Jugendliche aus gesundheitlichen Gründen ihr Gewicht kontrollieren und regulieren müssen, führt dazu, dass in der heutigen Zeit ein Großteil junger Menschen schon in der 2. Lebensdekade ihrem Körper gegenüber negativ eingestellt ist und diesen verändern will. Die steigenden Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas schon bei Kindern und Jugendlichen in industrialisierten Ländern mit Schönheitsidealen, die mit maskuliner Schlankheit und Muskularität assoziiert sind, hat alarmierenden Charakter. Dies betrifft nicht nur die körperlichen und psychischen Folgen des

Übergewichts, sondern auch die Entwicklung von Unzufriedenheit mit sich selbst, Körperbildstörungen und Essstörungen.

Männer kontrollieren ihr Essverhalten nicht nur anders, sondern auch aus anderen Gründen als Frauen. Diäten bei Männern sind nicht nur meist auf ein konkretes Gewichtsziel, sondern auf eine Körperkonsistenz mit hohem Muskelanteil verbunden. Die Erwartungen, die damit verbunden sind, sind vielseitig:

- um Spott bezüglich des Dickseins zu stoppen,
- sportliche Leistungssteigerung zu erreichen,
- Erkrankungen zu vermeiden,
- mehr Chancen in der Partnersuche zu haben.

Bei Frauen wird hingegen das kontrollierte Essen meist zu einer Lebenshaltung.

➤ **Unzufriedenheit mit dem Körper und der Figur führt zu ersten Diätversuchen und folglich einem gestörten Essverhalten bei jungen Männern wie Frauen. Männer beginnen ihre Nahrungsrestriktion jedoch meist bei realem Übergewicht (BMI > 25).**

### 13.2.2 Weitere Risikofaktoren

Die Risikofaktorenforschung fasst viele Faktoren aus unterschiedlichen Bereichen zusammen, die für die Entstehung von Essstörungen bei Frauen und Männern mitbestimmend sind (Jacobi et al. 2004):

- generelle und soziale Faktoren,
- Familienfaktoren,
- Entwicklungsfaktoren,
- widrige Lebenserfahrungen,
- psychologische und verhaltensspezifische Faktoren,
- biologische Faktoren.

Die nachfolgenden Risikofaktoren haben bei Männern eine besondere Bedeutung:

- Sexualität: Homo- bzw. bisexuelle Orientierung,
- Berufe und Sportarten, bei denen der Körper, das Gewicht, die Figur und/oder die Leistung im Mittelpunkt stehen,

- sexueller Kindesmissbrauch (kein spezifischer Risikofaktor für Essstörungen bei Männern, zeigt deutlich höhere Raten als bei nicht essgestörten Männern, jedoch niedrigere Raten als bei essgestörten Frauen).

## Sexualität

Obwohl die sexuelle Orientierung bei Männern mit einer Essstörung lange kontrovers diskutiert wurde, gibt es zunehmend mehr Studienergebnisse, die eine klare Assoziation zwischen Homo- bzw. Bisexualität und gestörtem Essverhalten darstellen. Essgestörte Männer zeigen deutlich höhere Prävalenzen von Homo- bzw. Bisexualität (10–42 %) verglichen mit Raten in der Allgemeinbevölkerung (5–10 %). Umgekehrt wurden bei homosexuellen (»effeminierten«) Männern höhere Prävalenzraten von Essstörungen festgestellt (2,1 %) als bei heterosexuellen Männern (0,3 %). Soziokulturell kann dieses Phänomen folgendermaßen erklärt werden: Homo- und bisexuelle Männer betrachten, ähnlich wie Frauen, ihren Körper als sexuelles Objekt, deshalb stehen Gewicht, Figur, Kleidung, Kosmetik, Essverhalten mehr im Vordergrund als bei heterosexuellen Männern. Auch wenn sexuelle Orientierung als spezifischer Risikofaktor für Essstörungen bei Männern diskutiert wird, so verschiebt sich der Schwerpunkt der Diskussion in Richtung sexueller Identität (Männlichkeit vs. Weiblichkeit).

## Beruf

Berufe, in denen der Körper, die Figur, das Gewicht, das Aussehen sowie die körperliche Leistung eine wesentliche Rolle spielen, sind häufiger mit gestörtem Essverhalten und Essstörungen assoziiert als andere Berufsgruppen. Es gibt hier kaum geschlechtsspezifische Unterschiede, da der Beruf des Tänzers oder des Models sowohl für Frauen wie Männer einen schlanken (bis dünnen) Körper vorsieht. In allen diesen Tätigkeitsbereichen wird der Körper in einer klaren Idealform definiert und vorgegeben, die meist ohne die Mittel des Fastens, des Erbrechens, des Diuretika- bzw. Laxanzienmissbrauchs, des Extremsports nicht erreichbar ist.

## Sport

Obwohl Sport grundsätzlich gesund ist, gibt es bei Männern häufiger als bei Frauen pathologische Formen, bei denen Zwanghaftigkeit und ein immer höheres Leistungsziel im Vordergrund stehen. Bei Frauen wurde in diesem Kontext das Phänomen der »athletischen Triade« beschrieben, eine Kombination von medizinischen Störungen bestehend aus:

- gestörtem Essverhalten,
- menstrueller Dysfunktion und
- Osteoporose.

Dies betrifft v. a. den Leistungssport (z. B. Laufen, Schwimmen, Klettern, Leichtathletik). Bei Männern im Leistungssport gibt es kein vergleichbar beschriebenes Syndrom.

Ringkampf, Bodybuilding, Sportreiten, Skispringen sind Sportarten, die hauptsächlich von Männern ausgeführt werden und häufig mit einem gestörten Essverhalten einhergehen. Studienergebnisse zeigen, dass über 70 % von High-School-Ringkämpfern mindestens eine schädliche Methode des Abnehmens anwenden und 40 % vor dem Wettkampf Heißhungeranfälle haben. Pope et al. (1993) beschrieben bei 8 % der untersuchten männlichen Bodybuilder ein neues Phänomen gestörten Körperbildes bzw. Essverhaltens, das ursprünglich »reverse anorexia nervosa« und dann »muscle dysmorphia« benannt wurde. Obwohl diese Männer entsprechend dem Bodybuilderstatus überdimensionale Muskulatur haben, empfinden sie sich als schwächlich und unmuskulös. Mittelpunkt ihres Alltags ist regelmäßiges und intensives Training, übermäßiges Essen und Anabolikakonsum mit dem Ziel, einen Idealkörper zu schaffen, der aus höchstem Muskel- und geringstem Fettanteil besteht. Dies ist vergleichbar, nur »umgekehrt«, mit dem Phänomen der klassischen Anorexia nervosa.

## Sexueller Kindesmissbrauch

Essgestörte Männer zeigen deutlich höhere Raten an sexuellem Missbrauch während der Kindheit als nicht essgestörte Männer. Trotzdem scheint dieser generelle Risikofaktor für psychische Erkrankungen frauenspezifisch zu sein, da Frauen nicht nur

höhere Prävalenzraten, sondern auch schwerere Formen von sexuellem Missbrauch aufzeigen als essgestörte Männer.

### Fazit

Essstörungen bei Männern sind Erkrankungen mit multikausaler Pathogenese. Die hier erwähnten Risikofaktoren wirken im Kontext anderer (biologischer, kultureller, individueller, situativer) Faktoren. Risikofaktoren wie z. B. »Beruf« oder »Sport« sind nicht nur Auslöser, sondern oft auch Stabilisatoren für bereits bestehende Symptome gestörten Essverhaltens bzw. bestehender Essstörungen.

## 13.3 Krankheitsverlauf

### Krankheitsverlauf

- Klinische Symptome der AN und BN zeigen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede
- Hohe Prävalenzraten von Komorbidität, v. a. affektive Erkrankungen und Substanzmissbrauch bzw. -abhängigkeit bei Männern

Lange wurden anorektische Männer in ihrem Krankheitsbild verkannt oder als schizopren diagnostiziert, da Magersucht ausschließlich mit Frauen assoziiert wurde und die diagnostischen Kriterien (v. a. DSM) das Bestehen einer 3-monatigen Amenorrhö voraussetzten. Die Körperbildstörung des Sich-zu-dick-Fühlens wurde somit im Kontext von wahnhaftem Verhalten eingeordnet. Heute wird das Kriterium der Amenorrhö als Epiphänomen für extremes Untergewicht gesehen, dementsprechend hat die ICD-10 die Geschlechtsspezifität des Kriteriums eliminiert und durch das »Vorhandensein von endokrinen Störungen« ausgetauscht.

Haben sich die anorektischen bzw. bulimischen Symptome manifestiert, so zeigen sie keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Die Gewichtsphobie, die Angst vor dem Essen und die psychische Einengung stehen im Vordergrund. Entsprechend der körperlichen Regression bei der AN verschwinden meist sexuelle Fantasien und

Aktivitäten. Betroffene leben oft beziehungslos und asexuell. Medizinisch zeigen Patienten die gleichen Befunde wie Patientinnen: z. B. Kachexie, trockene Haut, Lanugobehaarung, Petechien, Akrozyanose, Hypothermie, Bradykardie, Hypotension, Osteopenie bzw. Osteoporose, Hirnatrophie bei Anorexia nervosa; z. B. Arrhythmie, Sialadenose, Zahnschäden, Obstipation bei Bulimia nervosa.

Essgestörte Männer zeigen im Verlauf ihrer Erkrankung nicht nur schwere medizinische Symptome, sondern auch hohe Raten (60–80 %) an psychiatrischer Komorbidität: v. a. affektive Störungen (unipolare Depression), Angststörungen, Substanzmissbrauch bzw. -abhängigkeit. Es ist bislang unklar, ob diese zusätzlichen psychiatrischen Erkrankungen vor, während oder nach der Essstörung entstehen. Zusätzlich weisen essgestörte Männer häufig Persönlichkeitsstörungen auf (vermeidend-selbstunsicher, dependent, borderline, paranoid und schizoid).

## 13.4 Behandlung und Outcome

### Behandlung und Outcome

- Behandlung:
  - Die Behandlung der Essstörung ist geschlechtsunspezifisch: Gewichtsrehabilitation, Strukturierung und Stabilisierung des Essverhaltens in Kombination mit Psychotherapie
  - Pharmakologische und psychotherapeutische Mitbehandlung der Komorbiditäten
- Verlauf:
  - Unzureichende und kontroverse Datenlage: ähnlicher bis besserer Verlauf als bei essgestörten Frauen

Die geschlechtsspezifische Zuschreibung von Essstörungen gilt als wesentlicher Grund der geringen Behandlungswilligkeit essgestörter Männer. Wie anorektische und bulimische Frauen zeigen auch betroffene Männer eine deutliche Behandlungsverzögerung, d. h. zwischen dem Auftreten der ersten

Symptome und dem Zeitpunkt der Inanspruchnahme von professioneller Hilfe liegen meist Monate bzw. Jahre.

Die ambulante bzw. stationäre Behandlung basiert für beide Geschlechter auf den gleichen Prinzipien. Das Wesentlichste in der Therapie bei Männern mit Anorexia nervosa ist die Gewichtszunahme mit dem Ziel der Rückkehr der Libido bzw. der sexuellen Funktion (= Normalisierung des Testosteronwerts), vergleichbar mit dem Menstruationsgewicht bei betroffenen Frauen. Die Datenlage zum Outcome bei essgestörten Männern ist nicht nur kontrovers, sondern auch unzureichend.

➤ **Langzeituntersuchungen der ursprünglich schon sehr kleinen Stichproben erweisen sich als äußerst schwierig und stellen die Selektion der untersuchten Probanden in den Vordergrund. Ergebnisse sind deshalb unter Berücksichtigung dieser Limitationen zu betrachten.**

Zum einen beschreiben Studien den Essstörungsverlauf bei Männern ähnlich wie bei betroffenen Frauen (mit hohen Mortalitätsraten bei Anorexia nervosa), zum anderen zeigen Studien einen eher besseren Verlauf der essgestörten männlichen Patienten. Wesentlich für die Remission sind ein kurzer Krankheitsverlauf, frühe effektive Behandlung, wenig Komorbidität und ein supportives soziales System.

### 13.5 Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung

Diese Kategorie der atypischen Essstörungen (► Kap. 5) hat wesentlich an Bedeutung gewonnen, nachdem Wissenschaftler zeigen konnten, dass ein Großteil (50–70 %) der Patientinnen und Patienten, die die Essstörungambulanz aufsuchen, nicht das Vollbild einer AN bzw. BN aufweisen, sondern atypische Essstörungen zeigen. Der Anteil von Männern in dieser Essstörungskategorie ist deutlich höher als jener in den beiden »typischen« Essstörungskategorien. Jedoch fehlen bislang große Studien, um genaue epidemiologische Faktoren bei Männern zu beschreiben.

Die BES, die in DSM-5 eine eigenständige Essstörung darstellt, ist die bestbeschriebene Kategorie der atypischen Essstörungen. Das Geschlechterverhältnis Frau : Mann liegt bei etwa 3 : 2. Männer mit Binge-Eating-Störung unterscheiden sich in ihrer Symptomatik nicht von betroffenen Frauen. Klinisch dominierend ist die häufige Assoziation mit Übergewicht oder Adipositas (über ein Drittel).

Eine Anzahl von Studien zu Essstörungen bei Frauen hat gezeigt, dass Essstörungen bis ins hohe Alter vorkommen. Sind für adolescente Mädchen und junge Frauen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa typisch, so sind es im mittleren und hohen Alter (ab 40 Jahre) die Binge-Eating-Störung und atypische Essstörungen. Prävalenzstudien bei Männern im mittleren und hohen Alter gibt es bislang noch nicht.

#### Fazit

AN und BN sind sehr seltene Erkrankungen bei Männern. Treten sie jedoch auf, so zeigen sie klinisch die gleiche Symptomatik und einen ähnlichen Verlauf wie betroffene Frauen. Auffallend sind ein prämorbid Übergewicht und ein hoher Anteil an homo- bzw. bisexueller Orientierung. Die starke weibliche Assoziation von gestörtem Essverhalten führt dazu, dass männliche Betroffene ihre Symptomatik häufig verleugnen und folglich nicht in Behandlung gehen. Auf professioneller Seite kommt es häufig zur Verkennung der Symptomatik bzw. zu Fehldiagnosen. Die BES als neue dritte Essstörung hat einen deutlich höheren Männeranteil als AN und BN und ist häufig mit Übergewicht verbunden.

#### Literatur

- Anderson AE (Hrsg) (1990) Males with eating disorders. Brunner/Mazel, New York
- Anderson AE, Holman JE (1997) Males with eating disorder: challenges for treatment and research. *Psychopharmacol Bull* 33(3):391–397
- Carlat DJ, Camargo CA, Herzog DB (1997) Eating disorders in males: a report on 135 patients. *Am J Psychiatry* 154(8):1127–1132
- Feldman MB, Meyer IH (2007) Eating disorders in diverse lesbian, gay, and bisexual populations. *Int J Eat Disord* 40(3):218–226

- Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC (2007) The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 61:348–358
- Jacobi C, Hayward C, de Zwaan et al (2004) Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull* 130(1):19–65
- Mangweth B, Pope HG, Hudson JI et al (1997) Eating disorders in Austrian men: an intercultural and cross-cultural comparison study. *Psychother Psychosom* 66:214–221
- Morton R (1689) *Phthisiologia, seu Exercitationes de Phthisi*. S Smith, London GB
- Pope HG, Katz DL, Hudson JI (1993) Anorexia nervosa and »reverse anorexia« among 108 bodybuilders. *Compr Psychiatry* 34(6):406–409
- Pope HG, Phillip CA, Olivardia R (2000) *Der Adonis-Komplex. Schönheitswahn und Körperkult bei Männern*. Deutscher Taschenbuch Verlag, München
- Rosen DS (2003) Eating disorders in adolescent males. *Adolesc Med State Art Rev* 14(3):677–689
- Striegel-Moore RH, Garvin V, Dohm FA, Rosenheck RA (1999) Psychiatric comorbidity of eating disorder in men: a national study of hospitalized veterans. *Int J Eat Disord* 25:399–404
- Strother E, Lemberg R, Stanford SC, Tuberville D (2012) Eating disorders in men: Underdiagnosed, undertreated, and misunderstood. *Eat Dis* 20:346–355
- Willan R (1790) A remarkable case of abstinence. *Medical Communications* 2:113–122
- Whytt R (1764) Observations on the nature, causes and cure of those disorders which have been commonly called nervous, hypochondriac or hysteric to which are prefixed some remarks on the sympathy of the nerves. Becket, DeHondt, and Balfour, Edingburgh GB

# Essstörungen und Leistungssport

*Petra Platen*

- 14.1 Körpergewicht und Körperzusammensetzung im Leistungssport – 100**
- 14.2 Energiebilanz im Leistungssport – 101**
- 14.3 Epidemiologie – 102**
- 14.4 Risikofaktoren – 103**
- 14.5 Pathophysiologische Mechanismen – 104**
  - 14.5.1 Essstörungen – 104
  - 14.5.2 Störungen des Menstruationszyklus – 104
  - 14.5.3 Niedrige Knochendichte – 105
- 14.6 Gesundheitliche Konsequenzen – 105**
  - 14.6.1 Medizinische Folgen – 105
  - 14.6.2 Psychische und soziale Folgen – 105
- 14.7 Screening und Diagnose – 106**
  - 14.7.1 Screening – 106
  - 14.7.2 Diagnostisches Prozedere – 106
- 14.8 Prävention und Therapie – 107**
  - 14.8.1 Prävention – 107
  - 14.8.2 Therapie – 107
- 14.9 Leistungsoptimiertes Gewichtsmanagement bei Athletinnen und Athleten – 109**
  - 14.9.1 Hinweise zum angemessenen Abnehmen – 109
  - 14.9.2 Hinweise zu leistungsoptimierender Gewichtszunahme – 110
- Literatur – 110**



Aufgrund der enormen Bedeutung von körperlicher Aktivität für die Gesundheit sollten alle Menschen regelmäßig körperlich aktiv sein und/oder Sport treiben. Manchmal kann sportliche Aktivität jedoch mit einem erhöhten gesundheitlichen Risiko assoziiert sein. Hierzu gehört eine nicht bedarfsangepasste, unterkalorische Ernährung, die die gesamte Bandbreite von Störungen des Essverhaltens bis hin zu klassischen Essstörungen betreffen kann. Eine hypokalorische Ernährung kann wiederum mit Störungen des reproduktiven Systems und der Knochendemineralisation assoziiert sein. Bei Sportlerinnen bezeichnet man diese Symptomtrias auch als »Triade der sporttreibenden Frau«. Auch bei männlichen Athleten wurden Störungen des Essverhaltens und des reproduktiven Systems beschrieben. Wegen der höheren Prävalenz wird der Fokus auf die weibliche Athletin gelegt.

#### Triade der sporttreibenden Frau/des sporttreibenden Mannes

Unter der »Triade der sporttreibenden Frau« versteht man eine Symptomtrias aus

- chronisch zu geringer Energiezufuhr mit der Nahrung mit oder ohne Störungen des Essverhaltens,
- Störungen des Menstruationszyklus und
- niedriger Knochendichte bis hin zur Osteoporose.

Auch wenn aufgrund der geringeren Prävalenz nur wenig Literatur zu männlichen Athleten vorliegt, zeigen die entsprechenden Publikationen, dass ein chronisches Kaloriendefizit auch bei männlichen Athleten zu Störungen des reproduktiven Systems und Knochendemineralisation führen kann.

Der Leistungssport stellt einen besonderen gesellschaftlichen Bereich dar. Der Druck auf Athletinnen und Athleten, die Leistungsfähigkeit zu steigern, einer ästhetischen Norm zu entsprechen oder eine niedrigere Gewichtsklasse zu erreichen, ist hier sehr hoch. So kann ein Nichterreichen einer bestimmten Gewichtsklasse zum Ausschluss aus dem Team oder zum Verbot der Wettkampfteilnahme

führen. Dies wiederum kann zu Veränderungen im Essverhalten führen, die krankhafte Züge annehmen und sich bis hin zu klassischen Essstörungen entwickeln können.

### 14.1 Körpergewicht und Körperzusammensetzung im Leistungssport

Körpergewicht und Körperzusammensetzung sind 2 der vielen Faktoren, die die Leistungsfähigkeit beeinflussen können. Das Körpergewicht hat u. a. Einfluss auf maximale Laufgeschwindigkeit, Ausdauer und Kraft, die Körperzusammensetzung auf Ästhetik und Wendigkeit. Ein optimales Kraft-Last-Verhältnis bestimmt in vielen Sportarten die Leistung. Da sich der Körperfettanteil negativ auf das Kraft-Last-Verhältnis auswirkt, streben viele Sportlerinnen und Sportler einen möglichst niedrigen Körperfettanteil an. Ein zu geringer Körperfettanteil hat jedoch wiederum negative gesundheitliche Effekte und kann auch zu einer Verschlechterung der Leistungsfähigkeit führen. Außerdem ist er nicht der einzige leistungsrelevante Parameter, und allein aus einem niedrigen Körperfettwert leitet sich nicht automatisch eine hohe Leistung ab.

In einigen Sportarten ist der Druck, ein bestimmtes Körpergewicht und/oder einen möglichst geringen Körperfettanteil zu erreichen und damit möglicherweise auch negative gesundheitliche Konsequenzen zu erleiden, besonders hoch. Einige Sportlerinnen und Sportler haben genetisch bedingt eine nahezu ideale Körperanthropometrie für ihre sportartspezifischen Anforderungen, aber viele Athletinnen und Athleten führen teilweise extreme Diäten durch, wenn sie versuchen, optimale Voraussetzungen für eine hohe Leistung in ihrer Sportart zu erreichen, für die sie vielleicht nicht optimal geeignet sind.

#### Gewichtssensitive Sportarten

1. Sportarten, bei denen die **Schwerkraft** eine Rolle spielt, wo also der Körper gegen die Schwerkraft bewegt werden muss und

ein hohes Körpergewicht daher die Leistungsfähigkeit reduziert; hierzu zählen

- Langstreckenlauf,
- Skilanglauf,
- Straßenrad- und Mountainbike-Rennen,
- Skispringen und
- die Sprungdisziplinen in der Leichtathletik;

2. Sportarten, in denen **Gewichtsklassen** existieren, also

- Kampfsportarten wie Judo, Boxen, Taekwondo, aber auch
- Gewichtheben und Leichtgewichtsrudern;

3. **ästhetische Sportarten** wie

- rhythmische Sportgymnastik und Boden- und Geräteturnen,
- Eiskunstlauf und Eistanz,
- Turmspringen und Synchronschwimmen.

**Schwerkraftsensitive Sportarten** In den schwerkraftsensitiven Sportarten muss das Körpergewicht getragen werden, sodass hier nur schmal gebaute Sportlerinnen und Sportler erfolgreich sein können. Hier wird häufig durch Diäten versucht, überflüssige Körpermasse zu verlieren. Unter ausgeprägtem Diätverhalten gehen jedoch sowohl Körperfett als auch Muskelmasse verloren, sodass sich die Leistungsfähigkeit sogar verschlechtern kann.

**Gewichtsklasse-Sportarten** In Gewichtsklasse-Sportarten sind Athletinnen und Athleten entweder zu einer Gewichtszunahme oder -abnahme gezwungen, wenn sie in der für sie vermeintlich optimalen Gewichtsklasse starten sollen.

**Ästhetische Sportarten** In ästhetischen Sportarten müssen Sportlerinnen eine schlanke Statur aufweisen, um erfolgreich zu sein und entwickeln häufig ein Diätverhalten, auch wenn ihre aktuelle Körperhöhen-Gewichtsrelation aus gesundheitlicher und Leistungssicht optimal zu sein scheint.

➤ Ein optimales Wettkampfgewicht und eine optimale Körperzusammensetzung sollten individuell festgelegt werden. Hierbei ist zu beachten, dass die Sportlerin bzw. der Sportler sowohl gesund ist als auch ihre bzw. seine individuelle maximale Leistungsfähigkeit erreichen kann.

### Strategien zur Körpergewichtskontrolle im Sport

- Realistische Ziele für Gewicht und Körperzusammensetzung sollten angestrebt werden. Folgende Fragen stellen sich:
  - Welches maximale Gewicht wäre akzeptabel?
  - Was war das letzte Gewicht, ohne dass Diät gehalten wurde?
  - Wie wurde das Zielgewicht erreicht?
  - Bei welchem Gewicht bestand die höchste Leistungsfähigkeit?
- Wird großer Wert auf gesundes Verhalten einschließlich gutes Stressmanagement und gesunde Ernährungsgewohnheiten gelegt?
- Werden Fortschritte, z. B. bzgl. Leistungszunahme, Energiebilanz, Verletzungsprophylaxe, Normalisierung des Menstruationszyklus und allgemeinem Wohlbefinden dokumentiert?

Athletinnen und Athleten benötigen Unterstützung in dem Bestreben, für sich selbst und nicht für ihren Sport, ihre Trainer, ihr sportliches Umfeld oder um irgendetwas zu beweisen, Lebensstiländerungen vorzunehmen.

## 14.2 Energiebilanz im Leistungssport

Im Folgenden soll der Fokus gesetzt werden auf das Spektrum zwischen optimaler Energiezufuhr für die Ausübung einer leistungssportlichen Tätigkeit und zu geringer Energiezufuhr mit oder ohne klinischer Essstörung. Auf die Problematik einer positiven Energiebilanz wird an anderer Stelle eingegangen (► Kap. 65, »Adipositas und Sport«).

Die Verfügbarkeit von Energie wird in diesem Zusammenhang definiert als die Differenz zwischen der Energieaufnahme und dem Energieverbrauch durch körperliches Training und stellt die Menge an Energie dar, die dem Organismus für andere Körperfunktionen zur Verfügung steht. Wenn die Verfügbarkeit von Energie zu gering wird, kommt es zu Sparmaßnahmen des Organismus z. B. im Zellstoffwechsel, in der Thermoregulation und der Reproduktion. Dies führt partiell und zeitweise zum Ausgleich des Energiedefizits und gewährleistet das Überleben, beeinträchtigt jedoch die Gesundheit.

Einige Sportlerinnen reduzieren ihre Verfügbarkeit von Energie, indem sie den Energieverbrauch durch körperliches Training stärker erhöhen als die Energiezufuhr mit der Nahrung. Andere Athletinnen reduzieren ihre energetische Verfügbarkeit, indem sie die Energiezufuhr stärker reduzieren als den Energieverbrauch durch Sport. Wieder andere verwenden bestimmte Formen des Essverhaltens, wie Fasten oder Purging-Methoden wie Verwendung von Abführmitteln, Diuretika oder Brechmitteln.

Eine weitere Gruppe weist klinische Formen von Essstörungen auf, die nicht selten von anderen psychischen Erkrankungen begleitet werden. Zu diesen Essstörungen gehören die Anorexia nervosa, die Bulimia nervosa, und, wenn nicht alle Kriterien für diese beiden Formen zutreffen, die nicht anders spezifizierten Essstörungen (EDNOS).

Zu geringe energetische Verfügbarkeit (mit oder ohne Essstörungen), funktionelle hypothalamische Amenorrhö und Osteoporose, jeweils alleine oder in Kombination, haben bedeutsame gesundheitliche Konsequenzen für die betroffenen Sportlerinnen. Daher sollten eine effektive Prävention, möglichst frühzeitige Diagnose und konsequente Therapie angestrebt werden.

Jede der 3 voll ausgebildeten klinischen Zustände ist als das Ende eines Spektrums von miteinander verknüpften Bedingungen zwischen völliger Gesundheit und Krankheit aufzufassen. Für jeden Menschen kann sich jeder der 3 Zustände mit unterschiedlicher Geschwindigkeit entlang den verschiedenen Spektren bewegen, entsprechend der aktuellen Ernährungssituation und dem Trainingsverhalten.

Ein nur mäßiges oder erst seit kurzer Zeit bestehendes Kaloriendefizit kann subklinische Formen von Störungen des Menstruationszyklus auslösen wie anovulatorische Zyklen oder Lutealinsuffizienzen oder nur geringe Veränderungen metabolischer Hormone. Die Energiebilanz kann von Tag zu Tag variieren, aber Veränderungen des Menstruationszyklus mit chronischem Abfall der Östrogenspiegel zeigen sich eventuell erst nach einem oder mehreren Monaten. Effekte auf die Knochendichte sind möglicherweise erst nach einem Jahr oder später nachweisbar.

### 14.3 Epidemiologie

Die Prävalenz der einzelnen Komponenten der Triade der sporttreibenden Frau variiert erheblich in vorliegenden Studien. Angaben über die Häufigkeit einer möglicherweise latent vorliegenden chronischen negativen Kalorienbilanz fehlen völlig.

Insgesamt finden sich subklinische und klinische Störungen des Essverhaltens bei erwachsenen Athletinnen und Athleten häufiger als bei Nicht-Leistungssportlerinnen und -sportlern, wobei die Prävalenz bei Athletinnen v. a. in Ausdauer- und ästhetischen Sportarten höher ist als bei männlichen Sportlern, während die Problematik bei männlichen Athleten v. a. in Gewichtsklassensportarten von Relevanz ist.

Große, gut konzipierte epidemiologische Untersuchungen geben die Häufigkeit von anhand der DSM-Kriterien zu diagnostizierenden klinischen Essstörungen (Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und nicht anders spezifizierten Essstörungen (EDNOS) bei Sportlerinnen in sog. Risikosportarten mit beinahe 50 % an. So konnte eine Studie u. a. unter Verwendung strukturierter Interviews bei Sportlerinnen mit der Notwendigkeit eines schlanken Habitus Essstörungen bei 46,5 %, bei Sportlerinnen ohne Gewichtsdruck bei 19,8 % und bei der nicht trainierenden Kontrollgruppe bei 21,4 % diagnostizieren. Eine andere Studie fand in Sportarten, bei denen ein schlanker Habitus angestrebt wird, wie z. B. in Ausdauersportarten, ästhetischen Sportarten, Gewichtsklasse-Sportarten und sog. »Anti-Gravitationssportarten« wie Hochsprung und Klettern Störungen des Essverhaltens

bei 31 % gegenüber 6 % in einer nicht trainierenden Vergleichsgruppe von Frauen. Eine weitere große Studie fand bei 25 % der Sportlerinnen in Ausdauer- und ästhetischen Sportarten sowie Gewichtsklassensportarten klinisch relevante Essstörungen gegenüber 9 % bei nicht trainierenden Frauen. Die Unterschiede in den Prävalenzen zwischen den Studien erklären sich u. a. durch Unterschiede in den Erhebungsinstrumenten. Größere Studien bei männlichen Athleten ergaben bei 2–4 % der Sportler aus Sportarten mit einem hohen Druck für einen schlanken Habitus Essstörungen im Vergleich zu 0 % bei nicht trainierenden Kontrollen.

Bedeutsam ist, dass weder bei männlichen noch bei weiblichen Athleten aus »Nicht-Risikosportarten«, wie Ballsportarten, technische Disziplinen und Kraftsportarten ein erhöhtes Risiko für Essstörungen gegenüber nicht trainierenden Kontrollen gefunden wurde.

Die Prävalenz von Störungen des Essverhaltens wird in der Literatur mit bis zu knapp 45 % bei Sportlerinnen und mit bis zu 13 % bei Sportlern angegeben. Angaben für ein erhöhtes Risiko, eine Essstörung zu entwickeln, liegen sogar bei bis zu 90 % bei Sportlerinnen. Sportartspezifische Unterschiede in der Prävalenz von Essstörungen finden sich bei Nachwuchssportlerinnen noch nicht, möglicherweise weil die Dauer des hohen Leistungsdrucks noch nicht sehr lange vorherrscht hat, und sich daher sportartspezifische Muster noch nicht ausbilden konnten.

➤ **Bei denjenigen Sportarten, bei denen ein hoher Druck für einen schlanken Habitus besteht, ist von einem erhöhten Risiko für das Auftreten von Störungen des Essverhaltens bis hin zu klinisch manifesten Essstörungen auszugehen. In anderen Sportarten besteht hierfür kein erhöhtes Risiko.**

#### Risikosportarten bzgl. Essstörungen

- Sportarten mit hohem ästhetischen Charakter; diese Gruppe kann in 3 weitere Bereiche unterteilt werden:
  - Sportarten, bei denen Leistung und Ästhetik z. T. subjektiv beurteilt wer-

den (Beispiele: Eiskunstlaufen, Tanzen, rhythmische Sportgymnastik, Kunstturnen, Synchronschwimmen)

- Sportarten, bei denen ein kindlicher Habitus aus biomechanischer Sicht Vorteile bringt (Beispiele: Kunstturnen, rhythmische Sportgymnastik)
- Sportarten, bei denen körperbetonte Kleidung getragen wird (Beispiele: Kunstturnen, Wasserspringen)
- Ausdauersportarten, bei denen das Körpergewicht getragen werden muss (Beispiele: Triathlon, Langstreckenlauf, Skilanglauf, Straßenradsport und Mountainbiking)
- Gewichtsklassensportarten (Beispiele: Ringen, Judo, Rudern, Boxen, Pferderennsport [Jockeys])
- Weitere Sportarten, bei denen das Gewicht die Leistung beeinflusst (»Anti-Gravitationssportarten«) (Beispiele: Skispringen, Klettern, Hochsprung)

## 14.4 Risikofaktoren

Die Risikofaktoren, die zur Entwicklung von Essstörungen bei Sportlerinnen beitragen können, sind multifaktorieller Natur. Allgemeine Risikofaktoren lassen sich im Wesentlichen in 3 Kategorien unterteilen:

- prädisponierende Faktoren,
- »Trigger«-Faktoren,
- unterhaltende Faktoren.

Ferner gehören Missbrauchserfahrung sowie sport- und geschlechtsspezifische Aspekte zu den Risikofaktoren.

Ein Diätverhalten scheint ein wichtiger Eintritt in Richtung Entwicklung einer manifesten Essstörung zu sein. Auffällige Störungen des Essverhaltens führen überproportional häufig zu klinisch manifesten Essstörungen, sodass deren Vorliegen im präventiven Sinne unbedingt beobachtet werden sollte.

**Allgemeine Risikofaktoren**

1. Prädisponierende Faktoren
  - Genetik
  - Alter
  - Pubertärer Entwicklungsstatus
  - Psychosoziale Faktoren (Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, geringes Selbstwertgefühl, Persönlichkeitsfaktoren wie Perfektionismus)
  - Soziokulturelle Faktoren (Essstörungen in der Familie, Druck seitens der Sportkameradinnen, Einfluss der Medien, Mobbing)
2. Triggerfaktoren
  - negative Kommentare bezüglich des Körpergewichts und/oder der Körperproportionen
  - traumatische Erfahrungen etc.
3. Unterhaltende Faktoren
  - Fehlende Anerkennung durch den Trainer oder andere wichtige Personen
  - Physiologische Auswirkungen des Hungers
  - Anfänglicher Erfolg stellt sich nicht mehr ein etc.

**Sportspezifische Risikofaktoren**

- Sportarten mit einem hohen Druck für einen schlanken Habitus (Risikosportarten, ► Abschn. 14.3)
- Angestrebtes hohes Leistungsniveau
- Beginn des Trainings vor der Menarche
- Starke Schwankungen des Körpergewichts
- Externer Druck, eine Diät durchzuführen
- Fehlende Unterstützung beim Abnehmen
- Kaloriendefizit und/oder Appetitverlust durch Steigerung des Trainingsvolumens
- Persönlichkeitsprofil
- Früher Beginn des sportspezifischen Trainings
- Traumatische Ereignisse wie Erkrankungen, der Wechsel oder Verlust des Trainers bzw. der Trainerin, Verletzungen, Probleme in der Schule oder im Umfeld

- Trainerverhalten
- Schlechtes Ausbildungsniveau des Trainers bzw. der Trainerin
- Regeln und Regularien im Sport

**Geschlechtsspezifische Risikofaktoren v. a. bei männlichen Sportlern**

- Notwendigkeit für einen muskulösen Habitus
- Missbrauch anaboler Steroidhormone
- Homosexualität

**14.5 Pathophysiologische Mechanismen****14.5.1 Essstörungen**

Eine spezifische Ursache für die Entstehung von Essstörungen im Leistungssport ist nicht bekannt. Vielmehr geht man von der Interaktion mehrerer der Risikofaktoren (► Abschn. 14.4) aus. Aus pathophysiologischer Sicht erscheint es bedeutsam, dass eine negative Energiebilanz, die durch eine alleinige Nahrungsrestriktion (Diätverhalten) erreicht wird, ein Hungergefühl auslöst, während dies durch vermehrte körperliche Aktivität nicht entsteht. Es existiert scheinbar kein interner »Fühler« für die Anpassung der Nahrungsenergie-Zufuhr an einen trainingsbedingt erhöhten Energieverbrauch. Außerdem scheinen zu erreichende Energiedefizite bei Nahrungsrestriktion größer zu sein, wenn ein hoher Kohlenhydratanteil in der Ernährung besteht wie dies für Sportlerinnen und Sportler typisch ist.

**14.5.2 Störungen des Menstruationszyklus**

Störungen des Menstruationszyklus in Zusammenhang mit zu geringer Kalorienzufuhr werden durch Alterationen des Gonadotropin-Releasing-Hormon-(GnRH-) Pulsgebers auf hypothalamischer Ebene ausgelöst und zählen zu den sog. funktion-

nellen Zyklusstörungen. Es scheint eine »Schwelle« der energetischen Verfügbarkeit zu geben, unter der es zu signifikanten Alterationen der GnRH- bzw. nachgeschalteten hypophysären Pulse des luteinisierenden Hormons (LH) kommt. Diese Schwelle liegt bei etwa 25–30 kcal/kg fettfreier Masse pro Tag, Energie, die nach Abzug des trainingsbedingten Energieverbrauchs dem Organismus noch zur Verfügung steht. Dies entspricht etwa dem Ruheumsatz eines gesunden Menschen.

Eine zu geringe energetische Verfügbarkeit kann unabhängig davon, ob sie in Zusammenhang mit einer Störung des Essverhaltens, mit einer manifesten Essstörung oder mit hohem Energieverbrauch durch Leistungstraining bei nicht adäquater Ernährung auftritt, zu Veränderungen metabolischer Hormone und Substrate führen. Diese wiederum dienen als metabolische Signale an die GnRH-seziernden Neuronen. Ob hier bei Leistungssport treibenden Frauen besondere Mechanismen wirksam sind, ist unklar. Klar ist jedoch, dass diese Problematik auch bei männlichen Sportlern auftritt, bei denen in der Konsequenz ein erniedrigter Testosteronspiegel resultiert.

### 14.5.3 Niedrige Knochendichte

Sportlerinnen mit einer funktionellen Amenorrhö weisen ein pathologisches Knochen-Remodeling auf. Es sind sowohl die Knochenneubildung supprimiert als auch der Knochenabbau gesteigert. Durch eine antiresorptive medikamentöse Therapie konnte bei betroffenen Sportlerinnen bisher keine Normalisierung der Knochendichte erreicht werden. Dies liegt wahrscheinlich an weiteren relevanten Faktoren, wie ein insgesamt mehr oder weniger stark ausgeprägtes Kaloriendefizit. In einer prospektiven Studie mit Sportlerinnen kam es bereits durch eine nur 5-tägige Kalorienrestriktion auf eine energetische Verfügbarkeit von unter 30 kcal/kg fettfreier Körpermasse pro Tag zu einer Zunahme der Knochenresorption und einer Abnahme der Neubildung. Die Zunahme der Resorption ist wahrscheinlich ein Effekt der erniedrigten Östradiolkonzentrationen, die Abnahme der Bildung ein Effekt von Veränderungen von Insulin,  $T_3$  und IGF-1 oder auch anderer Hormone wie Kortisol

und Leptin. Niedrige Knochendichtewerte wurden auch bei männlichen Sportlern beschrieben, die kalorienmangelbedingt erniedrigte Testosteronkonzentrationen aufwiesen.

## 14.6 Gesundheitliche Konsequenzen

### 14.6.1 Medizinische Folgen

Essstörungen im Sport sowie Teilaspekte davon führen zu unterschiedlichen gesundheitlichen Konsequenzen. Je nach Ausprägung und Dauer der Essstörung können erhebliche somatische gesundheitliche Folgen auftreten (► Kap. 3, »Klinische Aspekte der Anorexia und Bulimia nervosa«).

### 14.6.2 Psychische und soziale Folgen

Essstörungen haben tiefgreifende psychische und soziale Folgen, sie verschlechtern nachhaltig die Lebensqualität der Betroffenen. Essgestörte verlieren immer mehr ihre Lebensfreude, ihr Selbstbewusstsein sinkt und ihr Interesse an der Umwelt nimmt ab. Über 5 % der Sportlerinnen mit Essstörungen berichten über Selbstmordabsichten. Der permanente Stress, den die Betroffenen für sich erleben, und die Angst vor der Entdeckung des essgestörten Verhaltens (insbesondere bei Bulimie) führen dazu, dass sie häufiger gereizt sind und sich mehr und mehr zurückziehen. Gleichzeitig nehmen die Konzentrationsfähigkeit, die allgemeine Leistungsfähigkeit und auch das Interesse an Sexualität ab. Die Übertragung zwischen den Nervenzellen im Gehirn (u. a. durch Serotoninmangel) kann sich verändern und somit die Stimmung negativ beeinflussen. Schwere Depressionen und Angststörungen können die Folge sein.

Im Leistungssport führen Essstörungen zu einer weiteren Steigerung des ohnehin hohen emotionalen Drucks, unter dem die Athletinnen und Athleten nicht nur bei Wettkämpfen stehen. So sind Lehrgänge, Trainingslager und Wettkämpfe aus der Sicht der bulimischen Sportlerinnen und Sportler besonders belastend, denn hier haben sie kaum Möglichkeiten zum Alleinsein und damit zum heimlichen Erbrechen. Sportlerinnen und Sportler



mit anorektischen Tendenzen können ihre sehr geringe Nahrungszufuhr kaum verbergen. Die Folge sind depressive Verarbeitungsstörungen, Antriebsarmut, Schlafstörungen und in der Konsequenz weiterer Leistungsverlust und eine Verschlimmerung der Essstörung.

## 14.7 Screening und Diagnose

### 14.7.1 Screening

Das Screening nach Störungen des Essverhaltens und nach klinisch manifesten Essstörungen bei Leistungssportlerinnen und Leistungssportlern setzt sowohl das Bewusstsein für die Kontinuität des Erkrankungsspektrums zwischen nur geringfügig auffälligem Verhalten und schwerem klinischen Erscheinungsbild sowie das Verständnis für die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen den 3 Komponenten der Triade der sporttreibenden Frau voraus.

Idealerweise sollte sowohl bei der ersten sportmedizinischen Untersuchung vor Aufnahme des leistungssportlichen Trainings (Sporteingangs-Untersuchung) sowie bei der jährlichen Kaderuntersuchung nach dem Vorliegen von Störungen des Essverhaltens oder manifesten Essstörungen gescreent werden. Ferner sollte auch dann konkret auf Störungen des Essverhaltens oder Essstörungen untersucht werden, wenn Sportlerinnen und Sportler mit gesundheitlichen Problemen, die in Zusammenhang mit Essstörungen stehen könnten, wie z. B. Amenorrhö, Stressfrakturen oder wiederholten Verletzungen oder Erkrankungen auffällig werden.

Beim Screening sollte ein standardisiertes Instrument zum Einsatz kommen, wie z. B. das Eating Disorder Inventory (EDI). Bei auffälligen Werten auf den einzelnen Subskalen sollte im persönlichen Gespräch gezielt nach dem Essverhalten sowie nach Auffälligkeiten in Zusammenhang mit den anderen Komponenten der Triade gefragt werden. Auch wenn Essstörungen gehäuft in den oben genannten Risikosportarten (► Abschn. 14.4) auftreten, können sie dennoch in jeder anderen Sportart auch vorhanden sein. Daher sollte ein entsprechendes Screening beim ersten geringen Verdacht veranlasst werden.

### 14.7.2 Diagnostisches Prozedere

#### Anamnese

Die Anamneserhebung sollte Angaben zur Nahrungszufuhr, zum Diätverhalten, zu Gewichtsschwankungen und zum trainingsbedingten Kalorienverbrauch beinhalten. Der BMI sollte über  $17.5 \text{ kg/m}^2$  bzw. bei Heranwachsenden bei über 85 % des erwarteten Wertes liegen. Ferner sollte die Regelanamnese erhoben und bei Auffälligkeiten eine (sport-)gynäkologische Untersuchung veranlasst werden. Es ist gezielt nach Faktoren zu fragen, die auf eine geringe Knochendichte hinweisen können, wie z. B. aufgetretene Stressfrakturen. Wenn Störungen des Essverhaltens vermutet werden, sollte eine weitere psychosomatische oder psychologische Abklärung zum Ausschluss bzw. zur Diagnose einer klinisch manifesten Essstörung erfolgen. Die Untersuchung richtet sich nach den üblichen Standards für nicht Leistungssport treibende Menschen. Bei der körperlichen Untersuchung der Sportlerin bzw. des Sportlers sollte auf Zeichen geachtet werden, die auf eine Essstörung hinweisen können. Hierzu gehören: Bradycardie (ein typischer Befund bei gesunden Ausdauersportlerinnen und -sportlern), orthostatische Dysregulation, kalte, bläuliche Hände und Füße, Lanugobehaarung und vergrößerte Speicheldrüsen.

#### Knochendichtemessung

Die Knochendichte sollte gemessen werden

- bei Vorliegen einer Störung des Essverhaltens bzw. einer klinisch manifesten Essstörung,
- bei einem  $\text{BMI} \leq 17.5 \text{ kg/m}^2$  bzw.  $< 85 \%$  des erwarteten Gewichtes oder bei einer kürzlichen Gewichtsabnahme von  $> 10 \%$  in einem Monat,
- bei einer Menarche im Alter über 16 Jahren oder bei Störungen des Menstruationszyklus, die länger als 6 Monate andauern, sowie
- wenn bereits eine Stressfraktur aufgetreten ist.

Ferner sollte eine Knochendichtemessung durchgeführt werden, wenn mehrere der genannten Faktoren in nicht ganz so starker Ausprägung vorliegen.

Die Messmethodik der Wahl ist eine DXA-Messung. Die Diagnose einer niedrigen Knochen-

dichte wird anhand des niedrigsten Z-Scores der Wirbelkörper (pa-Aufnahme) oder der Hüftregion (Femurhals oder Hüfte gesamt) gestellt. Zu beachten ist, dass die Streuung der Knochendichtewerte bei amenorrhöischen Sportlerinnen erheblich ist und auch von Sportart zu Sportart und zwischen den verschiedenen Skelettabschnitten sehr schwanken kann. Bei Sportlerinnen und Sportlern kann die Knochendichte am Radius normal sein, an der Wirbelsäule oder der Hüftregion jedoch pathologisch erniedrigt.

## 14.8 Prävention und Therapie

Aufgrund der Interaktion der 3 Komponenten der Triade der sporttreibenden Frau setzen effektive Prävention und Therapie ein funktionierendes Team aus Sportmedizin/Sportgynäkologie, Ernährungsberatung und Sportpsychologie voraus. In dieses Team sollten auch die Trainerinnen und Trainer, Eltern und weitere Personen aus dem persönlichen Umfeld der Sportlerinnen und Sportler einbezogen werden.

Die Sterberate an den Folgen einer ausgeprägten Magersucht ist auch für (ehemalige) Leistungssportlerinnen und Leistungssportler erhöht. Darüber hinaus führen Störungen des Essverhaltens bzw. manifeste Essstörungen und damit assoziierte Störungen des Menstruationszyklus auch bei Sportlerinnen zu überwiegend irreversiblen Abnahmen der Knochendichte mit den entsprechenden langfristigen gesundheitlichen Folgen für die betroffenen Athletinnen. Aus diesen Gründen sollten insbesondere in den Risikosportarten konsequente präventive und effektive therapeutische Maßnahmen zum Einsatz kommen.

### 14.8.1 Prävention

Im modernen Leistungssport zählen v. a. Siege. Athletinnen und Athleten entwickeln hieraus das Gefühl, nur soviel Mensch zu sein, wie sie auch Leistung bringen. Allzu oft wird den Sportlerinnen und Sportlern vermittelt, oder es wird von ihnen selbst so empfunden, dass sie als Person nicht interessieren.

Bezüglich der Prävention von Essstörungen muss das stärkste Anliegen daher darin bestehen, Athletinnen und Athleten zu einer **reifen, autonomen und selbstbewussten** Persönlichkeit zu verhelfen oder ihnen Hilfen anzubieten, dass sie sich in diesem Sinne entwickeln können. Sie müssen davor bewahrt werden, dass sie sich selbst ausschließlich über ihre Leistung und ihre Erfolge definieren, und sie dürfen es auch nicht zulassen, dass andere dies tun.

Sportlerinnen und Sportler sollten die Chance haben, sich zu selbstbewussten Frauen und Männern zu entwickeln. Dazu sollten sie in der Lage sein, ihre eigenen Fähigkeiten optimal zu entwickeln, aber auch realistisch einschätzen zu können sowie ihre Grenzen zu erkennen und zu akzeptieren. Sie sollten ferner ihre eigenen Ziele und Bedürfnisse entwickeln und umsetzen sowie Kritik annehmen können. Mit einer so entwickelten Persönlichkeit sind sie gerüstet, sich adäquat gegen »unsachgemäße« Kritik, wie z. B. zu kritische Anmerkungen zu ihrer Figur, zu wehren.

Athletinnen und Athleten sollten der Leistung und dem Erfolg durchaus einen angemessenen Stellenwert beimessen und dies als einen Teil der Qualitäten, die sie als Person auszeichnen, begreifen. Sie sollten lernen, offen ihre Gefühle zu zeigen und zu artikulieren. Ebenso sollten sie kooperativ in einer Gemeinschaft tätig sein können, denn der Leistungssport findet immer in einer Gemeinschaft statt.

➤ **Die Stabilisierung der Persönlichkeit ist ein wichtiger Bestandteil der Prävention gegen die Entwicklung von Essstörungen. Bei Unsicherheiten und Problemen sollten sich die Athletinnen und Athleten sowie Eltern und Menschen aus deren Umfeld an Expertinnen und Experten aus dem Bereich der Sportpsychologie wenden.**

### 14.8.2 Therapie

Übergeordnete Ziele für Sportlerinnen mit Störungen des Essverhaltens oder manifesten Essstörungen sind die Normalisierung des Ernährungsstatus, die Normalisierung des Essverhaltens und die Ver-



änderung des Denkmusters, das zu der Essstörung führt oder diese unterhält. Je jünger die Athletin, umso stärker ist die Familie in die Therapie einzu-beziehen.

Bei amenorrhöischen Sportlerinnen führt eine Zunahme des Körpergewichts zu Anstiegen der Knochendichte von etwa 5 % pro Jahr. Bei Frauen mit Anorexia nervosa konnte in einigen Studien eine Zunahme der Knochendichte von 2–3 % pro Jahr unter Zunahme des Körpergewichts nachgewiesen werden.

Bei betroffenen Sportlerinnen sollte als wichtigste Maßnahme zur Normalisierung des Menstruationszyklus und Zunahme der Knochendichte je nach Compliance der Athletin eine Modifikation der Ernährung mit Erhöhung der Kalorienzufuhr und/oder eine Reduktion des trainingsbedingten Kalorienverbrauchs angestrebt werden.

#### ➤ Wichtigste Therapiemaßnahme ist eine Normalisierung der Energiebilanz.

Die spezifischen Empfehlungen für Interventionen bei Sportlerinnen mit zu niedriger Energiezufuhr richten sich danach, wie sich die zu geringe Energiezufuhr entwickelt hat. Wenn sich das energetische Defizit unbeabsichtigt entwickelt hat, reicht eine intensive Beratung durch einen Sport-, oder Ernährungswissenschaftler. Wenn dem Energiemangel ein gestörtes Essverhalten zu Grunde liegt, sollte eine ärztliche Beratung in Kombination mit einer Ernährungsberatung erfolgen. Wenn das energetische Defizit absichtlich ohne gestörtes Essverhalten herbeigeführt wurde, reicht ebenfalls eine intensive Ernährungsberatung. In den Fällen, bei denen eine klinische Essstörung ursächlich vorliegt, sollte die Behandlung sowohl eine ärztliche Betreuung, eine Ernährungsberatung als auch eine ärztliche bzw. psychologische oder psychotherapeutische Behandlung einbeziehen.

Eine Ernährungsberatung sollte neben der Optimierung der Energiebilanz auf eine ausreichende Zufuhr von Kalzium (1000–1300 g/Tag), Vitamin D (40–800 IU/Tag) und Vitamin K (60–90 µg/Tag d) abzielen. Evt. ist eine Substitution erforderlich.

#### ➤ Klinisch manifeste Essstörungen sind bei Athletinnen nach denselben medizinischen und psychotherapeutischen Standards zu behandeln wie bei Nicht-Sportlerinnen.

Eine von einer manifesten Essstörung betroffene Sportlerin sollte nur dann ihr Training weiterführen und an Wettkämpfen teilnehmen, wenn sie minimale Anforderungen erfüllt. Hierzu gehört eine gute Compliance verbunden mit einer engmaschigen Kontrolle. Sie muss grundsätzlich die Behandlung über das Training und die Wettkampfteilnahme stellen und sie muss ggf. bereit sein, ihr Training bzgl. Art, Dauer und Intensität zu modifizieren. Sollte dies nicht gelingen, muss die Leistungssportlerin vom Training und der Wettkampfteilnahme ausgeschlossen werden, sie sollte aber weiterhin unter therapeutischer Kontrolle bleiben.

Die medikamentöse Therapie von Athletinnen mit klinisch manifester Essstörung umfasst das Spektrum der auch für Nicht-Sportlerinnen eingesetzten Medikamente, insbesondere die Gruppe der Antidepressiva. Ggf. sind beim Einsatz von Medikamenten aktuelle Doping-Regularien zu beachten.

Eine Normalisierung des Essverhaltens ohne medikamentöse Maßnahmen kann nur dann eine komplette Normalisierung der Knochendichte bei Sportlerinnen mit hypothalamischer Amenorrhö oder bei Frauen mit Anorexia nervosa erbringen, wenn die Essstörung nicht zu lange besteht und die Normalisierung des Essverhaltens in möglichst jungen Jahren gelingt. Medikamentöse Maßnahmen ohne gleichzeitige Normalisierung des Essverhaltens führen nicht zu einem Anstieg der Knochenmasse. Dies gilt insbesondere auch für eine Hormonersatztherapie oder orale Kontrazeptiva. Bei Athletinnen, die älter als 16 Jahre alt sind, die eine Abnahme der Knochendichte aufweisen und bei denen trotz allgemeiner Behandlungsversuche eine Amenorrhö bestehen bleibt, kann eine orale Kontrazeption eingesetzt werden, in der Hoffnung, hierdurch eine weitere Abnahme der Knochendichte zu verhindern. Biphosphonate sollten bei jungen Athletinnen mit hypothalamischer Amenorrhö nicht oder nur nach intensiver Überprüfung der individuellen Risikokonstellation zum Einsatz kommen.

## 14.9 Leistungsoptimiertes Gewichtsmanagement bei Athletinnen und Athleten

Im Leistungssport kommt es oft vor, dass eine Sportlerin bzw. ein Sportler an Körpergewicht ab- oder zunehmen möchte, um den Ansprüchen in der betriebenen Sportart gerecht zu werden und eine möglichst optimale Leistung zu erbringen (► Abschn. 14.1. und ► Abschn. 14.2). In beiden Fällen sollten die Gewichtsveränderungen längerfristig während der Wettkampfpause oder in der Saisonvorbereitung erfolgen, also bevor Wettkämpfe stattfinden.

### 14.9.1 Hinweise zum angemessenen Abnehmen

Eine Abnahme des Körpergewichtes tritt immer dann ein, wenn mehr Kalorien verbraucht als mit der Nahrung zugefügt werden. Sowohl die Höhe des Kalorienmangels als auch die Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere Menge und Qualität an zugeführtem Eiweiß, bestimmen, ob (fast) ausschließlich Kohlenhydrat- und Fettdepots oder auch Körpereiwieße (Muskelmasse) angegriffen werden.

Um eine möglichst hohe Leistungsfähigkeit zu erhalten, ist es bei einer Reduktion des Körpergewichts im Leistungssport von großer Bedeutung, dass möglichst nur der Körperfettanteil reduziert wird, die Muskelmasse jedoch erhalten bleibt. Jeder Kalorienmangel führt im Sport allerdings zu einer Abnahme der Glykogenspeicher in der Leber und der Muskulatur. Das bedeutet, dass für ein körperliches Training nur eine sehr geringe Menge an Kohlenhydraten zur Verfügung steht. Intensive Belastungen, bei denen v. a. Kohlenhydrate verstoffwechselt werden, können demnach nur eine begrenzte Zeit durchgehalten werden, die Leistungsfähigkeit in vielen Sportarten ist also eingeschränkt. Unmittelbar vor einem Wettkampf sollte demnach keine Diät gemacht werden.

Eine zu schnelle Gewichtsabnahme bzw. eine zu starke Einschränkung der Nahrungsenergie über mehrere Tage und Wochen geht immer auch mit einem deutlichen Muskelmassenverlust einher.

Daher sollte die Gewichtsabnahme idealerweise nicht mehr als 500 g pro Woche betragen.

Von großer Bedeutung ist es, die Flüssigkeits-/Wasserzufuhr während einer Diät hoch zu halten. Es sollte so viel getrunken werden, dass der Urin hellgelb und klar ist. Eine dunkelgelbe oder gar bräunliche Urinfarbe ist ein deutliches Zeichen für eine zu geringe Trinkmenge. Die Gesamttrinkmenge hängt vom Trainingsumfang und den Umgebungsbedingungen ab. Eine Einschränkung der Wasserzufuhr führt nur sehr kurzfristig zu einer Abnahme des Körpergewichts, die jedoch im Sport zu schweren gesundheitlichen Problemen bis hin zu Überhitzung, Ohnmacht und Tod führen kann und daher nicht durchgeführt werden sollte.

Ferner ist zu beachten, dass der im Sport bestehende Mehrbedarf an Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen während einer Diät ausreichend gedeckt wird, um gesundheitliche Probleme zu vermeiden. Dies ist häufig nur durch eine zusätzliche Substitution zum Beispiel mit einem guten Multi-Vitamin-/Multi-Mineralpräparat zu erreichen.

#### Empfehlungen für vernünftiges Abnehmen

- Vermeidung von größeren Gewichtsschwankungen; Abnehmen in der Saisonvorbereitung, nicht während der Wettkampfpause; mit reduzierter Leistungsfähigkeit während der Diätphase rechnen;
- Nicht mehr als ein halbes kg/Woche abnehmen, also das Kaloriendefizit nicht zu groß wählen;
- Verringerung der Gesamt-Kalorienzufuhr, v. a. durch Reduktion der Fettzufuhr, 15 % der Gesamtenergiemenge aus Fetten aber nicht unterschreiten; hochwertige Fette wählen (einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, enthalten in Meeresfisch, Olivenöl, Rapsöl);
- Eiweißzufuhr von 1,2 g/kg Körpergewicht nicht unterschreiten; hochwertiges Eiweiß wählen (Fisch, fettarmes Fleisch, Geflügel, Vollkornmüsli, fettarme Milch und Milch-

produkte, Eier, Sojaprodukte, Bohnen-  
müse etc.);

- Mindestens 5 Portionen Gemüse und Obst pro Tag essen;
- Sehr viel trinken, v. a. magnesiumhaltiges Wasser (> 150 mg/l), mit Kalzium angereicherte Obstsäfte trinken; die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist kein geeignetes Mittel zur Gewichtsabnahme!
- Bei längerer Diätphase (länger als 1 Woche) ein Multivitamin/Multimineralstoffpräparat nehmen.

### 14.9.2 Hinweise zu leistungsoptimierender Gewichtszunahme

Eine Zunahme an Körpergewicht kann durch die zusätzliche Zufuhr von Energieträgern in der Ernährung (etwa 500–1000 kcal/Tag) erreicht werden. Die Eiweißmenge sollte hierbei etwa 1,5–1,8 g/kg Körpergewicht betragen. Die Zufuhr von Eiweißpräparaten ist bei einer ausgewogenen Mischkost nicht erforderlich. Die Zusammensetzung der Ernährung sollte ansonsten den allgemeinen Empfehlungen für eine gesunde Ernährung im Sport genügen, also etwa 25 % der Energie aus Fett und 60 % aus Kohlenhydraten enthalten.

Die erhöhte Nahrungszufuhr muss mit einem zusätzlichen Krafttraining bzw. kraftbetonten Training kombiniert werden, damit tatsächlich auch mehr Muskelgewebe aufgebaut wird und die Energieträger nicht in Fettgewebe eingelagert werden. Die Geschwindigkeit, mit der eine Körpergewichtszunahme erreicht werden kann, hängt von vielen verschiedenen Faktoren ab, wie genetische Veranlagung, Überschuss an zugeführter Energie, Anzahl der Ruhe- und Erholungstage sowie auch von der Art, Dauer und Intensität des Trainings.

#### Fazit

Eine zu geringe Energiezufuhr mit der Nahrung und/oder ein zu hoher Energieverbrauch durch leistungssportliches Training mit oder ohne klinisch manifeste Essstörung, eine hypothalamische Amenorrhö bzw. hypothalamisch bedingte Reduktion der Testosteronproduktion und pathologisch

erniedrigte Knochendichtewerte haben, jeweils für sich alleine oder in Kombination miteinander, erhebliche gesundheitliche Konsequenzen für die betroffenen Athletinnen und Athleten. Daher sollten neben der weiteren Bewusstmachung für die Problematik v. a. in den Risikosportarten konsequent sowohl präventive als auch therapeutische Maßnahmen eingesetzt werden. Nur so können die Sportlerinnen und Sportler den optimalen gesundheitlichen Nutzen aus ihren sportlichen Aktivitäten ziehen.

#### Literatur

- American College of Sports Medicine (2007) Position stand: The female athlete triad. *Med Sci Sport Exer, Special Communication*:1837–1882
- American College of Sports Medicine (2000) Position stand: Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sport Exer* 32(12):2130–2145
- Bratland-Sanda S, Sundgot-Borgen J (2013) Eating disorders in athletes: Overview of prevalence, risk factors and recommendations for prevention and treatment. *Eur J Sport Sci* 13(5):499–508
- Byrne S, McLean N (2002) Elite Athletes: Effects of the pressure to be thin. *J Sci Med Sport* 5(2):80–94
- De Souza MJ, Nattiv A, Joy E et al (2014) Female athlete triad coalition consensus statement on treatment and return to play of the female athlete triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012, and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013. *Br J Sports Med* 48:289–309
- El Ghoch M, Soave F, Calugi S, Grave RD (2013) Eating disorders, physical fitness and sport performance: a systematic review. *Nutrients* 5:5140–5160
- Lebenstedt M, Bußmann G, Platen P (2004) Ess-Störungen im Leistungssport – Ein Leitfadens für Athlet/innen, Trainer/innen, Eltern und Betreuer/innen. Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg), Bonn
- Manore MM (1996) Chronic dieting in active women: What are the health consequences? *Women Health* 15:332–341
- Platen P (2000) Störungen des Essverhaltens bei Sportlerinnen. *Dt J Sportmed* 51(3):105–106
- Sundgot-Borgen J (1993) Prevalence of eating disorders in elite female athletes. *Int J Sports Nutri* 3(1):29–40
- Sundgot-Borgen J (1994) Eating disorders in female athletes. *Sports Med* 17(3):176–188
- Sundgot-Borgen J, Meyer NL, Lohman TG et al (2013) How to minimise the health risks to athletes who compete in weight-sensitive sports review and position statement on behalf of the Ad Hoc Research Working Group on Body Composition, Health and Performance, under the

- auspices of the IOC Medical Commission. *Br J Sports Med* 47:1012–1022
- Torstveit MK, Sundgot-Borgen J (2005) The female athlete triad exists in both elite athletes and controls. *Med Sci Sport Exer* 37(9):1449–1459
- Torstveit MK, Sundgot-Borgen J (2005) The female athlete triad: Are elite athletes at increased risk? *Med Sci Sport Exer* 37 (2):184–193
- Torstveit MK, Rosenvinge JH, Sundgot-Borgen J (2008) Prevalence of eating disorders and the predictive power of risk models in female elite athletes: a controlled study. *Scand J Med Sci Sports* 18(1):108–118

# Genetische Aspekte der Essstörungen

*Helge Frieling, Stefan Bleich, Anke Hinney*

## **15.1 Molekulargenetische Forschungsansätze – 114**

15.1.1 Kandidatengenstudien – 114

15.1.2 Assoziationsstudien – 114

15.1.3 Genomweite Assoziationsstudien – 114

## **15.2 Anorexia nervosa – 114**

15.2.1 Familien- und Zwillingsstudien – 114

15.2.2 Assoziationsstudien – 115

15.2.3 Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) – 115

## **15.3 Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung – 115**

15.3.1 Familien- und Zwillingsstudien – 115

15.3.2 Assoziationsstudien – 115

15.3.3 Genomweite Assoziationsstudien – 116

## **15.4 Ausblick: Gen-Umwelt-Interaktionen und Epigenetik – 116**

**Literatur – 117**

## 15.1 Molekulargenetische Forschungsansätze

In der Molekulargenetik werden verschiedene Ansätze zur Erforschung genetischer Einflüsse auf Störungen/Krankheiten verwendet:

### 15.1.1 Kandidatengenstudien

Gene, deren Proteinprodukte einen Einfluss auf den untersuchten Phänotypen vermuten lassen, werden mit dem Kandidatengenansatz analysiert. Kandidaten werden abgeleitet aus Tiermodellen, pharmakologischen Untersuchungen, biochemischen oder physiologischen Überlegungen. Dabei kann zunächst ein Mutationsscreen die genetische Variabilität an dem Gen aufklären helfen. Assoziationen der gefundenen Varianten (Allele, Genotypen) mit untersuchten Phänotypen können dann mittels Assoziationsstudien bestimmt werden.

### 15.1.2 Assoziationsstudien

In Assoziationsstudien werden gezielt genetische Varianten (Polymorphismen) in Kandidatengen untersucht. In der Regel erfolgt der Vergleich eines Patientenkollektivs mit einem gesunden Kontrollkollektiv. Positive Assoziationsergebnisse müssen obligat unabhängig repliziert werden, bevor man von einer »echten« Assoziation mit der untersuchten Störung ausgehen kann.

### 15.1.3 Genomweite Assoziationsstudien

Bei diesem Spezialfall der Assoziationsstudie werden zunächst keine Kandidatengene verfolgt. Es wird genomweit nach Erbanlagen gesucht, die für den untersuchten Phänotyp relevant sind. In den identifizierten chromosomalen Regionen werden dann alle dort lokalisierten Gene näher betrachtet; es folgt eine Art positionale Kandidatengen-Analyse. Durch moderne, chipbasierte Analysemethoden können Millionen einzelner Polymorphismen simultan analysiert werden. Weiterhin ist es mög-

lich, Veränderungen größerer Chromosomenabschnitte (sog. Copy Number Variationen (CNV)) zu erfassen. Inzwischen ist auch die Sequenzierung vollständiger exprimierter Anteile des Genoms (»Exome«) bis zu kompletten Sequenzierung des Genoms möglich.

## 15.2 Anorexia nervosa

Obwohl über lange Jahre hinweg die Ätiologie der Essstörungen und speziell der Anorexia nervosa (AN) als überwiegend psychosozial determiniert angesehen wurde, zeigten formal- und molekulargenetische Untersuchungen der letzten Jahre, dass erblichen Einflüssen ebenfalls eine erhebliche Bedeutung zukommt. Die Untersuchung der Genetik komplexer Phänotypen wie der AN, die sich in zahlreiche Subtypen, Endo- und Subphänotypen zergliedern lässt, die jeweils eigene genetische Charakteristika zeigen, ist mit immensen Schwierigkeiten verbunden. Bei der AN handelt es sich nicht um eine monogene Erkrankung, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass zahlreiche genetische Varianten in unterschiedlichem Ausmaß zu der Pathologie beitragen.

➤ Das »Anorexie-Gen« gibt es nicht.

### 15.2.1 Familien- und Zwillingsstudien

Dass eine erbliche Komponente in der Ätiologie der AN eine wichtige Rolle spielt, konnte anhand von Familien- und Zwillingsuntersuchungen festgestellt werden. Verwandte 1. Grades von Patientinnen mit AN haben im Vergleich zu Individuen ohne familiäre Belastung ein etwa 10-fach erhöhtes Risiko, selbst eine AN zu entwickeln. Weiterhin ist auch das Risiko für andere Essstörungen deutlich erhöht. Zwillingsstudien quantifizierten den erblichen Anteil der AN auf 30–80 %, wobei die aktuellsten und umfangreichsten Analysen im Bereich von 50 % liegen. Auch hier spielt der erfasste Phänotyp eine wichtige Rolle. Werden neben den DSM-IV-Kriterien auch subsyndromale Charakteristika von AN erfasst, erhöht sich der genetische Anteil auf etwa 75 % (Hinney u. Volckmar 2013).

## 15.2.2 Assoziationsstudien

---

Zahlreiche Assoziationsstudien wurden zur AN bisher durchgeführt. Nur in wenigen Fällen konnten initial positive Befunde unabhängig repliziert werden. Viele der bisherigen Studien wurden an sehr kleinen Kollektiven erhoben. Zudem ist das relative Risiko für die Entwicklung einer AN, das von bestimmten Genotypen ausgeht, gering. Somit muss die praktische Relevanz der bisher identifizierten Varianten ebenfalls als eher gering eingeschätzt werden. Die rezenten Studien konzentrieren sich v. a. auf mögliche Kandidaten aus dem serotonergen oder dopaminergen Stoffwechsel sowie auf Hormone, die mit Appetit- und/oder Energieregulation in Verbindung gebracht werden. Die identifizierten Risikogenotypen sind nicht spezifisch für Anorexie. So zeigt der möglicherweise assoziierte BDNF Val66Met-Polymorphismus auch Assoziation mit verschiedenen anderen psychischen Störungen.

## 15.2.3 Genomweite Assoziationsstudien (GWAS)

---

In den vergangenen Jahren wurden genomweite Assoziationsstudien (GWAS) zur AN publiziert. Nach einer GWAS mit etwas mehr als 1000 Fällen und über 3000 Kontrollen aus dem Jahr 2011 (Wang et al. 2011) wurde im letzten Jahr eine große GWAS-Initiative im Rahmen des Wellcome Trust Case Control Consortium 3 ausgewertet. Dafür wurden von dem GCAN-Konsortium knapp 3000 Patienten mit AN (Fälle) mit mehr als 20.000 gematchten Kontrollen verglichen. In beiden Studien konnten keine Varianten mit genomweiter Signifikanz identifiziert werden (Boraska et al. 2014).

Eine weitere groß angelegte Studie folgte einem etwas anderen Aufbau – dafür wurden Zwillings-schwestern hinsichtlich des Vorliegens verschiedener Essstörungsphänotypen untersucht (Wade et al. 2013). Anhand dieser Phänotypen wurde dann eine GWAS ausgewertet. Insgesamt wurden 2654 Zwillings-schwestern eingeschlossen. Auch diese Studie konnte jedoch keine Risikogenotypen mit genomweiter Signifikanz identifizieren. Aktuell wird im Rahmen der genetischen Konsortien eine weitere

GWAS mit über 25.000 Fällen angestrebt, da ab dieser Fallzahl auch bei anderen psychischen Erkrankungen (z. B. Schizophrenie) Loci mit genomweiter Signifikanz und messbaren Effekten gefunden werden konnten. Zudem werden weitere detaillierte chipbasierte Analysen durchgeführt. So können mit einem speziellen Exom-Chip auch seltene, potenziell funktionell relevante Varianten in kodierenden Bereichen der Gene analysiert werden.

### Fazit

Bisher gibt es keine gesicherten Gene (Genvarianten) für die Anorexia nervosa. Aus einzelnen Kandidatengenstudien vermutete Risikogenotypen bestätigten sich meist nicht in den bislang durchgeführten GWAS. Es bleibt spannend, ob die nun geplanten noch größeren Studien bzw. die neuen molekularbiologischen Möglichkeiten des next-generation-sequencing in Zukunft eindeutige Kandidatengene werden aufzeigen können.

## 15.3 Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung

---

### 15.3.1 Familien- und Zwillingsstudien

---

Ebenso wie bei der AN schwanken die Angaben für den erblichen Anteil an der Bulimia nervosa (BN) und der Binge-Eating-Störung (BES) erheblich. Für BN werden Werte von 28–83 % angegeben, eine Studie für BES beziffert den erblichen Anteil am Phänotyp auf 41 %.

### 15.3.2 Assoziationsstudien

---

Bislang gibt es für BN und BES zwar diverse Assoziationsstudien, allerdings wurden auch hier keine Studien an ausreichend großen Kollektiven durchgeführt. Nur in wenigen Fällen konnten initial positive Befunde repliziert werden. Unter den am häufigsten untersuchten Genen finden sich diejenigen, die für den Serotonintransporter (5-HTTLPR), für Serotoninrezeptoren (v. a. 5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>2C</sub>) und für Dopaminrezeptoren (DRD2) kodieren. Ebenfalls wurde eine Assoziation mit dem Val66Met Polymorphismus im BDNF-Gen mit bulimischen



Verhaltensweisen berichtet, allerdings scheiterte auch für diesen Zusammenhang eine unabhängige Replikation. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen Binge-Eating und Varianten im Melanokortin-4-Rezeptorge (MC4R). Mutationen im MC4R, die zu einer Funktionseinschränkung führen, sind mit Adipositas assoziiert (► Kap. 43).

Etwas günstiger erscheint die Datenlage, wenn Subphänotypen oder krankheitsspezifische Phänotypen betrachtet werden: Beispielsweise wurden in verschiedenen Studien vermehrte Affektinstabilität, Impulsivität, Borderline-Persönlichkeitszüge und »harm avoidance« bei Patientinnen mit BN gefunden, die das kurze Allel (S-Allel) des 5-HTTLPR trugen. Andere Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen vermehrter Impulsivität und dem 5-HT2A-Gen bei BN.

### 15.3.3 Genomweite Assoziationsstudien

Für BN gibt es bislang keine publizierten GWAS. Bulimische Verhaltensweisen wurden jedoch in verschiedenen GWAS bereits mit untersucht, u. a. in den in ► Abschn. 15.2.3 genannten Zwillingsstudien. Bislang konnten keine Risikovarianten mit Genom-weiter Signifikanz identifiziert werden.

## 15.4 Ausblick: Gen-Umwelt-Interaktionen und Epigenetik

Studien zu verschiedenen psychischen Störungen konnten in den letzten Jahren die immense Bedeutung sog. Gen-Umwelt-Interaktionen aufzeigen. In vielen Fällen entpuppen sich Risikogene erst unter ganz bestimmten Umweltbedingungen als solche, während sie unter anderen Umständen entweder harmlos sind oder sogar protektive Eigenschaften besitzen. Zum Beispiel konnte gezeigt werden, dass Träger des weniger aktiven s-Allels des 5-HTTLPR nach Stressbelastung ein erhöhtes Risiko haben, depressiv zu werden. Menschen, die frühkindlich Traumatisierungen erlitten haben, hatten ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Depression, wenn bei ihnen dieselbe Variante (5-HTTLPR s) homozygot vorlag (Steiger et al.

2007). In einer aktuelleren Arbeit (Karwautz et al. 2011) konnte gezeigt werden, dass Patientinnen mit BN, die sowohl die s-Variante von 5-HTTLPR trugen als auch schweren kindlichen Missbrauch erlebt hatten, stärkeres »sensation seeking« angaben und eine unsicherere Bindungsfähigkeit entwickelt hatten. Bei Patientinnen mit AN zeigte sich eine Interaktion zwischen psychosozialen Belastungsfaktoren wie hoher elterlicher Kontrolle und dem Erkrankungsrisiko v. a. ebenfalls bei Trägern des s-Allels des 5-HTTLPR. Bisher gibt es aber nur wenig Studien, die der spezifischen Rolle von Gen-Umwelt-Interaktionen im Rahmen von Essstörungen nachgehen, obwohl sich gerade die Fehl- und/oder Mangelernährung für einen solchen Zusammenhang anbieten würden. Wesentlich scheint dabei für künftige Studien auch die standardisierte Erfassung verschiedener Umweltbedingungen während der Entwicklung zu sein. Auch wenn die ersten Ergebnisse die Hoffnung nähren, die Ätiologie der Essstörungen besser verstehen zu können; so muss auch hier zur Vorsicht gemahnt und vor vorschnellen Schlüssen gewarnt werden. Auch die hier genannten Studien umfassen kleine Fallzahlen und sind nicht repliziert. Erst wenn diese Nachteile der Studien behoben sind, wird man die Relevanz der Gen-Umwelt-Interaktionen fundiert bewerten können.

Molekulargenetische Analysen auf der Basis der Sequenzinformation können nur ein statisches Bild bieten. Die genetische Regulation ist aber ein höchst dynamischer Prozess, der plastisch auf Veränderungen reagieren und so auch bestimmte ungünstigere Genotypen kompensieren kann. Wesentlich für diese Dynamik sind die sog. epigenetischen Mechanismen, die die Aktivität einzelner Gene über einen längeren Zeitraum kontrollieren. Im Wesentlichen handelt es sich dabei um DNA-Methylierung in Promotorbereichen von Genen und Modifikationen von Histonproteinen, die die Chromatinstruktur beeinflussen und Mikro-RNA-Spezies, die die Aktivität von Genen auch nach der Transkription regulieren können. Gerade die DNA-Methylierung ist durch nutritive Faktoren stark beeinflussbar, sodass es nicht verwundert, dass Veränderungen der globalen DNA-Methylierung bei Patientinnen mit AN gefunden werden konnten (Frieling et al. 2007). Allerdings



wurden auch spezifische Veränderungen im Sinne einer vermehrten Methylierung einzelner Gen-Promotoren für AN und BN beschrieben. Bisher handelt es sich allerdings noch um einzelne, selten replizierte Befunde, die auch nur im Querschnitt vorliegen. Erste methylomweite Untersuchungen konnten bereits abgeschlossen werden. Die bislang einzige publizierte Arbeit konnte keine Unterschiede zwischen Patientinnen mit AN und Kontrollen finden. Allerdings wurden in dieser Studie nur Mundschleimhautzellen von jeweils 10 Probanden untersucht. Epigenetischen Mechanismen könnte durchaus eine entscheidende Rolle für die Vermittlung und Integration von Vulnerabilität, auslösenden und aufrechterhaltenden Krankheitsfaktoren zukommen (Saffrey et al. 2014).

### Fazit

Die Untersuchung genetischer Aspekte von Essstörungen konnte trotz der ersten genomweiten Assoziationsstudien noch keine wesentlichen Fortschritte verzeichnen. Analog zu anderen psychiatrischen Erkrankungen könnten die Untersuchung größerer Kollektive (mehrere Zehntausend Fälle) mittels GWAS sowie die Berücksichtigung von Gen-Umwelt-Interaktionen und epigenetischen Mechanismen in den nächsten Jahren aber zu neuen Erkenntnissen führen.

### Literatur

- Frieling H, Gozner A, Römer KD et al (2007) Global DNA hypomethylation and DNA hypermethylation of the alpha synuclein promoter in females with anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 12:229–230
- Hinney A, Volckmar AL (2013) Genetics of eating disorders. *Curr Psychiatry Rep* 15:423
- Karwautz AF, Wagner G, Waldherr K et al (2011) Gene-environment interaction in anorexia nervosa: relevance of non-shared environment and the serotonin transporter gene. *Mol Psychiatry* 16:590–592
- Saffrey R, Novakovic B, Wade TD (2014) Assessing global and gene specific DNA methylation in anorexia nervosa: A pilot study. *Int J Eat Disord* 47:206–210
- Steiger H, Richardson J, Joob R et al (2007) The 5HTTLPR polymorphism, prior maltreatment and dramatic-erratic personality manifestations in women with bulimic syndromes. *J Psychiatry Neurosci* 32:354–362
- Boraska V, Franklin CS, Floyd JA et al (The Wellcome Trust Case Control Consortium 3) (2014) A genome-wide association study of anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 19(10):1085–1094. doi: 10.1038/mp.2013.187
- Wade TD, Gordon S, Medland S et al (2013) Genetic variants associated with disordered eating. *Int J Eat Disord* 46(6):594–608
- Wang K, Zhang H, Bloss CS et al (2011) Price Foundation Collaborative Group. A genome-wide association study on common SNPs and rare CNVs in anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 16(9):949–959

# Psychosoziale Risikofaktoren

*Corinna Jacobi, Eike Fittig*

## **16.1 Anorexia nervosa – 121**

- 16.1.1 Geschlecht – 121
- 16.1.2 Ethnizität – 121
- 16.1.3 Faktoren im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt – 121
- 16.1.4 Ess- und Fütterungsprobleme – 122
- 16.1.5 Bildungsstand der Mutter – 122
- 16.1.6 Übermäßige Sorge um Figur und Gewicht/Diäthalten – 122
- 16.1.7 Akkulturation – 122
- 16.1.8 Sexueller Missbrauch – 122
- 16.1.9 Bindungsstil und Familienklima – 122
- 16.1.10 Familiäre Psychopathologie – 123
- 16.1.11 Eigene Psychopathologie – 123
- 16.1.12 Selbstwertproblematik – 123
- 16.1.13 Perfektionismus – 124
- 16.1.14 Berufsgruppen und Risikosportarten – 124

## **16.2 Bulimia nervosa – 125**

- 16.2.1 Geschlecht, Ethnizität und Alter – 125
- 16.2.2 Ess- und Fütterungsprobleme – 125
- 16.2.3 Übermäßige Sorge um Figur und Gewicht/Diäthalten – 125
- 16.2.4 Akkulturation – 125
- 16.2.5 Eigene Psychopathologie – 125
- 16.2.6 Familiäre Psychopathologie – 126
- 16.2.7 Sexueller Missbrauch – 126
- 16.2.8 Bindungsstil und Familienklima – 126
- 16.2.9 Selbstwertproblematik – 126
- 16.2.10 Perfektionismus und Neurotizismus – 126
- 16.2.11 Berufsgruppen und Risikosportarten – 127
- 16.2.12 Weitere Faktoren – 127

**16.3 Binge-Eating-Störung (BES) – 128**

16.3.1 Studienergebnisse aus längsschnittlichen Arbeiten – 128

16.3.2 Studienergebnisse aus querschnittlichen Arbeiten – 128

**16.4 Interaktion von Risikofaktoren bei der Entstehung von  
Essstörungen – 129**

**16.5 Fazit und Ausblick – 130**

**Literatur – 131**

In den letzten 20 Jahren ist die Anzahl der Studien zu Risikofaktoren rapide angestiegen. Dabei wurde der Begriff »Risikofaktor« inflationär und inkonsistent genutzt, was nicht zuletzt auf das Fehlen eindeutiger Definitionen zurückzuführen ist. Vorschläge für klarere Definitionen wurden in den zurückliegenden Jahren von Kraemer et al. (1997) erstellt und sind mittlerweile allgemein anerkannt. Da die entsprechende Definition für den Begriff Risikofaktor auch diesem Kapitel zugrunde liegt, soll zunächst der Begriff eingeführt werden.

#### Definition von Risikofaktoren

Ein Risikofaktor ist die messbare Charakteristik einer Person in einer spezifischen Population, der

- einem Ereignis (z. B. Krankheitsbeginn) vorausgeht und
- das Eintrittsrisiko des Ereignisses erhöht.

Risikofaktoren, die wie Geschlecht oder ethnische Zugehörigkeit nicht veränderlich sind, werden als »feste Marker« bezeichnet. Kann bei einem Faktor die zeitliche Abfolge nicht durch längsschnittliche Untersuchungen oder per Definition (ethnische Zugehörigkeit, Alter) nachgewiesen werden, spricht man von einem Korrelat bzw. einem retrospektiven Korrelat, falls der betreffende Faktor in Studien mit querschnittlichem Design retrospektiv erfasst wurde.

Im Folgenden werden die Ergebnisse empirischer Untersuchungen zu psychosozialen Risikofaktoren und retrospektiven Korrelaten für Anorexia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung (BES) wiedergegeben.

## 16.1 Anorexia nervosa

### 16.1.1 Geschlecht

Sowohl für klinische als auch nichtklinische Stichproben belegen zahlreiche Arbeiten, dass AN und BN deutlich häufiger bei Frauen auftreten. Die

Prävalenzen von Essstörungen sind bei Frauen dabei etwa um den Faktor 10 erhöht. Da weibliches Geschlecht auch für zahlreiche andere psychische Störungen als Risikofaktor gilt, wird es als nicht-spezifischer Marker klassifiziert.

### 16.1.2 Ethnizität

Obwohl Essstörungen traditionell vorwiegend als Problem in kaukasischen Ethnizitäten angesehen werden, zeigt eine Überblicksarbeit, dass erhöhte oder ebenso hohe Raten von Essstörungen auch bei »native Americans« und Angehörigen hispanischer Ethnizität festgestellt werden konnten. Niedrigere Prävalenzen fanden sich hingegen bei Angehörigen afroamerikanischer oder asiatischer Ethnizität. Nichtasiatische Ethnizität kann daher als Marker sowohl für AN als auch BN klassifiziert werden. Die höchste Inzidenz von Essstörungen wird in zahlreichen Untersuchungen von der Adoleszenz bis zum frühen Erwachsenenalter berichtet, sodass diese zeitliche Periode als variabler Risikofaktor bezeichnet werden kann.

### 16.1.3 Faktoren im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt

Auf der Basis von 3 Arbeiten, in denen mithilfe von Krankenhausregistern die Häufigkeiten von Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt retrospektiv untersucht wurden, konnte ein vermehrtes Auftreten von Frühgeburten, Geburtstraumen, Zephalhämatomen, Präeklampsien und Herzproblemen der Neugeborenen festgestellt werden.

In einer interessanten neueren retrospektiven Studie berichten die Autoren, dass neonatale Unreife einen additiven Interaktionseffekt mit Missbrauch in der Kindheit hatte. Die Autoren interpretieren diesen Befund als Beleg für die Hypothese, dass eine »präinatale Programmierung« des Stressregulationssystems stattfindet. Diese Faktoren können als spezifische feste Marker für AN und BN klassifiziert werden.

Die Ergebnisse zum Zeitpunkt der Geburt als Marker sind widersprüchlich. So konnten in meh-

reren Studien Geburten im Frühjahr als Marker klassifiziert werden. Dem gegenüber stehen jedoch verschiedene Arbeiten, in denen kein Unterschied identifiziert wurde, sowie eine neuere Arbeit, in der Probandinnen, die zwischen Oktober und November geboren wurden, ein erhöhtes Risiko für Untergewicht und restriktives Essverhalten im Alter von 25–43 Jahren aufwiesen.

#### 16.1.4 Ess- und Fütterungsprobleme

In 3 längsschnittlichen Studien wurde die Rolle früher Ess- und Fütterungsprobleme untersucht. Auf Grundlage dieser Arbeiten können wählerisches Essverhalten, anorektische Symptome in der Kindheit, Schwierigkeiten beim Füttern sowie Konflikte und Kämpfe um das Essen als Risikofaktoren für AN klassifiziert werden, die bereits in der frühesten Kindheit relevant sind.

#### 16.1.5 Bildungsstand der Mutter

In einer schwedischen Kohortenstudie (Geburtsjahr 1953) mit über 14000 Probanden (22 Probandinnen mit AN, die im Krankenhaus behandelt wurden) klassifizierten die Autoren eine höhere Bildung der Mutter sowie »häufige Vergleiche der eigenen Zukunftsperspektive mit Anderen« als Risikofaktor für die Entstehung einer AN.

#### 16.1.6 Übermäßige Sorge um Figur und Gewicht/Diäthalten

Die Beziehung zwischen Diäthalten, einem negativen Körperbild sowie ständigen Sorgen über Figur und Gewicht und der Wahrscheinlichkeit, an einer Essstörung zu erkranken, ist im Kontext ätiologischer Theorien für Essstörungen einer der am häufigsten diskutierten Zusammenhänge. Zwar existiert eine ganze Reihe von Arbeiten, die in querschnittlichem Design (teilweise auch retrospektiv erfasst) Belege für diese Assoziation bei AN finden konnten, allerdings erfüllen die meisten Patientinnen in längsschnittlichen Untersuchungen die Dia-

gnose einer BN. So liegt bis zum jetzigen Zeitpunkt lediglich eine Arbeit vor, die auf der Grundlage eines längsschnittlichen Untersuchungsdesigns einen Zusammenhang zwischen erhöhten Werten eines Messinstruments für anorektische Symptome in der Kindheit und AN bzw. AN-Symptomen berichtet. Mittlerweile liegen 2 weitere Längsschnittstudien vor, in denen unter den neu erkrankten Probandinnen 6 bzw. 5 mit einer vollsyndromalen oder partialen AN identifiziert wurden. Als potentiester Risikofaktor wurde in diesen Arbeiten Unzufriedenheit mit dem eigenem Körper identifiziert.

#### 16.1.7 Akkulturation

Zudem wird vermehrt die Rolle einer Kulturanpassung (Akkulturation) bei der Entstehung einer Essstörung diskutiert. Der Einfluss dieses Faktors auf die Entstehung einer AN wurde in einer querschnittlichen Arbeit, in der Akkulturation retrospektiv erfasst wurde, bestätigt.

#### 16.1.8 Sexueller Missbrauch

Große Aufmerksamkeit kommt im Kontext der Ätiologie von Essstörungen auch der Rolle von sexuellem Missbrauch in Kindheit und Jugend zu. So konnte in mehreren querschnittlichen Untersuchungen sexueller Missbrauch als retrospektives Korrelat identifiziert werden. Allerdings liegen mittlerweile auch 2 neuere Arbeiten vor, in denen kein Zusammenhang mit retrospektiv erfasstem sexuellem Missbrauch im Vorfeld der Entstehung einer AN ermittelt werden konnte. Zudem hat sich bis zum jetzigen Zeitpunkt lediglich eine längsschnittliche Arbeit mit dieser Fragestellung auseinandergesetzt, in der nur eine Patientin mit AN identifiziert werden konnte.

#### 16.1.9 Bindungsstil und Familienklima

Dem Bindungsstil, Familienklima sowie der Interaktion der Familienmitglieder wird in Ätiologiemodellen für Essstörungen, insbesondere aus his-

torischer Perspektive, eine große Bedeutung zugeschrieben. Im Großteil der Untersuchungen beurteilen anorektische und bulimische Patientinnen verschiedene Aspekte ihrer Familienstruktur (Interaktion, Zusammenhalt, Kommunikation, Emotionalität, Bindung usw.) als gestörter, konfliktbehafteter, pathologischer oder dysfunktional im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Da die Diagnose einer AN in keiner der längsschnittlichen Untersuchungen, in der diese Variablen erfasst wurden, als Outcome erhoben wurde, existiert zum jetzigen Zeitpunkt keine Evidenz dafür, dass diese Variablen Risikofaktoren für die Entstehung einer AN darstellen. Ein stark überbehüteter Erziehungsstil wurde in einer querschnittlichen Arbeit bei Patientinnen mit AN im Vorfeld der Störung angegeben, sodass dieser Faktor zumindest als retrospektives Korrelat bezeichnet werden kann. Ebenso wird postuliert, dass Adoptiv- oder Pflegekinder ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Essstörung aufweisen. Eine Untersuchung, welche die Rolle dieses Faktors in einem schwedischen Krankenhausregister untersuchte, konnte bestätigen, dass eine Adoption oder Pflegeunterbringung ein Risikofaktor für die Entstehung einer AN darstellt.

### 16.1.10 Familiäre Psychopathologie

---

Eine bedeutende Anzahl an Untersuchungen beschäftigt sich zudem mit der Rolle familiärer Psychopathologie bei der Entstehung einer AN. Deutliche Evidenz ist v. a. für die Rolle von Essstörungen (AN und BN), affektiven Störungen, Angststörungen (Panikstörung, generalisierte Angststörung, Zwangsstörung) sowie einer zwanghaften Persönlichkeitsstörung vorhanden. Allerdings kann auch hier keine der Arbeiten einen Beleg für die klare zeitliche Abfolge dieser Faktoren erbringen. Familiäre Psychopathologie kann demnach aktuell ebenfalls lediglich als (retrospektives) Korrelat bezeichnet werden. Lediglich in einer über 30 Jahre dauernden Kohortenstudie waren **mütterliche depressive Symptome** einer der potentesten Risikofaktoren für die Entstehung einer AN. In dieser

Arbeit wurde auch ein höheres Gewicht der Mutter als **protektiver Faktor** für AN klassifiziert.

### 16.1.11 Eigene Psychopathologie

---

Auch der Psychopathologie bzw. dem Vorhandensein anderer psychischer Störungen der Probandinnen selbst wird sowohl in ätiologischen Theorien als auch in wissenschaftlichen Untersuchungen eine bedeutende Rolle zugeschrieben. So existieren zum jetzigen Zeitpunkt mehrere längsschnittliche Arbeiten, in denen generelle psychische Morbidität, Psychopathologie oder negative Emotionalität als potenzielle Risikofaktoren untersucht wurden. Jedoch konnten in lediglich einer neueren längsschnittlichen Arbeit 6 Patientinnen mit vollsyndromaler oder subklinischer AN identifiziert werden, sodass die eigene Psychopathologie derzeit eher als Korrelat bezeichnet werden muss. In dieser einzigen Längsschnittstudie ließen sich depressive Symptome als Risikofaktor klassifizieren. Dass eine körperdysmorphe Störung, eine in der Kindheit beginnende zwanghafte Persönlichkeits-, Zwangs- und Angststörung als potenzielle Risikofaktoren angesehen werden könnten, legen Befunde aus querschnittlichen Studien nahe, in denen ein Einfluss dieser retrospektiv erfassten Faktoren demonstriert werden konnte.

In einer neueren retrospektiven Zwillingsstudie berichten die Autoren, dass bei Patientinnen mit einer restriktiven AN im Vorfeld ihrer Erkrankung häufiger eine internalisierende Psychopathologie (z. B. sozialer Rückzug, Depressivität) bestand, wohingegen bei Patientinnen mit einer BN häufiger externalisierende Probleme (z. B. emotionale Instabilität, Konflikte) identifiziert wurden.

### 16.1.12 Selbstwertproblematik

---

Einem geringen Selbstwert, einem negativen Selbstkonzept bzw. »Ineffektivität« wird ebenfalls ein Einfluss bei der Entstehung einer AN zugeschrieben. In Querschnittuntersuchungen konnten diese Annahmen auch konsistent bestätigt werden.

Evidenz für diesen Risikofaktor stammt bisher jedoch nur aus einer einzigen longitudinalen Kohortenstudie.

### 16.1.13 Perfektionismus

Perfektionismus stellt v. a. aus klinischem Blickwinkel einen stark mit AN assoziierten Faktor dar. So zeigen Patientinnen mit AN häufig rigide, stereotype, ritualisierte oder perfektionistische Verhaltensweisen. Aus biopsychologischer Perspektive wurden perfektionistische Personencharakteristika v. a. mit Veränderungen des Serotoninhaushalts in Verbindung gebracht. Eine Reihe querschnittlicher Untersuchungen bestätigt, dass Perfektionismus bei remittierten AN-Patientinnen erhöht ist und somit als retrospektives Korrelat bezeichnet werden kann. In einer neueren längsschnittlichen Arbeit ließen sich zudem erhöhte **Neurotizismuswerte** als Risikofaktor für die Entstehung einer AN klassifizieren.

### 16.1.14 Berufsgruppen und Risikosportarten

Ob Berufsgruppen (Models, Schauspieler) und verschiedene Sportler (z. B. Balletttänzerinnen, Turner, Jockeys, Skispringer), bei denen die Bedeutung der Figur sowie ein niedriges Gewicht überbetont wird, als Hochrisikogruppen für die Entstehung einer Essstörung angesehen werden können, wird bereits seit über 20 Jahren diskutiert. Obwohl bei Elitesportlern essstörungsrelevante Symptome und Verhaltensweisen häufig beobachtet werden können, liegen die Prävalenzen von vollsyndromalen Essstörungen (AN und BN) gewöhnlich nicht über denen von Kontrollgruppen. Zahlreiche querschnittliche Untersuchungen beschäftigen sich zudem mit der Rolle von überhöhter sportlicher Aktivität bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Essstörung. Lediglich eine Untersuchung erfasst das Ausmaß an sportlicher Aktivität retrospektiv vor dem Beginn der Essstörung. In dieser Untersuchung berichteten anorektische und bulimische Patientinnen eine höhere sportliche Aktivität als gesunde Kontrollpersonen.

### Psychosoziale Risikofaktoren und retrospektive Korrelate (*kursiv*) für AN

#### ■ Geburt

- Weibliches Geschlecht
- Nichtasiatische Ethnizität
- Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt
- Höhere Bildung der Mutter

#### ■ Kindheit

- Alter (Adoleszenz bis frühes Erwachsenenalter)
- Gesundheitliche Probleme
- Wählerisches Essverhalten, anorektische Symptome in der Kindheit
- Schwierigkeiten beim Füttern, Konflikte und Kämpfe um das Essen
- Adoption oder Pflegeerziehung
- Schlafprobleme
- Mütterliche Depressivität
- Niedriges Gewicht der Mutter
- *Überbehüteter Erziehungsstil*
- *Kindliche Schlafstörung*
- *Kindliche Angststörung*
- *Zwanghafte Persönlichkeitsstörung*
- *Sexueller Missbrauch*
- *Hohes Maß an Einsamkeit und Schüchternheit*
- *Internalisierende Psychopathologie*

#### ■ Jugend

- Übermäßige Sorgen über Figur und Gewicht/Diätverhalten
- Depressive Symptome
- Neurotizismus
- Negativer Selbstwert
- Häufige Vergleiche der eigenen Zukunftsperspektive mit Anderen
- *Akkulturation*
- *Übertriebenes Sporttreiben*
- *Körperdysmorphie Störung, Zwangsstörung*
- *Ein höheres Niveau an risikobehafteten persönlichen, diätbezogenen und Umgebungsfaktoren (z. B. Sportarten und Berufsgruppen; Perfektionismus)*

## 16.2 Bulimia nervosa

---

### 16.2.1 Geschlecht, Ethnizität und Alter

---

Die Rollen von Geschlecht, Ethnizität und Alter wurden bereits in ► Abschn. 16.1 bei den Risikofaktoren für AN dargestellt. So können **weibliches Geschlecht** sowie **nichtasiatische Ethnizität** als feste Marker und das **Alter** zwischen Adoleszenz und frühem Erwachsenenalter als variable Risikofaktoren für BN bezeichnet werden. Der Zeitpunkt der Geburt scheint für die Entstehung einer BN eher keine Rolle zu spielen. Die Befunde hierzu sind noch inkonsistenter als im Kontext von AN dargestellt, und die Mehrzahl der Studien finden keinen Zusammenhang zwischen Geburtsmonat und dem Auftreten einer BN. In 3 querschnittlichen, retrospektiven Untersuchungen wurde zudem ein frühes Eintreten der Pubertät als fester Marker für BN klassifiziert.

### 16.2.2 Ess- und Fütterungsprobleme

---

Die Rolle früher Ess- und Fütterungsprobleme wurde auch im Kontext der Entstehung einer BN untersucht. Drei längsschnittliche Untersuchungen liefern empirische Belege dafür, dass Pica, eine zu geringe Nahrungsaufnahme sowie gesundheitliche Probleme der Kleinkinder – ebenso wie im Zusammenhang mit der Entstehung einer AN – als Risikofaktoren für die Entwicklung einer BN angesehen werden können.

### 16.2.3 Übermäßige Sorge um Figur und Gewicht/Diäthalten

---

Wie im Kontext der Entstehung einer AN werden dem Diäthalten, einem negativen Körperbild sowie übermäßigen Sorgen über Figur und Gewicht auch bei der Entstehung einer BN große Bedeutung zugeschrieben. Konnte bei AN dieser Zusammenhang vorwiegend in querschnittlichen Untersuchungen empirisch bestätigt werden, so liegen für BN hierfür 16 längsschnittliche Untersuchungen vor. Die Ergebnisse dieser Arbeiten unterstreichen die Rolle dieses Faktors deutlich, sodass Sorgen über das Gewicht und die Figur ebenfalls

als Risikofaktor bezeichnet werden können. Diese Befunde werden dabei von dem Ergebnis einer neueren Arbeit untermauert, wonach auch ein höheres Gewicht (was mit Diäthalten korreliert war) mit dem Auftreten einer Essstörung (größtenteils BN und EDNOS) assoziiert war. In unserer eigenen Längsschnittstudie fanden wir neben der starken Assoziation von Gewichts- und Figursorgen mit dem nachfolgenden Auftreten von (überwiegend) bulimischen Essstörungen auch einen potenten Zusammenhang zwischen ersten kompensatorischen Verhaltensweisen und dem nachfolgenden Auftreten einer Essstörung.

### 16.2.4 Akkulturation

---

In querschnittlichen Untersuchungen konnte zudem ein Zusammenhang von retrospektiv erfasseter Akkulturation und der Entstehung einer BN demonstriert werden.

### 16.2.5 Eigene Psychopathologie

---

Wie bereits in ► Abschn. 16.1 angesprochen, existiert eine Vielzahl von Arbeiten, welche die Rolle von Psychopathologie oder negativer Affektivität bei der Entstehung von Essstörungen untersuchen. Obwohl die Mehrheit dieser Untersuchungen nur ein querschnittliches Design aufweist, existieren auch einige längsschnittliche Arbeiten. In diesen Untersuchungen konnte ein Einfluss genereller Psychopathologie, sozialer Probleme, negativer Affektivität (z. B. suizidale Gedanken) sowie einer Depression dokumentiert werden, sodass vorausgehende Psychopathologie auf Basis dieser Untersuchungen als Risikofaktor für die Entstehung einer BN klassifiziert werden kann. Auch ein erhöhter **Alkoholkonsum** innerhalb der letzten 30 Tage war mit dem nachfolgenden Auftreten einer Essstörung in unserer eigenen Längsschnittstudie assoziiert. Als weitere retrospektive Korrelate können eine Störung mit Überängstlichkeit sowie Übergewicht während der Kindheit, eine soziale Phobie im Vorfeld der BN sowie externalisierende Psychopathologie (z. B. emotionale Instabilität, Konflikte) angesehen werden.



### 16.2.6 Familiäre Psychopathologie

Die familiäre Psychopathologie ist im Großteil der querschnittlichen Untersuchungen gegenüber der elterlichen Psychopathologie gesunder Kontrollprobanden ebenfalls erhöht. So zeigt sich bei den Eltern von Patientinnen mit BN ein vermehrtes Auftreten von Essstörungen, affektiven Störungen, Substanzstörungen und Cluster-B-Persönlichkeitsstörungen (z. B. Borderline-Störungen) im Vergleich zu den Eltern gesunder Kontrollpersonen. Unglücklicherweise ist auch hier die zeitliche Abfolge in keiner dieser Untersuchungen hinlänglich belegt. Es existieren mehrere querschnittliche Arbeiten, in denen familiäre Probleme wie Alkoholismus, Depression, Drogenmissbrauch sowie Adipositas retrospektiv erfasst wurden und daher als retrospektive Korrelate klassifiziert werden können.

### 16.2.7 Sexueller Missbrauch

Sexueller Missbrauch, v. a. während der Kindheit, wurde in vielen Studien und Übersichtsartikeln als Risikofaktor für die Entstehung einer BN diskutiert. In querschnittlichen Arbeiten werden dabei konsistent höhere Raten von sexuellem Missbrauch für Patientinnen mit BN im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen berichtet. In der einzigen Längsschnittuntersuchung hierzu konnte in einer großen repräsentativen Bevölkerungsstichprobe der Einfluss von negativen Lebensereignissen (inklusive sexuellem Missbrauch) und physischer Vernachlässigung belegt werden. Auf Basis dieser Untersuchung kann sexueller Missbrauch als Risikofaktor für die Entstehung einer BN klassifiziert werden.

### 16.2.8 Bindungsstil und Familienklima

Konsistent zu Befunden aus AN-Risikofaktoruntersuchungen zu Bindungsstil, Familienklima sowie der Interaktion der Familienmitglieder, beschreiben Patientinnen mit BN in querschnittlichen Untersuchungen verschiedene Aspekte ihrer Familienstruktur gestörter als gesunde Kontrollprobanden. Hierbei sollten besonders nega-

tive Kommentare über Gewicht, Figur und Essen hervorgehoben werden. In einer neueren longitudinalen Untersuchung berichten die Autoren beispielsweise, dass die Tatsache, von einem Elternteil als übergewichtig wahrgenommen worden zu sein, stärker mit dem Auftreten einer Essstörung assoziiert war als das tatsächliche Übergewicht. In unserer eigenen Längsschnittstudie fanden wir, dass negative Kommentare über Ernährung, Gewicht und Figur von Geschwistern, Lehrern oder Trainern die potentesten Risikofaktoren darstellten. In einer längsschnittlichen Arbeit konnte zudem der Einfluss verschiedener Familienvariablen (wie unbefriedigende familiäre Interaktion oder zu geringe Zuneigung der Eltern) demonstriert werden, sodass einer gestörten Familieninteraktion auf Grundlage dieser Arbeit die Rolle eines Risikofaktors zukommt. Zudem liegt eine longitudinale Studie vor, in der das Stresserleben innerhalb der Familie als nicht spezifischer Risikofaktor für Essstörungen (überwiegend BN und partielle Essstörungen) ermittelt wurde.

### 16.2.9 Selbstwertproblematik

Im Gegensatz zu Risikofaktorstudien bei AN existiert eine Reihe längsschnittlicher Untersuchungen, die den Einfluss von geringem Selbstwert, negativem Selbstkonzept bzw. »Ineffektivität« oder geringer Selbstwirksamkeitserwartung auf die Entstehung einer BN untersuchen. Da ein Großteil dieser Studien berichtet, dass diese Faktoren die Wahrscheinlichkeit für eine BN erhöhen, können sie als Risikofaktoren gelten.

### 16.2.10 Perfektionismus und Neurotizismus

Die Rolle von Perfektionismus bei der Entstehung einer BN wurde in 5 längsschnittlichen Untersuchungen analysiert. Allerdings konnte lediglich eine dieser Arbeiten einen Einfluss von Perfektionismus über die Zeit hinweg belegen. In dieser Arbeit zeigte sich zudem eine signifikante positive Assoziation der EDI-Subskala »Angst vor dem Erwachsenwerden« und erstaunlicherweise eine

negative Assoziation der Subskala »Misstrauen« mit der Entstehung einer BN oder subklinischen Essstörung. Probandinnen, die höhere **Neurotizismuswerte** berichteten, wiesen in einer anderen längsschnittlichen Arbeit ebenfalls eine höhere Wahrscheinlichkeit auf, an einer BN zu erkranken.

### 16.2.11 Berufsgruppen und Risikosportarten

Eine längsschnittliche Studie, in welcher der Einfluss verschiedener **Berufsgruppen** oder **Sportarten** auf die Entstehung einer BN untersucht wurde, liegt bisher nicht vor.

#### Psychosoziale Risikofaktoren und retrospektive Korrelate (kursiv) für eine BN

##### ■ Geburt

- Weibliches Geschlecht
- Nichtasiatische Ethnizität
- Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt (Frühgeburten, Geburtstraumen, Zephalhämatome, Präeklampsien und Herzprobleme der Neugeborenen)

##### ■ Kindheit

- höheres Gewicht, von Eltern als übergewichtig wahrgenommen werden
- Gesundheitliche Probleme
- Angst – Depression
- Sexueller Missbrauch, physische Vernachlässigung
- Pica, Schwierigkeiten beim Füttern
- *Störung mit Überängstlichkeit*
- *Kindliche Schlafstörung*
- *Adipositas*
- *Externalisierende Psychopathologie*

##### ■ Jugend

- Frühes Eintreten der Pubertät
- Sorgen/Unzufriedenheit in Bezug Gewicht und Figur, Diäthalten
- Prodromalsymptome (kompensatorisches Verhalten)
- Negative Emotionalität, generelle Psychopathologie, soziale Probleme, Major Depression

- Geringer Selbstwert, Ineffektivität, niedrige Selbstwirksamkeitserwartung
- Ungünstige Interaktionsformen in der Familie, Stresserleben in der Familie, negative Kommentare über Gewicht und Figur von Geschwistern, Lehrer oder Trainer
- Alkoholkonsum innerhalb der letzten 30 Tage
- Youth-Self-Report »aggressiv«, »unbeliebt«
- Hohe Neurotizismuswerte
- EDI-Skalen: verstärkte »Angst vor dem Erwachsenwerden« und geringes »Misstrauen«
- Geringe interozeptive Wahrnehmung
- Negative Lebensereignisse
- Vermeidendes Coping, Ablenkung als Coping
- Geringe soziale Unterstützung
- *Akkulturation*
- *Sexueller Missbrauch, ungünstige Lebensereignisse*
- *Ein höheres Niveau an risikobehafteten persönlichen, diätbezogenen und Umgebungsfaktoren (höhere sportliche Aktivität, ungünstiges Familienerleben, elterliche Alkoholabhängigkeit, Depression, Drogenabhängigkeit; elterliche Adipositas; negative Kommentare über Gewicht und Figur)*
- *Soziale Phobie*

### 16.2.12 Weitere Faktoren

Eine Reihe weiterer Faktoren konnte in verschiedenen längsschnittlichen Arbeiten als Risikofaktoren für die Entstehung einer BN klassifiziert werden. So konnte in einer Studie der Einfluss der beiden **Youth-Self-Report-Subskalen** »aggressiv« und »unbeliebt« sowie des **Alkoholkonsums** innerhalb der letzten 30 Tage auf die Entstehung einer BN belegt werden.

In einer längsschnittlichen Arbeit, in der die Rolle von **Impulsivität** untersucht wurde, ließ sich

zwar kein Einfluss von Impulsivität auf die Entstehung einer BN demonstrieren, wohl aber zeigte sich ein Einfluss von verhaltensbezogenen Korrelaten wie **Delinquenz** oder **Substanzmissbrauch**. In einer weiteren Untersuchung wurden **vermeiden des Coping** sowie **geringe soziale Unterstützung** als Risikofaktoren für BN klassifiziert. Schließlich konnte in einer Studie die Rolle eines vermehrten Auftretens kritischer Lebensereignisse im Vorfeld der BN als Risikofaktor demonstriert werden.

### 16.3 Binge-Eating-Störung (BES)

Da die BES in den bisherigen Klassifikationssystemen nicht als eigenständige Diagnose aufgeführt war, allerdings einen bedeutenden Teil der »nicht näher bezeichneten Essstörungen« darstellte, ist die Anzahl an Untersuchungen, die die expliziten Forschungskriterien für die Diagnose einer BES nutzen, noch eher gering. Das Outcome längsschnittlicher Risikofaktoruntersuchungen stellt häufig eine Vermischung von bulimischen und Binge-Eating-Syndromen dar, sodass angenommen werden kann, dass eine Reihe der Faktoren, die in ► Abschn. 16.2 als Risikofaktoren für die Entstehung einer BN vorgestellt wurden, auch bei der Entstehung einer BES relevant sein dürften. Im Folgenden werden daher nur die Ergebnisse längsschnittlicher und querschnittlicher Arbeiten vorgestellt, bei denen sicher gestellt werden kann, dass als Outcome explizit die Forschungskriterien für BES genutzt wurden.

#### 16.3.1 Studienergebnisse aus längsschnittlichen Arbeiten

In einer längsschnittlichen Arbeit konnten sexueller **Missbrauch** oder **physische Vernachlässigung** (erhoben über ein zentrales Register oder über Interviews der Mütter) als Risikofaktor für die Entstehung einer Essstörung (BES und BN) identifiziert werden.

Der Einfluss eines **geringen Selbstwerts**, hoher **körperbezogener Sorgen** sowie **vermeiden des Copings** auf die Entstehung einer BES konnte ebenfalls in einer längsschnittlichen Studie doku-

mentiert werden. Von den 28 Probandinnen, die eine Essstörung entwickelten, erfüllten dabei 13 die Forschungskriterien einer BES.

Ein Faktor, der Sorgen über Gewicht, Figur und Essen sowie sozialen Druck, schlank zu sein, beinhaltet, konnte in einer weiteren längsschnittlichen Studie signifikant die Entstehung einer Essstörung vorhersagen. Weiterhin ließ sich in dieser Arbeit auch der Einfluss einer Zunahme an **negativen Lebensereignissen** im Vorfeld der Erkrankung feststellen. Da in dieser Arbeit sowohl BN- als auch BES-Patientinnen identifiziert wurden, können diese genannten Faktoren ebenfalls als Risikofaktoren für die Entstehung einer BES bezeichnet werden. In der bereits im Kontext mit den Risikofaktoren für BN dargestellten Studie erfüllten 21 von 96 Probandinnen mit einer Essstörung die Kriterien einer BES. In dieser Studie waren mit dem Neuauftreten einer Essstörung assoziiert:

- Drogenkonsum der Mutter während der Schwangerschaft,
- ein hohes Gewicht bzw. von den Eltern als übergewichtig wahrgenommen zu werden,
- Stresserleben in der Familie,
- Diäthalten,
- soziale Probleme sowie
- eine geringe Selbstwirksamkeit.

#### 16.3.2 Studienergebnisse aus querschnittlichen Arbeiten

Neben den 3 aufgeführten längsschnittlichen Studien existieren 3 Arbeiten, in denen potenzielle Risikofaktoren für die Entstehung einer BES retrospektiv erfasst wurden.

In der ersten Untersuchung konnten für Patientinnen mit BES im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen erhöhte Werte bzw. Häufigkeiten festgestellt werden für

- ein negatives Selbstkonzept,
- eine Major Depression,
- schwieriges Sozialverhalten,
- selbstverletzendes Verhalten,
- elterliche Kritik,
- hohe Erwartungen,
- geringe Zuneigung,

- geringes elterliches Engagement,
- geringe mütterliche Fürsorge und
- hohe Überbehütung

Zusätzlich berichteten Patientinnen mit BES höhere Prävalenzen von sexuellem Missbrauch, wiederholtem physischen Missbrauch, Einschüchterung innerhalb der Familie (Bullying), negativen Kommentaren und Sticheleien über Figur, Gewicht und Essen. Dabei erscheinen geringes elterliches Engagement, negative Kommentare über Figur, Gewicht und Essen sowie kindliche Adipositas als spezifische retrospektive Korrelate für die Entstehung einer BES.

In dieser 2. Studie wurden Frauen mit BES mit adipösen und nichtadipösen Frauen ohne Essstörung hinsichtlich der Wahrnehmung ihrer Eltern verglichen. Dabei berichteten Frauen, welche die Diagnose einer BES erfüllten, von mehr väterlicher Vernachlässigung und Ablehnung als nichtadipöse Frauen. Väterliche Vernachlässigung und Ablehnung können daher als retrospektive Korrelate bezeichnet werden.

Die Häufigkeiten von retrospektiv erfasstem sexuellem und physischem Missbrauch, Einschüchterung und Diskriminierung aufgrund der ethischen Zugehörigkeit wurden in der dritten Studie bei Frauen mit BES mit gesunden und psychisch erkrankten Kontrollprobanden verglichen. Zwar berichteten Frauen mit BES höhere Prävalenzen von sexuellem und physischem Missbrauch, Mobbing von Gleichaltrigen und Diskriminierung als gesunde Kontrollpersonen, allerdings unterschieden sich die Frauen mit BES lediglich hinsichtlich Diskriminierung von den Kontrollpersonen mit anderen psychischen Störungen.

#### Psychosoziale Risikofaktoren und retrospektive Korrelate (*kursiv*) für BES

##### – Geburt

- Drogenkonsum der Mutter während der Schwangerschaft

##### – Kindheit

- Höheres Gewicht, von Eltern als übergewichtig wahrgenommen werden

- Sexueller Missbrauch, physische Vernachlässigung
- *Wahrgenommene Vernachlässigung und Ablehnung durch Eltern*
- *Adipositas während der Kindheit*

##### – Jugend

- Diäthalten
- Geringer Selbstwert, niedrige Selbstwirksamkeitserwartung
- Sorgen über Gewicht, Figur und Essen, sozialer Druck, schlank zu sein
- Negative Lebensereignisse
- Coping (vermeidendes Coping, Essen um Emotionen zu regulieren)
- Geringe soziale Unterstützung, soziale Probleme
- Stresserleben in der Familie
- *Sexueller Missbrauch, wiederholter physischer Missbrauch*
- *Ein höheres Niveau an risikobehafteten persönlichen, diätbezogenen und Umgebungsfaktoren (z. B. negativer Selbstwert; Major Depression; schwieriges Sozialverhalten; selbstverletzendes Verhalten; elterliche Kritik, hohe Erwartungen, minimale Zuneigung, geringes elterliches Engagement sowie geringe mütterliche Fürsorge und hohe Überhütung)*
- *Mobbing innerhalb der Familie und von Gleichaltrigen, Diskriminierung, negative Kommentare und Sticheleien über Figur, Gewicht und Essen*

## 16.4 Interaktion von Risikofaktoren bei der Entstehung von Essstörungen

Beim ersten Erscheinen des vorliegenden Buches war ein bedeutender Kritikpunkt an dem bisherigen Erkenntnisstand über psychosoziale Risikofaktoren im Kontext der Entstehung von Essstörungen, dass in den einzelnen Studien kaum Aussagen über die Interaktion der verschiedenen Risikofaktoren getroffen wurden. In den vergangenen Jahren widmeten sich nun zunehmend Arbeiten dieser

Fragestellung, die in diesem Abschnitt vorgestellt werden sollen. Einige Interaktionen von Risikofaktoren wurden bereits weiter oben berichtet. So hatte beispielsweise ein Missbrauch in der Kindheit nur Einfluss auf die Entstehung einer AN, wenn bei der Geburt eine neonatale Unreife bestand (Moderatorzusammenhang). Hinweise auf eine potenzielle Mediatorrolle von positiven »Erwartungen über Emotionsregulationsfunktion von Essen« und nachfolgender Binge-Eating-Störung finden die Autoren in einer Arbeit, in der »negative urgency« mit besagtem Faktor assoziiert war. Leider weist diese Arbeit verschiedene methodische Mängel auf.

Ein weiteres häufig diskutiertes Modell, das die Interaktionen verschiedener Faktoren im Rahmen der Entstehung einer BN betont, ist das »Zwei-Pfad-Modell«. Dieses Modell besagt, dass die Internalisierung eines schlanken Körperideals und der soziale Druck, dünn zu sein, zu einer Unzufriedenheit mit dem eigenem Körper führen.

Diese Unzufriedenheit kann über 2 Wege zur Entstehung einer Essstörung führen:

- indem die Betroffenen zunehmend Diäten halten, und es in der Folge zu Essanfällen und kompensatorischen Maßnahmen kommt;
- indem die Unzufriedenheit mit dem eigenem Körper zu einer steigenden negativen Affektivität (bis hin zu Depression) führt, und Essanfälle sowie kompensatorische Maßnahmen als Emotionsregulationsstrategien genutzt werden.

In mehreren Arbeiten konnten empirische Belege für dieses Modell gefunden werden, wobei diese überwiegend aus Studien mit dimensional Outcomes (im Vergleich zu kategorialen Diagnosen) oder querschnittlichen Arbeiten stammen. Auch in unserer eigenen Arbeit finden sich Hinweise auf die Gültigkeit des Modells, da hier im Längsschnitt eine Depression in der Vorgeschichte der Essstörung einerseits und Gewichts- und Figursorgen andererseits voneinander unabhängige Risikofaktoren darstellen.

In der unveröffentlichten Dissertation des Co-Autors des Kapitels fanden sich zudem Hinweise darauf, dass Gewichts- und Figursorgen als Mediator zwischen negativen Kommentaren über Gewicht und Figur und der Entstehung einer Ess-

störung fungieren. Dieser Befund untermauert die zentrale, möglicherweise kausale Rolle des Risikofaktors Gewichts- und Figursorgen.

- **Der Risikofaktor Gewichts- und Figursorgen/ Diäthalten spielt bei der Entstehung einer Essstörung eine zentrale Rolle.**

## 16.5 Fazit und Ausblick

Obwohl zum jetzigen Zeitpunkt zahlreiche Untersuchungen zu Risikofaktoren bei Essstörungen vorliegen, müssen einige Einschränkungen aufgeführt werden: So stammt auch bei der 2. Auflage des Buches die Mehrzahl der sog. Risikostudien aus Studien mit querschnittlichen Designs, sodass die Ergebnisse aus diesen Untersuchungen lediglich als Korrelate interpretiert werden können. Obwohl die meisten der längsschnittlichen Untersuchungen mit großen Stichprobenumfängen durchgeführt wurden, ist weiterhin die Anzahl der identifizierten Probandinnen mit Essstörungen zu gering, um allgemeingültige Aussagen über die Bedeutung der identifizierten Faktoren treffen zu können. Daher ist die Replikation vieler Ergebnisse unbedingt notwendig. Die Evidenz aus längsschnittlichen Untersuchungen ist deutlich besser für BN und BES als für AN, was nicht zuletzt auf die geringe Prävalenz der AN zurückzuführen ist. Schließlich werden in den längsschnittlichen Untersuchungen größtenteils sowohl die verschiedenen Diagnosen als auch vollsyndromale und partielle Störungen vermischt. In der Mehrheit der Arbeiten werden zudem nur Essstörungen als Outcome erfasst, sodass die Spezifität vieler der in diesem Kapitel beschriebenen Risikofaktoren fraglich ist. So existiert beispielsweise eine Reihe längsschnittlicher Arbeiten, die demonstrieren, dass eine vorauslaufende Psychopathologie auch als Risikofaktor für die Entstehung affektiver Störungen relevant ist und in einer neueren Arbeit wurde ein erhöhtes Gewicht der Mutter als unspezifischer Risikofaktor für Essstörungen gefunden.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass weibliches Geschlecht, Sorgen über Figur und Gewicht sowie ein negativer Selbstwert sowohl die potentesten als auch die am besten bestätigten psychosozialen Risikofaktoren für die Entstehung

einer Essstörung darstellen. Da einige der hier vorgestellten Risikofaktoren lediglich auf dem Hintergrund einer Studie klassifiziert wurden, sind sie replikationsbedürftig. Ebenso bedürfen die retrospektiven Korrelate einer weiteren Überprüfung im Rahmen zukünftiger Längsschnittstudien. Zudem erscheint es angebracht, den kausalen Einfluss der vorgestellten Risikofaktoren auf die Entstehung von Essstörungen in randomisierten und kontrollierten Präventions- und Interventionsstudien zu prüfen.

## Literatur

---

- Agras WS, Bryson S, Hammer LD, Kraemer LC (2007) Childhood risk factors for thin body preoccupation and social pressure to be thin. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46:171–178
- Jacobi C, Fittig E (2010) Psychosocial risk factors for eating disorders. In: Agras WS (Hrsg) *Oxford handbook of eating disorders*. Oxford University Press, New York NY
- Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M et al (2004) Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull* 130(1):19–65
- Jacobi C, Paul T, Thiel A (2004) Essstörungen. In: Schulte D, Grawe K, Hahlweg K, Vaitl D (Hrsg) *Fortschritte der Psychotherapie*. Hogrefe, Göttingen
- Jacobi C, Fittig E, Bryson C et al (2011) Who is really at risk: Identifying the risk factors for eating disorders in a high risk sample. *Psychol Med* 31:1–11
- Kraemer HC, Kazdin AE, Offord DD et al (1997) Coming to terms with the terms of risk. *Arch Gen Psychiatry* 54:337–343
- Kraemer HC, Stice ED, Kazdin AE et al (2001) How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *Am J Psychiatry* 158:848–856
- The McKnight Investigators (2003) Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study. *Am J Psychiatry* 160(2):248–254

# Soziokulturelle Aspekte der Essstörungen

*Burkard Jäger*

## **17.1 Anorexia nervosa – 134**

- 17.1.1 Kulturhistorische Perspektive – 134
- 17.1.2 Auftretenshäufigkeit in verschiedenen Kulturen – 134
- 17.1.3 Einflüsse des schlanken Körperideals – 135
- 17.1.4 Weitere soziokulturelle Einflussfaktoren – 135

## **17.2 Bulimia nervosa – 135**

- 17.2.1 Kulturhistorische Perspektive – 135
- 17.2.2 Auftretenshäufigkeit in Kulturen mit und ohne Anschluss an westliche Medieninhalte – 136
- 17.2.3 Einflüsse des schlanken Körperideals – 136
- 17.2.4 Weitere soziokulturelle Einflussfaktoren – 138

## **17.3 Kulturelle Faktoren bei Gewichtszunahme, Adipositas und Binge-Eating-Störung – 138**

## **17.4 Gemeinsame Faktoren: Migration, religiöse Orientierung und Rollenanforderungen an Frauen – 139**

## **Literatur – 140**



Das Auftreten von Essstörungen variiert erheblich zwischen verschiedenen soziokulturellen Gruppen sowie unter historischer Perspektive. Es finden sich sowohl Unterschiede zwischen verschiedenen ethnischen Gruppen als auch Unterschiede zwischen unterschiedlichen Kulturen und zwischen sozialen Schichten in der sonst gleichen kulturell-räumlichen Umgebung. Ein Einfluss des soziokulturellen Umfeldes besteht auch unabhängig von genetischen Einflüssen oder einer defizitären oder schädlichen kindlichen Erziehungssituation. Den wichtigsten Aspekt dieser kulturellen Faktoren scheint der westlich geprägte, gesellschaftliche Druck zum Schlanksein darzustellen; Einflüsse von Seiten der Medien wie durch die soziale Umgebung (Peers und Familie) gelten als gesichert. Die Bedeutung der verschiedenen soziokulturellen Merkmale ist allerdings für die unterschiedlichen Diagnosen unterschiedlich ausgeprägt.

Während man lange Zeit Essstörungen überwiegend als Erkrankungen westlicher Industrienationen angesehen hat, weisen jüngere Untersuchungen auf deren weltweite Verbreitung hin. Insbesondere Länder, die sich mehr oder weniger rasant an westliche Werte anpassen, scheinen eine besondere Vulnerabilität für Essstörungen und inzwischen sehr ähnliche Prävalenzraten aufzuweisen.

- **Essstörungen weisen in jüngeren Untersuchungen zunehmend eine weltweite Verbreitung auf.**

## 17.1 Anorexia nervosa

### 17.1.1 Kulturhistorische Perspektive

Einzelfälle offenkundiger anorektischer Erkrankungen, die jedoch noch nicht als solche bezeichnet wurden, werden spätestens seit der mittelalterlichen Geschichtsschreibung berichtet. Der Umstand, fast ohne Nahrung auszukommen, wurde zumeist als Umsetzung des christlich-klerikalen Ideals der frommen Askese erklärt. Als prototypisch gilt der Fall der Catarina von Siena (um 1347–1380), einer Patronin des Dominikanerordens und zeitweisen Beraterin von Papst Gregor XI. Ihre Popularität

und ihren späteren politischen Einfluss verdankte sie einer angeblichen prophetischen Gabe und ihrem strengen Fasten, das in der Adoleszenz begann und bis zu ihrem dadurch mit bedingten Tod andauerte. Die sich durch eine solche »Leistung« bietende Anerkennung konnte eine Karriere als Nonne oder sogar als »Heilige« begründen und damit eine Loslösung von der Familie unterstützen – ein Rollenangebot, das heute in dieser Form nicht mehr existiert.

Die Fälle der Anorektikerinnen aus dem Mittelalter und der beginnenden Neuzeit beinhalten bereits das Merkmal der Vorbildfunktion bzw. »sozialen Ansteckung«, wie wir es auch bei heutigen Manifestationsformen von Essstörungen kennen. In den klinischen Bildern – oder in deren Darstellung – fehlt aber regelhaft das Merkmal eines überwertigen Schlankheitswunsches, das erst etwa mit Beginn des letzten Jahrhunderts beschrieben wurde.

### 17.1.2 Auftretenshäufigkeit in verschiedenen Kulturen

Hilde Bruch (1980) ging noch davon aus, dass die Magersucht bei Farbigen im Gegensatz zu Weißen praktisch nicht auftritt. Diese Position ist heute zumindest bei Farbigen in westlich orientierten Ländern nicht mehr haltbar. Fälle anorektischer Erkrankungen werden aus allen Kulturen und allen religiösen Gruppen berichtet, wobei aber die wenigen validen Untersuchungen zu soziokulturellen Veränderungen eine Zunahme insbesondere in den Schwellenländern verzeichnen. Auch für die Anorexie findet sich ein Unterschied zwischen »westlichen« und anderen Ländern mit einer Lebenszeit-Prävalenz (Frauen, DSM-IV-Kriterien) für Anorexia nervosa (AN) von 0,3–2,2 % in westlichen Ländern gegenüber einer Rate von 0,002–0,9 % in nichtwestlichen bzw. nicht entwickelten Ländern. Letztere Angaben sind aber noch vorsichtiger zu interpretieren als die Prävalenzangaben für die USA oder Westeuropa, da ihnen sehr unterschiedliche Falldefinitionen und Untersuchungsstichproben zugrunde liegen (► Kap. 7). Für die wichtigsten 4 ethnischen Gruppen in den USA (kaukasisch-, la-



teinamerikanisch-, afrikanisch- und asiatischstämmig) wurden jüngst keine Unterschiede in der Prävalenz der Anorexia nervosa gefunden (Marques et al. 2011), ähnliche Größenordnungen gelten z. B. auch für industrialisierte Regionen Chinas.

### 17.1.3 Einflüsse des schlanken Körperideals

Der Wunsch, dem gängigen Schönheitsideal zu entsprechen, steht bei der anorektischen Erkrankung nicht im Vordergrund; der Krankheitswert liegt auf einer intrapsychischen oder interpersonellen Ebene und ist nicht mit einem Konformitätswunsch verbunden. Aufgrund des Fehlens dieses Merkmals in den historischen Berichten und in asiatischen Ländern wurde auch diskutiert, ob die Angst vor Körperfett ein zusätzliches Merkmal neben den gängigen Kriterien der AN darstellt. Dennoch verlaufen die genannten Steigerungen in der Prävalenz der Erkrankung häufig parallel zur Industrialisierung und zur Übernahme westlicher Schönheitsideale.

➤ **Die Anorexie ist nicht an den Schlankheitswunsch gebunden, wird aber durch diesen unterstützt und legitimiert. Sie kann auch durch modebewusste Diätversuche getriggert werden, löst sich jedoch im weiteren Verlauf von einer Orientierung an den gesellschaftlichen Idealen deutlich ab.**

### 17.1.4 Weitere soziokulturelle Einflussfaktoren

Im Gegensatz zu den früheren Annahmen, die Magersucht trete bevorzugt in höheren sozioökonomischen Klassen auf, ließ sich diese Annahme in jüngeren Arbeiten nur noch selten replizieren, manchmal werden u-förmige Verteilungen gefunden (Gibbons 2001). Es ist anzunehmen, dass Mädchen und Jugendliche mit Anorexie und einer Herkunft aus wohlhabenden und gebildeten Elternhäusern stärker auffallen, da Mädchen dieser gesellschaftlichen Gruppe bei anderen psychosomatischen und psychiatrischen Erkrankungen seltener sind.

Als »Anorexia athletica« werden anorektische Erkrankungen vor dem Hintergrund von Sportarten genannt, bei denen ein geringes Gewicht einen Wettbewerbsvorteil verspricht, wie z. B. Turnen, Ballett und Ausdauersportarten und bei Männern zusätzlich das Skispringen. Erst seit kurzem findet auch die Generation des mittleren Erwachsenenalters Aufmerksamkeit hinsichtlich der Verbreitung von Essstörungen, die man zuvor als fest an die Adoleszenz und das junge Erwachsenenalter gebunden ansah. Für die Anorexie werden bei systematischen Untersuchungen niedrigere, aber immer noch nennenswerte Prävalenzzahlen nachgewiesen.

## 17.2 Bulimia nervosa

### 17.2.1 Kulturhistorische Perspektive

Bereits die Herkunft des Begriffs aus dem Griechischen und die Übersetzung als »Ochsenhunger« suggeriert eine historische Wurzel. Hedonistisch geprägte, bulimische Rituale mit Fressgelagen und anschließendem absichtlich herbeigeführtem Erbrechen sind z. B. aus dem vorchristlichen Ägypten, aus Griechenland und dem Römischen Reich bekannt; diesen fehlt aber das Merkmal des Einsatzes dieser Praktiken als Mittel der Gewichtskontrolle (Miller u. Pumariega 2001). Etwa ab Mitte des 19. Jahrhunderts werden seltene Fallberichte über unstillbaren Hunger beschrieben, die häufig aber einen psychiatrischen oder neurologischen Hintergrund hatten und nicht von absichtlichem Erbrechen oder einer anderen Maßnahme der Regulation der Energieaufnahme gefolgt waren (Habermas 1990). Trotz anfänglicher gegenteiliger Spekulationen geht man daher heute davon aus, dass sich das Syndrom der Bulimie im Gegensatz zur Anorexie tatsächlich erst seit ca. den 1950er Jahren in nennenswerter Häufigkeit ausgebildet hat. Die erste umfassende Beschreibung stammt bekanntermaßen von 1979, die erste Anerkennung als Krankheitsentität erfolgte im Jahr 1980. Es stellt sich die Frage, ob die Anerkennung als Erkrankung als iatrogener Faktor zur epidemischen Verbreitung beigetragen hat.

### 17.2.2 Auftretenshäufigkeit in Kulturen mit und ohne Anschluss an westliche Medieninhalte

Viel deutlicher als bei der Anorexie gibt es bei der Bulimie eine Häufung der Erkrankung in Ländern und Kulturen unter dem Einfluss eines westlich geprägten Schönheitsideals mit der herausragenden Bedeutung des Ideals der Schlankheit (Makino et al. 2004). Noch vor wenigen Jahrzehnten waren bulimische Essstörungen in anderen als kulturell-westlich geprägten Ländern unbekannt, dagegen wurden für die USA Prävalenzzahlen in der Risikopopulation von bis zu 20 % geschätzt. Soweit Naturgesellschaften ohne wesentlichen westlichen Einfluss überhaupt noch auffindbar sind, ist dort eine weitgehende Abstinenz vom Ideal der Schlankheit nachweisbar: Peruanische Indianer, denen man weibliche Silhouetten von Model-Proportionen vorlegte, beurteilen deren Gesundheitszustand als »fast tot« (Yu u. Shepard 1998). In westlichen Kulturen werden Auftretenshäufigkeiten von 0,3–7,3 % berichtet, in nichtwestlichen Ländern von 0,46–3,2 % (Makino et al. 2004).

Eine Fülle von Untersuchungen existiert zur Einstellung gegenüber Schlankheit und zur Häufigkeit von Bulimia nervosa (BN) bei Amerikanern unterschiedlicher ethnischer Herkunft. Während früher ein anderer ethnisch-kultureller Hintergrund noch als Schutzfaktor galt, müssen inzwischen afrikanischstämmige, lateinamerikanischstämmige und indianischstämmige Amerikaner als besonders vulnerabel für ein hohes Ausmaß an Körperunzufriedenheit und bulimische Einstellungen angesehen werden (Franko et al. 2012), und auch für industrialisierte Regionen asiatischer Länder werden seit kurzem ähnliche Prävalenzzahlen wie in westlichen Ländern berichtet (Tong et al. 2013). Bei der Beurteilung dieser Zusammenhänge ist zu beachten, dass sich die Risiken zumeist über die Neigung zu einem erhöhten BMI vermitteln und eine Internalisierung des schlanken Ideals als unbedingte Voraussetzung gelten kann.

### 17.2.3 Einflüsse des schlanken Körperideals

Bei der BN besteht eine ausgesprochene Überbetonung des Schlankheitsideals. Es gibt kaum eine Patientin mit einer bulimischen Erkrankung, die nicht eine über Jahre währende Karriere mehr oder weniger frustrierender Versuche der Gewichtskontrolle und -abnahme aufweist. Dieser in unserer Gesellschaft ubiquitäre Wunsch wiederum ist nicht denkbar ohne die breite und aggressive Vermarktung eines schlanken Ideals, insbesondere für Frauen.

#### Rolle der Medien

Eine herausragende Rolle bei der Verbreitung eines schlanken Körperideals spielen die Druck- und Filmmedien mit der vorherrschenden Produktion ästhetisch-optimistischer Lebensentwürfe und Vorlagen für individuelle Identifikationsfiguren (Derenne u. Beresin 2006).

➤ **Die kausale Verknüpfung zwischen der Rezeption schlanker und überschlanker Models und der Ausbildung bulimischer Symptomatik kann als gesichert angenommen werden.**

#### Barbies ältere Schwester

Es gibt eine Fülle von Untersuchungen zu der Frage, seit wann der schlanke Körper idealisiert und als unangefochtenes Modell akzeptiert wird. Während das anorektische Model »Twiggy« (ca. 1966–1971) noch einen bestaunten Sonderfall darstellte, konnten verschiedene Autoren zeigen, dass nicht nur die in Modezeitschriften und Männermagazinen abgebildeten Körper v. a. gegen Ende der 1970er und zu Beginn der 1980er Jahre immer schlanker wurden, sondern – in Verbindung mit der ansteigenden Prävalenz der Adipositas – immer weiter vom realistischen Körperbild der altersgematchten weiblichen Population abwichen. Andererseits ist auch die Barbiepuppe

der Firma Mattell mit ihren klar anorektischen Körperproportionen bereits 1962 auf den Markt gekommen und ihre ältere, aus Deutschland stammende Schwester (und Patentvorbild) »Lilli« (■ Abb. 17.1) sogar schon 1955, d. h. zu Zeiten beginnender prosperierender Nachkriegswirtschaft und einer damals begrüßten, wieder makronährstoffreichen Kochkultur.

### Rolle der Peers

Ähnlich bedeutsam wie die Massenmedien ist aber die Gruppe der Peers, d. h. der gleichgeschlechtlichen und etwa gleichaltrigen Jugendlichen, sowie das Modell der Eltern. Über einen ausgeprägten sozialen Vergleich innerhalb der Peers werden in westlich orientierten Ländern das Schlankheitsideal und auch das Symptomverhalten transportiert (Becker et al. 2004). Auch der elterliche Einfluss auf die Entwicklung einer Essstörung ist nicht zu unterschätzen. Die Unzufriedenheit mit dem eigenen Gewicht und rigide Gewichtsregulationsmaßnahmen prädisponieren zu einem falschen Modelllernen, insbesondere wenn gleichzeitig die Gewichtsentwicklung der Kinder kritisiert wird.

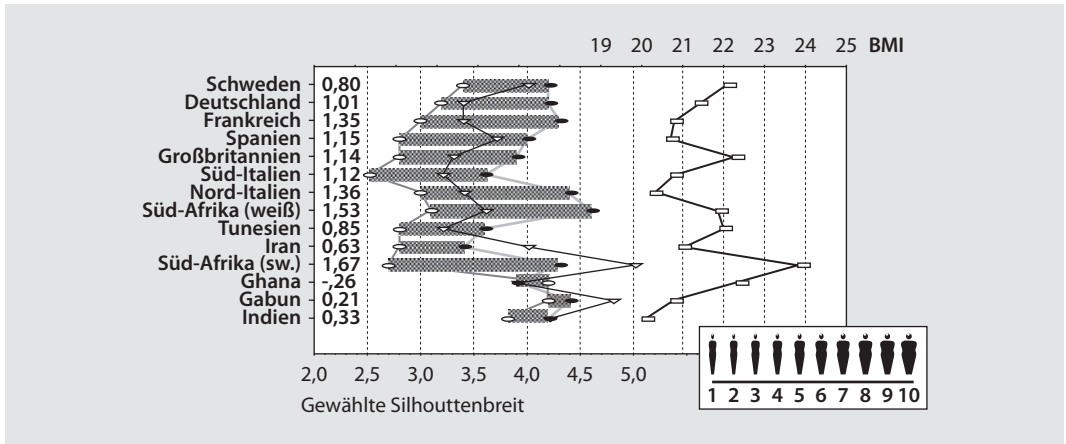
■ Abb. 17.2 zeigt Körperselbsteinschätzung und Schlankheitswunsch in 14 nationalen und ethnischen Gruppen von studentischen, weiblichen Populationen ( $n = 2468$ ) im empirischen Relativ einer Silhouettenskala. Es finden sich markante, dem Grad der Orientierung an westliche Kultur folgende Unterschiede ( $F[df = 13] = 15,1; p < 0,001$ ) im Schlankheitswunsch mit besonders extremen Ausprägungen in den europäischen Mittelmeerländern. Nur in Südafrika sind die extremen Schlankheitswünsche auch durch einen erhöhten BMI sowohl bei weißen als auch bei schwarzen Probandinnen zu erklären. Erwartungskonform bilden sich in Zentralafrika und Indien kaum Schlankheitswünsche bzw. in Ghana sogar »negative« Schlankheitswünsche ab, die im Übergang begriffenen Gesellschaften in Tunesien und im Iran nehmen eine Mittelstellung ein (vgl. Jäger et al. 2002).



■ Abb. 17.1 »Lilli«, Schwester und Patentvorbild der Barbiepuppe. (Mit freundl. Genehmigung: Info-Verlag Karlsruhe, Fotograf: Thomas Goldschmidt)

### Rolle der männlichen Sicht

Nach wie vor umstritten ist die Rolle der Männer. Einerseits dürfen in einer immer noch männlich dominierten Gesellschaft die meisten Entscheidungen über Engagements von Models oder die Besetzung von Filmrollen als männlich geprägt angesehen werden, aber Untersuchungen zum Körperbild zeigen z. B. immer wieder, dass in Untersuchungen die weibliche Idealfigur aus Männersicht weniger schlank gewählt wird als aus Frauensicht! Als Erklärung bietet sich an, dass der schlanke Körper, neben der Komponente der gesellschaftlichen



■ **Abb. 17.2** Körperselbsteinschätzung und Schlankheitswunsch in 14 nationalen und ethnischen Gruppen von studentischen, weiblichen Populationen ( $n = 2468$ ) im empirischen Relativ einer Silhouettenskala. Dargestellt sind die gemittelten Ergebnisse zur Einschätzung, wie die Probandin sich aktuell sieht (schwarze Ovale) und wie sie in der Körpersilhouette aussehen möchte (weiße Dreiecke). Zusätzlich ist die Einschätzung einer »attraktiven« weiblichen Silhouette durch Männer der gleichen Kultur ( $N = 1757$ ) dargestellt (weiße Dreiecke) sowie der durchschnittliche BMI des Samples (weiße Rechtecke). Die Differenz aus »aktueller« und »idealer« Selbsteinschätzung wird als »Schlankheitswunsch« (grau schraffierte Felder) berechnet. (Aus Jäger et al. 2002; mit freundl. Genehmigung des Karger-Verlags)

Vorteile, eine eigene, inhärente Attraktivität und ein innewohnendes »Heilversprechen« zu haben scheint.

#### 17.2.4 Weitere soziokulturelle Einflussfaktoren

Die Ergebnisse zum Einfluss des sozioökonomischen Status auf die Entstehung einer Bulimie sind bei einer Vielzahl von Studien unterschiedlicher Güte extrem heterogen. Dies kann mit einiger Vorsicht als das Ergebnis verschiedener gegenläufiger Einflüsse interpretiert werden: Einerseits ist ein niedriger sozioökonomischer Status relativ gesichert mit einem erhöhten Risiko von Übergewicht verknüpft, das seinerseits pathogen in Richtung Bulimie wirkt. Höherer sozioökonomischer Status ist andererseits mit überwertigen Schlankheitsidealen positiv korreliert, die ihrerseits begünstigend auf eine Bulimie wirken. In diesem Sinne verdienen eher die Mediatorvariablen Aufmerksamkeit als der sozioökonomische Status bzw. das Bildungsniveau der Eltern selbst. Schließlich bilden in westeuropäischen Ländern sowohl Tänzerinnen als auch Ausübende von Gewichtsklassensportarten

(z. B. Kampfsportarten) oder Sportarten mit einem klaren Vorteil bei niedrigem Gewicht Subkulturen mit einer erhöhten Auftretenswahrscheinlichkeit für Bulimie. Systematische Untersuchungen haben zudem den Einfluss eines jugendlichen Alters als Hochrisikofaktor relativiert: In der Generation des mittleren Erwachsenenalters findet sich ein ähnlicher Anteil von Erkrankungen wie bei Jüngeren (Slevec u. Tiggemann 2011). Die Körperunzufriedenheit steigt sogar mit dem Alter an, wobei sich der Effekt fast vollständig durch den sich erhöhenden BMI aufklären lässt.

#### 17.3 Kulturelle Faktoren bei Gewichtszunahme, Adipositas und Binge-Eating-Störung

Das Risiko, ein erhöhtes Körpergewicht anzunehmen, ist in westlichen Ländern deutlich erhöht und bildet, neben der Voraussetzung für eine sich entwickelnde Adipositas, auch ein Risiko für Bulimie und die Binge-Eating-Störung (BES). Neben dem großen Einfluss einer genetischen Prädisposition ist v. a. das kulturspezifische Überangebot kalorienreicher Nahrung in Verbindung mit Bewegungs-

mangel für die epidemische Gewichtszunahme verantwortlich. Der durchschnittliche TV-Konsum pro Tag ist deutlich positiv mit erhöhtem Körpergewicht assoziiert.

Anders als das schlanke Ideal wird ein voluminöses Körperideal wenigstens seit 50 Jahren nicht aktiv beworben und nicht mit positiven Werten konnotiert – im Gegenteil beschränkt sich die Rolle der Medien hier zumeist darauf, die Machbarkeit einer substanziellen Gewichtsabnahme zu betonen und die populären, negativen Assoziationen mit Adipositas zu repetieren.

➤ **Das Ausmaß der gesellschaftlichen Stigmatisierung von Übergewicht ist umfassend und selbst kaum durch Konventionen oder Tabus limitiert.**

Das Merkmal Übergewicht steht in einem Bedeutungskontext mit Merkmalen wie träge, faul, haltlos, undiszipliniert und dumm. Sozialpsychologische Experimente zeigen, dass Übergewichtige in unseren westlich geprägten Kulturen z. B. weniger verdienen, seltener einen Arbeitsplatz erhalten, seltener als Mieter akzeptiert werden und höhere Gefängnisstrafen erhalten. Schon Kindergartenkinder ziehen eine zerlumpte Puppe einer dicken vor und sprechen dem Körpergewicht eine hohe Bedeutung für die soziale Position zu – und bei Kindern sind diese assimilierten Einstellungen besonders wenig durch Primär- oder soziale Sekundärtugenden abgemildert. Lehrer beurteilen Schulaufsätze von dicken Kindern – im Rahmen eines kontrollierten Experiments – schlechter als die von normgewichtigen Kindern, und Vertreter der Gesundheitsdisziplinen tragen leider besonders oft zur Perpetuierung der entsprechenden Vorurteile bei. Während die negativen körperlichen Langzeitfolgen der Adipositas oft erst nach einer Krankheitsdauer von 10–20 Jahren einsetzen, setzt die psychische Ausgrenzung und Stigmatisierung aber bereits mit dem Auftreten ein! Bestenfalls in ausgesuchten sozialen Nischen – männliche Spitzenpolitiker, männliche Wirtschaftsführer – ist noch ein Residuum der aus dem Mittelalter tradierten Assoziation »gewichtig = mächtig = erfolgreich« verblieben.

## 17.4 Gemeinsame Faktoren: Migration, religiöse Orientierung und Rollenanforderungen an Frauen

Ungeachtet der ethnischen Herkunft oder der kulturellen Umgebung zeigt sich regelmäßig, dass Migration, d. h. der Wechsel des kulturellen Kontexts, einen eigenständigen Risikofaktor darstellt, was eher für anorektische als für bulimische Erkrankungen gilt (Miller u. Pumariega 2001). Aktuelle Untersuchungen stützen die Aussage, dass Migranten nichtwestlicher Kulturen in der 2. oder 3. Generation in einem westlichen Land oft sogar eine höhere Prävalenz von Essstörungen aufweisen (Becker et al. 2004). Nur wenige Daten liegen für die osteuropäischen Länder vor: Für Ungarn und das Gebiet der ehemaligen DDR wurde ein signifikanter Anstieg seit der Zeit des politischen Umbruchs festgestellt. Eine weiterbestehende Orientierung an religiösen Werten – z. B. des Islam wie auch christlicher Prägung – wurde demgegenüber als unterstützender Faktor einer größeren Zufriedenheit mit dem eigenen Körper und damit als Schutzfaktor identifiziert (siehe z. B. Dunkel et al. 2010).

Soziologische und feministische Erklärungsversuche fokussieren auf die nach wie vor hohe Geschlechtsspezifität von Essstörungen. Populäre Thesen der 1970er und 1980er Jahre, dass Essgestörte besonders feminin im Sinne einer passiv-abhängigen Haltung orientiert seien, konnten empirisch dahingehend präzisiert werden, dass sich Betroffene besonders stark an den herrschenden Idealvorstellungen orientieren und ein stärker ausgeprägtes Bedürfnis nach sozialer Anerkennung haben. Migrationsbewegungen wiederum sind häufig mit Veränderungen der Frauenrolle verbunden, die v. a. eine Erweiterung der Rollenerwartungen (»the conflict between pressure to conform vs. pressure to compete«) beinhaltet.

Die Meinungen, ob Migranten der 2. und 3. Generation unter besonderer Beachtung der Herkunftskultur behandelt werden sollten, gehen auseinander. Fachberatungsstellen neigen eher dazu, diese unter Wahrung allgemeingültiger, fachpsychotherapeutischer Standards der Beachtung des Kontexts in den gleichen Settings wie Deutsche zu behandeln.

## Fazit

Die Häufigkeit von Essstörungen ist eng mit soziokulturellen Faktoren verbunden, wobei dem ursprünglich westlichen Schlankheitsideal eine herausragende Rolle zukommt. Dabei kann aufgrund einer Vielzahl von Befunden auch aus Längsschnitt- und experimentellen Untersuchungen von einem kausal zu interpretierenden Einfluss ausgegangen werden. Der deutlichste Effekt dieser auch über Massenmedien verbreiteten Ideale ist für die Bulimie festzustellen, demgegenüber ist das Auftreten der Anorexie nicht an einen verbreiteten Schlankheitswunsch gebunden, wird offenbar aber durch diesen legitimiert und verstärkt. Die Erforschung dieser Zusammenhänge wird durch die typischen Probleme von interkulturellen Untersuchungen (wie die Kontrolle semantischer Faktoren in verschiedenen Sprachen, der Vergleichbarkeit von Bildungsniveaus aus unterschiedlichen Bildungssystemen etc.) erschwert. Für andere soziokulturelle Einflüsse, wie z. B. den sozioökonomischen Status, liegen weit weniger eindeutige Ergebnisse vor.

Die Beschäftigung mit kulturellen Normen weist aber auch auf eine ethische Dimension dieser Frage hin. Akzeptiert man – mit den oben gemachten Einschränkungen – den krankheitsfördernden Einfluss eines uniformen Schlankheitsideals, wäre eine politische Antwort ähnlich den nationalen Initiativen des Verbots der Abbildung anorektischer Models zu bedenken. Überzeugungen und Normen können verändert werden, wie das Beispiel der Popularisierung ökologischer Grundüberzeugungen zeigt. Prinzipiell sollte dies auch bezüglich der schlankheitsbezogenen Wertschätzung fremder und eigener Körper möglich sein.

## Literatur

Becker AE, Keel P, Anderson-Fye, E-P, Thomas JJ (2004) Genes and/or jeans? Genetic and socio-cultural contributions to risk for eating disorders. *J Addict Dis* 23:81–103

Bruch H (1980) Der goldene Käfig. Das Rätsel der Mager-sucht. Fischer, Frankfurt

Derenne JL, Beresin EV (2006) Body image, media, and eating disorders. *Academ Psychiatry* 30:257–261

Dunkel TM, Davidson D, Qurashi S (2010) Body dissatisfaction and pressure to be thin in younger and older Muslim and non-Muslim women: the role of Western and non-Western dress preferences. *Body Image* 7:56–65

Franco D, Coen EJ, Roehrig JP et al (2012) Considering J. Lo and Ugly Betty: A quantitative examination of risk factors and prevention targets for body dissatisfaction, eating disorders, and obesity in young Latina women. *Body Image* 9:381–387

Gibbons P (2001) The relationship between eating disorders and socioeconomic status: it's not what you think. *Nutrition noteworthy* 4. Perma-URL: ► <http://scholarship.org/uc/item/1k70k3fd>

Habermas T (1990) Heißhunger. Historische Bedingungen der Bulimianervosa. Fischer, Frankfurt

Jäger B, Ruggiero G-M, Edlund B et al (2002) Body dissatisfaction and its interrelations with other risk factors for bulimia nervosa in 12 countries. *Psychother Psychosom* 71:54–61. doi:10.1159/000049344

Makino M, Tsuboi K, Dennerstein L (2004) Prevalence of eating disorders: a comparison of western and non-western communities. *Medscape Gen Med* 6:49

Marques LM, Alegria M, Becker AE et al (2011) Comparative prevalence, correlates of impairment, and service utilization for eating disorders across US ethnic groups: implications for reducing ethnic disparities in health care access for eating disorders. *Int J Eat Dis* 44:411–420

Miller MN, Pumariega AJ (2001) Culture and eating disorders: a historical and cross-cultural review. *Psychiatry* 64:93–110

Slevec JH, Tiggemann M (2011) Predictors of body dissatisfaction and disordered eating in middle-aged women. *Clin Psychol Rev* 31:515–524

Yu DW, Shepard GH (1998) Is beauty in the eye of the beholder? *Nature* 396:321–322

Tong J, Miao S, Wang J et al (2013) A two stage epidemiologic study of eating disorders in female university students in Wuhan, China. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. doi: 10.1007/s00127-013-0694-y



# Körperbildstörungen

*Brunna Tuschen-Caffier*

- 18.1 Körperbildprobleme bei Essstörungen – 142**
- 18.2 Körperbildstörungen: Theoretische Konzeptionen und Definitionsversuche – 142**
  - 18.2.1 Perzeptive Komponente – 142
  - 18.2.2 Kognitiv-affektive bzw. kognitiv-evaluative Komponente – 143
  - 18.2.3 Verhaltensbezogene Komponente – 143
- 18.3 Körperbildstörungen als Kernsymptome von Essstörungen: Forschungszugänge und empirische Befunde – 143**
- 18.4 Beurteilung vorliegender Befunde – 146**
  - Literatur – 146**

## 18.1 Körperbildprobleme bei Essstörungen

Körperbildprobleme sind ein zentrales Symptom der Essstörungen Anorexia (AN) und Bulimia nervosa (BN). So stellt die Körperbildstörung nach dem derzeit gültigen Klassifikationssystem (DSM-5) der American Psychiatric Association (APA 2013) für die Anorexia und Bulimia nervosa ein notwendiges Diagnosekriterium dar. Nach den DSM-5-Kriterien werden unter einer Körperbildstörung bei der AN ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme, Störungen in der Wahrnehmung der Figur bzw. des Gewichts, ein übertriebener Einfluss des Gewichts bzw. der Figur auf die Selbstbewertung und die Leugnung des Schweregrads des niedrigen Körpergewichts verstanden. Demgegenüber beschränkt sich die Definition einer Körperbildstörung bei der BN darauf, dass das Körpergewicht/die Figur übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung hat.

Bezüglich der Symptome der Körperbildstörung ergibt sich für das in Deutschland im klinischen Anwendungskontext gebräuchlichere Klassifikationssystem (ICD; Internationale Klassifikation psychischer Störungen) der Weltgesundheitsorganisation (WHO 2000), eine gegenüber dem DSM eingeschränktere Definition. Es werden sowohl bei der AN als auch bei der BN lediglich die Wahrnehmungsverzerrung sowie die Angst davor, zu dick zu werden, genannt, nicht jedoch der übermäßige Einfluss von Gewicht und Figur auf die Selbstbewertung.

Das klinische Bild der Binge-Eating-Störung (BES), das im ICD als spezifischer Subtypus der nicht näher bezeichneten Essstörungen klassifizierbar ist, wird im DSM-5 nun als eigenständige Diagnose aufgeführt. Typisch für die BES sind wiederholte Essanfälle, auf die im Unterschied zur BN in der Regel keine kompensatorischen Maßnahmen folgen. Eine Körperbildstörung ist im DSM-5 nicht als Diagnosekriterium der BES vorgesehen. Allerdings sprechen einige empirische Befunde dafür, dass zumindest bei einer Subgruppe der Patienten mit BES eine Überbewertung von Figur und Gewicht sowie klinisch relevante Sorgen um Figur und Gewicht bzw. Unzufriedenheiten vorhanden sind, die auch selbstwertrelevant sein können. Zu-

dem gilt körperbezogenes Grübeln als einer der häufigsten Auslöser für depressive Verstimmungen im Vorfeld der Essanfälle von Patienten mit einer BES.

## 18.2 Körperbildstörungen: Theoretische Konzeptionen und Definitionsversuche

In der Forschungsliteratur zum Körperbild und zu Körperbildproblemen finden sich zahlreiche Bezeichnungen und Definitionen einer Körperbildstörung (z. B. Körperschemastörung; Körperunzufriedenheit). Als allgemein anerkannt gilt die multidimensionale Konzeptualisierung einer Körperbildstörung durch

- eine perzeptive Komponente des Körperbildes,
- eine kognitiv-affektive bzw. kognitiv-evaluative Komponente und
- eine verhaltensbezogene Komponente.

### 18.2.1 Perzeptive Komponente

Die perzeptive Komponente beschreibt in den bisher durchgeführten einschlägigen Studien den Aspekt der Wahrnehmungsgenauigkeit. Demnach sollte sich eine Körperwahrnehmungsstörung im klinisch-psychologischen Kontext als Überschätzung der Maße des Körpers bzw. der Maße von Körperteilen äußern. Allerdings ist die bisherige Auffassung einer perzeptiven Körperbildstörung im Sinne einer ungenauen bzw. fehlerhaften visuellen Körperbreiteneinschätzung m. E. zu eng und letztlich nicht zielführend. So sind neben der perzeptiven Komponente (Wahrnehmungskomponente) einer Körperbildstörung auch andere kognitive Prozesse wie z. B. die **Aufmerksamkeitsverteilung** (z. B. Zuwendung vs. Abwendung) gegenüber dem eigenen Körper (z. B. Blickbewegungen bei der Körperbetrachtung im Spiegel) für die Charakterisierung einer Körperbildstörung notwendig. In welchem Ausmaß diese kognitiven Prozesse die Wahrnehmung des eigenen Körpers vermitteln und ob sie willentlich bzw. unwillentlich ablaufen, wird derzeit in verschiedenen Forschungszentren erforscht.



### 18.2.2 Kognitiv-affektive bzw. kognitiv-evaluative Komponente

Negative Gefühle (z. B. Ekel, Ablehnung) gegenüber dem Körper und entsprechende dysfunktionale Gedanken und Bewertungen bzgl. des äußeren Erscheinungsbildes beziehen sich auf die kognitiv-affektive bzw. kognitiv-evaluative Komponente einer Körperbildstörung. In der einschlägigen Forschungsliteratur zu diesem Aspekt einer Körperbildstörung wurden bisher zumeist Befunde berichtet, die auf der Befragung der Betroffenen basieren. Dem liegt die Annahme zugrunde, dass die Betroffenen über kognitiv-affektive bzw. kognitiv-evaluative Aspekte der Körperbildstörung durch Selbstreflexion Auskunft geben können. Dies trifft aber nur dann zu, wenn die entsprechenden Prozesse tatsächlich bewusstseinsfähig sind, was vermutlich nur teilweise gegeben ist. Insbesondere stellt sich die Frage, ob auch unwillentlich ablaufende kognitiv-affektive bzw. kognitiv-evaluative Aspekte durch Selbstauskünfte erfasst werden können.

### 18.2.3 Verhaltensbezogene Komponente

Dies gilt auch für die verhaltensbezogene Komponente. Zum einen kann sich die verhaltensbezogene Komponente einer Körperbildstörung in Form von **willentlich** gesteuertem Vermeidungsverhalten manifestieren, indem die Betroffenen z. B. negativ bewertete Körperzonen durch das Tragen weiter Kleidung zu kaschieren versuchen. Die verhaltensbezogene Komponente kann sich aber auch darin zeigen, dass die Betrachtung des eigenen Körpers möglichst vermieden wird, und dieses Vermeidungsverhalten kann wiederum bewusst und willentlich sein (z. B. keine Spiegel in der Wohnung haben), oder auch mehr oder weniger unwillentlich ablaufen (z. B. Blickzuwendung bzw. -abwendung gegenüber dem eigenen Körper). Des Weiteren kann sich ein Körperbildproblem auf der Verhaltenssebene auch in entgegengesetzter Richtung als **übertriebene Beschäftigung** mit dem eigenen Körper bzw. der Figur äußern. Auch hier können die Verhaltensweisen in unterschiedlichem Aus-

maß der bewussten Steuerung unterliegen (z. B. mehrmaliges Wiegen pro Tag; häufiges Überprüfen relevanter Körperteile [body checking]; Verweildauer bei der Betrachtung von Körperzonen).

### Körperbildstörungen im Kontext von Informationsverarbeitungstheorien

Zusammenfassend sind Körperbildstörungen m. E. zu konzeptualisieren als kognitiv-affektive Störungen, die sich in verschiedenen Phasen der körperbezogenen Informationsverarbeitung manifestieren können (z. B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, schlussfolgerndes Denken), in unterschiedlichem Ausmaß unwillentlich bzw. willentlich gesteuert ablaufen und mit ausgeprägten negativen Affekten (z. B. Angst, Ekel, Abscheu) sowie entsprechenden Verhaltenstendenzen (z. B. Vigilanz oder Vermeidungsverhalten) einhergehen können. Die in der Literatur häufig zu findende Unterteilung in perzeptive vs. kognitive Aspekte einer Körperbildstörung ist insofern irreführend, als Wahrnehmungsprozesse (Perzeption) auch ein Aspekt eines kognitiven Prozesses sind. Die hier eingeführte Definition einer Körperbildstörung mit Blick auf verschiedene Phasen der körperbezogenen Informationsverarbeitung überwindet diese konzeptuelle Unschärfe.

## 18.3 Körperbildstörungen als Kernsymptome von Essstörungen: Forschungszugänge und empirische Befunde

Die Forschung zu Körperbildstörungen im Bereich der Essstörungen hat sich zunächst auf den Aspekt der **visuellen Körperbreiteneinschätzung** bzw. auf die Erforschung von **Verzerrungen in der Körperwahrnehmung** konzentriert. Hierzu wurden verschiedene Verfahren entwickelt und eingesetzt (z. B. die Videoverzerrtechnik). Im Rahmen einer Metaanalyse (Cash u. Deagle 1997) konnte erwartungsgemäß gezeigt werden, dass Patientinnen mit der Diagnose einer Essstörung häufiger Wahrnehmungsverzerrungen zeigen als gesunde Kontrollpersonen. Kontrollbedingungen zur Einschätzung neutraler Objekte machten deutlich, dass die gefundenen Unterschiede in der perzept-

tiven Komponente der Körperbildstörung (i. S. der visuellen Körperbreiteneinschätzung) kein allgemeines sensorisch-perzeptives Defizit bei Patienten mit Essstörungen widerspiegeln, sondern sich speziell im Hinblick auf die Wahrnehmung des eigenen Körpers zeigen. Gruppenunterschiede zwischen Personen mit einer Essstörung und Personen ohne Diagnose einer psychischen Störung waren allerdings insbesondere im Hinblick auf die **Körperunzufriedenheit** – im Sinne des kognitiv-affektiven bzw. evaluativen Aspektes einer Körperbildstörung – ausgeprägt. Es könnte demnach sein, dass der kognitiv-affektive bzw. evaluative Aspekt der Körperbildstörung im Hinblick auf die klinische Relevanz eine Vorrangstellung gegenüber der perzeptiven Komponente (i. S. einer visuellen Körperbreiteneinschätzung) einnimmt. Darauf deuten auch Therapiestudien hin, in denen sich Patientinnen mit BN und AN weder vor noch nach der Therapie bzgl. der Einschätzung ihres Körperumfanges unterscheiden. Allerdings hat sich auch gezeigt, dass gewisse Einstellungsmaße (z. B. Unzufriedenheit mit der Figur) nicht durchgängig zwischen klinischen Gruppen und gesunden Kontrollgruppen differenzieren, u. a. weil die Unzufriedenheit mit der Figur bei weiblichen, normalgesunden Stichproben ebenso weit verbreitet sein kann wie in klinischen Gruppen (Cash u. Deagle 1997). Dies gilt insbesondere für Fragebogenstudien, während in experimentellen Untersuchungen z. T. deutliche Gruppenunterschiede zwischen Frauen mit einer Essstörung und normalgesunden Frauen im Hinblick auf körperbezogene Gedanken und Affekte gefunden wurden. Experimentalpsychologische Methoden könnten daher u. U. sensitiver für den Nachweis einiger der in Frage stehenden Unterschiede in der Körperwahrnehmung bzw. in der Verarbeitung körperbezogener Informationen sein als Selbstberichtsverfahren.

Folgerichtig konzentriert sich in neuerer Zeit die Forschung zu Körperbildstörungen verstärkt auf experimentalpsychologische Untersuchungsmethoden, die Verhaltensmaße direkt erfassen können, indem z. B. selektive Aufmerksamkeitsprozesse gegenüber dem Körper untersucht werden. Die bisherige Forschung deutet bei Patienten mit Essstörungen wie auch bei Risikogruppen für die Entwicklung einer Essstörung auf eine **störungstypische Informationsverarbeitung** (»negativity bias«) gegenüber dem eigenen Körper bzw. der Figur hin, die vermutlich für die Aufrechterhaltung von Körperunzufriedenheit von Bedeutung ist. So konnten wir im Rahmen einer Blickbewegungsstudie – analog zu den Befunden von Jansen et al. (2005) bei Frauen mit subklinischen Symptomen einer Essstörung – zeigen, dass übergewichtige Frauen mit einer BES im Vergleich zu übergewichtigen, gesunden Frauen ihren Blick bevorzugt – d. h. länger und häufiger – auf den Körperteil richten, den sie ihrem Selbsturteil zufolge am »hässlichsten« finden (Svaldi et al. 2011a). Demgegenüber verweilt ihr Blick nur kürzer und weniger oft auf dem Körperteil, den sie am »schönsten« finden. Dieses Muster in der Aufmerksamkeitsverteilung zeigte sich v. a. bei Bildern von der eigenen Person, in abgeschwächter Form aber auch bei Bildern von anderen übergewichtigen Personen. Zudem konnten wir zeigen, dass Patientinnen mit einer BES positive körperbezogene Worte weniger gut erinnern als übergewichtige Vergleichspersonen ohne Diagnose einer BES dies tun (Svaldi et al. 2010).

**► Für die Aufrechterhaltung von Essstörungen kommen ein selektives Gedächtnis sowie eine auf negative körperbezogene Informationen ausgerichtete Aufmerksamkeitsverteilung als Faktoren in Frage**

Des Weiteren weisen Befunde zu Patientinnen mit einer AN und BN darauf hin, dass bei gleichzeitiger Darbietung eines Eigenbildes versus Fremdbildes (jeweils Ganzkörperbilder ohne das Gesicht bzw. den Kopf der Person) Patientinnen mit AN ihre Aufmerksamkeit schneller auf Eigenbilder richten als auf Fremdbilder (Blechert et al. 2010). Dieser **Vigilanzeffekt** gegenüber dem Eigenbild war umso ausgeprägter, je unzufriedener die Frauen mit AN mit ihrem Körper waren, das heißt Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper korrelierte mit der Schnelligkeit der Blickbewegungen hin zu den Eigenbildern. Patientinnen mit AN scheinen daher wenig Vermeidungsverhalten gegenüber ihrem Körper zu zeigen, sondern ihren Körper vielmehr mit Blicken zu fixieren. Im Zusammenhang mit einem »negativity bias« (sich auf die subjektiv als »hässlich« empfundenen Körperbereiche zu kon-

zentrieren), der allerdings bei der AN noch nachzuweisen ist, könnte die Vigilanz gegenüber dem eigenen Körper zur Aufrechterhaltung der Körperbildstörung bei der AN mit beitragen.

Im Unterschied dazu zeigte sich bei Frauen mit einer BN tendenziell ein umgekehrtes Muster: Die Blickbewegungen gingen schneller hin zu den Fremdbildern als zu den Eigenbildern, was ggf. als Vermeidung gegenüber der Wahrnehmung von Eigenbildern interpretierbar ist (Blechert et al. 2010). Vermutlich kann auch Vermeidungsverhalten mit dazu beitragen, dass sich die Überbewertung der Figur und des Gewichts verstärkt und zur Aufrechterhaltung der Psychopathologie von Essstörungen beiträgt.

Ferner wurde kürzlich anhand einer subliminalen, d. h. nicht bewussten, Selbstwertinduktion experimentell an Frauen mit einer BES gezeigt, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen Selbstwert und Körperschema gegeben ist. So führte eine implizite negative Manipulation des Selbstwertes bei Frauen mit BES zu einem signifikanten Anstieg der Körperunzufriedenheit; demgegenüber blieb der Anstieg an Körperunzufriedenheit aus, wenn zuvor eine implizite, d. h. ebenfalls nicht bewusste, positive Selbstwertbeeinflussung stattgefunden hatte (Naumann et al. 2015). Weitere Studien im vorklinischen Bereich an Frauen mit hoch ausgeprägter Körperunzufriedenheit zeigten ebenfalls, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen Selbstwerterleben (positiv/negativ) und dem Ausmaß der Körperzufriedenheit bzw. -unzufriedenheit gegeben ist (Hoffmeister et al. 2010; Svaldi et al. 2011b). Dadurch werden ätiologische Annahmen zur Entstehung von Essstörungen, die auf einen geringen Selbstwert im Zusammenhang mit der Entwicklung von Körperbildproblemen rekurren, weiter gestützt.

So hat sich bei Untersuchungen zur **experimentellen Figurexposition**, die zum einen als Videoexposition und zum anderen als geleitete Imaginationsaufgabe durchgeführt wurde, u. a. gezeigt, dass insbesondere anhand einer Videoexposition gegenüber dem Körper, die weniger Vermeidungsverhalten zu erlauben scheint als eine imaginationsgestützte Exposition, ausgeprägte, negativ getönte affektive Reaktionen evoziert werden (Tuschen-Caffier et al. 2003). Interessanterweise hat sich aber auch gezeigt, dass Patientinnen mit

der Diagnose einer BN für die Beschreibung von sog. Problemzonen (Bauch, Hüfte, Po) weniger Zeit brauchten als Frauen der Kontrollgruppe, die keine Diagnose einer Essstörung aufwiesen. Die auffällig geringere Verweildauer der klinischen Gruppe bei diesen sog. Problemzonen kann als ein Indiz dafür aufgefasst werden, dass die Patientinnen mit BN trotz der sehr direktiven Exposition gegenüber ihrem Körper subtile Formen der Vermeidung gezeigt haben, wenn sie mit ihren als wenig attraktiv erlebten Körperzonen konfrontiert wurden. Demzufolge könnte Vermeidungsverhalten ein wichtiger Mechanismus für die Aufrechterhaltung von klinisch relevanten Körperbildstörungen sein, was wiederum wichtige Implikationen für die Psychotherapie von Körperbildstörungen hätte.

➤ **In der Psychotherapie von Körperbildstörungen gilt es, den Blick auf Vermeidungsverhalten zu richten.**

Allerdings sind beim derzeitigen Forschungsstand die Mechanismen der Aufrechterhaltung und Veränderung von klinisch relevanten Körperbildstörungen noch weitgehend unbekannt. Vor dem Hintergrund der Definition von Körperbildstörungen als Störung in verschiedenen Phasen der körperbezogenen Informationsverarbeitung (► oben) liegt es nahe, in der zukünftigen Forschung mehr Gewicht auf die Erforschung verschiedener Aspekte der körperbezogenen Informationsverarbeitung (z. B. Aufmerksamkeitsprozesse, implizite evaluative Prozesse) zu legen.

Die bisherigen Befunde geben Hinweise darauf, dass u. a. ein bestimmtes Blickbewegungsmuster (Vigilanz gegenüber Körperzonen, die als unattraktiv bewertet werden) an der Aufrechterhaltung von Körperbildstörungen mitverantwortlich sein könnte.

Andererseits gibt es auch Hinweise darauf, dass Vermeidungsverhalten ein wichtiger aufrechterhaltender Faktor von Körperbildstörungen sein kann (Shafran et al. 2003; Reas et al. 2005): So zeigte sich, dass sowohl **Vigilanz** (body checking) als auch **Vermeidungsverhalten** (body avoidance) bei Patienten mit Essstörungen deutlicher ausgeprägt sind und häufiger vorkommen als bei nicht-klinischen Personen. Der Vergleich des eigenen Körpers mit

dem von anderen, das Berühren des Bauches und der Oberschenkel sowie deren Inspektion im Spiegel werden von Patientinnen mit Essstörungen am häufigsten als Kontrollverhaltensweisen genannt. Die deutliche Korrelation von Vermeidungs- und Kontrollverhaltensweisen mit der übermäßigen Bewertung von Figur und Gewicht konnte bei Patientinnen mit AN und BN sowie Patientinnen mit einer BES nachgewiesen werden (Shafran et al. 2003; Reas et al. 2005).

Als Arbeitshypothese kann demnach festgehalten werden, dass sowohl die Vigilanz (z. B. einseitig auf negativ evaluierte Körperzonen ausgerichtet sein) als auch die Vermeidung von körperbezogenen Informationen ggf. in verschiedenen Phasen der Informationsverarbeitung zur Aufrechterhaltung klinisch relevanter Körperbildstörungen beitragen.

### Körperbildstörungen: Empirische Befunde zu Mechanismen der Aufrechterhaltung

Im Sinne der Definition einer Körperbildstörung als Störung in verschiedenen Phasen der körperbezogenen Informationsverarbeitung erscheint es lohnend, Prozesse der Informationsverarbeitung, wie z. B. die visuelle Aufmerksamkeitszu- bzw. abwendung von körperbezogenen Informationen, näher zu untersuchen. Möglicherweise sind sowohl die Vigilanz als auch Vermeidungsverhalten als bedeutsame Mechanismen der Aufrechterhaltung klinisch bedeutsamer Körperbildstörungen aufzufassen. Derartiges Wissen aus der Grundlagenforschung hat wichtige Implikationen für die Psychotherapie von Körperbildstörungen.

erhaltenden Mechanismen von Körperbildstörungen die notwendige Basis, um maßgeschneiderte Interventionsprinzipien zur Veränderung von Körperbildstörungen ableiten zu können. Mit Blick auf die berichteten Erkenntnisse über Blickbewegungsmuster von Patientinnen mit Essstörungen bei der Konfrontation mit ihrem Körper stellt sich z. B. die Frage, ob eine Körperbildexposition die richtige Form der Veränderung von jenen Blickmustern sein kann, die zu einer ungünstigen Form der körperbezogenen Informationsverarbeitung beitragen (z. B. Hinwendung der Aufmerksamkeit auf nicht akzeptierte Körperbereiche).

Dies ist m. E. der Fall, wenn die Exposition als therapeutisch geleitete Exposition durchgeführt wird, bei der die Aufmerksamkeit der Patientinnen sowohl auf akzeptierte bzw. wenig akzeptierte Körperzonen gelenkt wird. So kann durch Exposition eine ausgewogene körperbezogene Informationsverarbeitung aufgebaut werden (Hilbert u. Tuschen-Caffier 2004; Hilbert et al. 2002; Vocks u. Legenbauer 2010). Allerdings lässt sich die Wirksamkeit der Körperexposition kaum auf Löschung qua Habituation reduzieren. Vermutlich werden gerade durch die systematische Lenkung der Aufmerksamkeit auf akzeptierte und wenig akzeptierte Körperzonen Informationsverarbeitungsprozesse angestoßen, die zu einer ausgewogeneren Körperwahrnehmung und -bewertung beitragen. Der Frage nach den Wirkmechanismen der Körpertherapie sollte m. E. zukünftig in der Forschung verstärkt Aufmerksamkeit geschenkt werden.

### Literatur

- 
- APA (American Psychiatric Association) (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edn, DSM-5™. American Psychiatric Publishing, Washington DC
- Bleichert J, Ansorge U, Tuschen-Caffier B (2010) A body-related dot-probe task reveals distinct attentional patterns for bulimia nervosa and anorexia nervosa. *J Abnorm Psychol* 119(3):575–585
- Cash TF, Deagle EA (1997) The nature and extent of body-image disturbance in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis. *Int J Eat Disord* 22:107–125
- Hilbert A, Tuschen-Caffier B (2004) Body image interventions in a cognitive-behavioural therapy of binge eating disorder: A component analysis. *Beh Res Ther* 42:1325–1339

### 18.4 Beurteilung vorliegender Befunde

Abschließend stellt sich die Frage, welchen Beitrag Befunde der Grundlagenforschung bei der Optimierung von Körperbildtherapien leisten können. Versteht man evidenzbasierte Psychotherapie nicht nur als empirische Fundierung der eingesetzten Interventionsstrategien, sondern auch im Sinne einer empirischen Fundierung ätiologischer Modelle, dann bildet die evidenzbasierte Erforschung der aufrecht-

- Hilbert A, Tuschen-Caffier B, Vögele C (2002) Effects of prolonged and repeated body image exposure in binge-eating disorder. *J Psychosom Res* 52:137–144
- Hoffmeister K, Teige-Mocigemba S, Blechert J et al (2010). Is implicit self-esteem linked to shape and weight concerns in restrained and unrestrained eaters? *J Behav Ther Exp Psychiatry* 41:31–38
- Jansen A, Nederkoorn C, Mulken S (2005) Selective visual attention for ugly and beautiful body parts in eating disorders. *Beh Res Ther* 43:183–196
- Naumann E, Trentowska M, Svaldi J (2015) The effects of an implicit self-esteem manipulation on body dissatisfaction in binge eating disorder. *Journal of Experimental Psychopathology* (im Druck)
- Reas DL, Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT (2005) Body checking and avoidance in overweight patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 37:342–346
- Shafran R, Fairburn CG, Robinson P, Lask B (2003) Body checking and its avoidance in eating disorders. *Int J Eat Disord* 35:93–101
- Svaldi J, Bender C, Tuschen-Caffier B (2010) Explicit memory bias for positively valenced body-related cues in women with binge eating disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 41(3):251–257
- Svaldi J, Caffier D, Tuschen-Caffier B (2011a) Attention for ugly body parts is increased in women with binge eating disorder. *Psychother Psychosom* 80:186–188
- Svaldi J, Zimmermann S, Naumann E (2011b) The impact of an implicit manipulation of self-esteem on body dissatisfaction. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 43(1):581–586
- Tuschen-Caffier B, Vögele C, Bracht S, Hilbert A (2003) Psychological responses to body shape exposure in patients with bulimia nervosa. *Beh Res Ther* 41:573–586
- Vocks S, Legenbauer T (2010) Körperbildtherapie bei Anorexia und Bulimia Nervosa. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm. Hogrefe, Göttingen
- WHO (Weltgesundheitsorganisation) (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. (ICD-10 – deutsche Ausgabe, 4. Aufl). Huber, Bern

# Psychische Komorbidität

- Kapitel 19**     **Affektive Störungen und Angststörungen – 151**  
*Jörn von Wietersheim*
- Kapitel 20**     **Psychische Komorbidität und  
Persönlichkeitsstörungen – 157**  
*Ulrich Schweiger*
- Kapitel 21**     **Selbstverletzendes Verhalten bei essgestörten Frauen – 165**  
*Detlev O. Nutzinger*

# Affektive Störungen und Angststörungen

*Jörn von Wietersheim*

- 19.1 Komorbidität bei psychischen Erkrankungen – 152
- 19.2 Anorexia nervosa – 152
- 19.3 Bulimia nervosa – 153
- 19.4 Binge-Eating-Störung – 154
- 19.5 Adipositas – 154
- 19.6 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen – 155
- Literatur – 155



## 19.1 Komorbidität bei psychischen Erkrankungen

Im Bereich psychischer Erkrankungen sind Komorbiditäten, d. h. das gleichzeitige Vorhandensein von mehreren psychischen Störungen, relativ häufig. Hier treffen dann die Diagnosekriterien von mehreren Störungen gleichzeitig zu. Aus den Daten des Bundes-Gesundheits-Survey 1998 (Wittchen u. Jacobi 2001) ist zu ersehen, dass 52 % der diagnostizierten Fälle nur eine Störung aufwiesen, während 48 % die Kriterien von 2 und mehr Störungen gleichzeitig erfüllten. Diese recht hohen Komorbiditäten führen zu Diskussionen, inwieweit die beschreibenden Diagnoseschemata wie ICD-10 bzw. DSM-IV und DSM-5 wirklich unabhängige Diagnosen erfassen. Aufgrund der genannten Daten ist zu erwarten, dass auch bei den Essstörungen gehäuft Komorbiditäten vorliegen.

Zur Untersuchung von Komorbiditäten können unterschiedliche methodische Ansätze gewählt werden. So werden Querschnitt-, Längsschnitt- und Familienstudien unterschieden. Jeder dieser Ansätze bietet Vor- und Nachteile. Am häufigsten wird die Querschnittstudie angewendet mit der Frage, ob gleichzeitig unterschiedliche Krankheitsbilder vorliegen oder früher vorgelegen haben. Längsschnittstudien bieten dagegen die Möglichkeit zu verfolgen, wie Störungen auch einander ablösen können. In familienbezogenen Untersuchungen kann geprüft werden, inwieweit Störungen in Familien gehäuft vorkommen. Berücksichtigt werden muss auch, nach welchen Verfahren das Vorhandensein einer Diagnose bestimmt wird. Oft geschieht dies mit klinischen oder halbstandardisierten Interviews, manchmal wird die Diagnose auch nur auf der Basis von Fragebögen, die die Patienten ausgefüllt haben, gestellt. Wissenschaftlich genauer sind die voll standardisierten Interviews (z. B., »Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)«) zur Erfassung der Diagnose. Weiterhin ist zu berücksichtigen, welche Stichprobe untersucht wurde. Studien an behandlingssuchenden Patienten oder Patienten in Behandlung bringen oft andere Ergebnisse als Untersuchungen in der Bevölkerung. Die Patienten in Behandlung sind meist etwas stärker erkrankt. Auf der anderen Seite ist es oft schwierig, solche bevölkerungsbezogenen

Untersuchungen durchzuführen. Ältere Patienten zeigen höhere Raten an Komorbidität als jüngere. Ebenso kann auch die Region, in der die Untersuchungen durchgeführt wurden, eine Rolle spielen. Ein weiteres Problem ist die Frage einer Kontroll- oder Vergleichsgruppe. So wäre zu untersuchen, wie häufig eine andere Diagnose, z. B. eine Depression, in der Allgemeinbevölkerung vorkommt, um dann zu prüfen, ob Patienten mit Essstörungen eine höhere Rate von Depressionen aufweisen, als von der Allgemeinbevölkerung her zu erwarten wäre. Eine besondere Bedeutung hat der Begriff der sog. Lebenszeitdiagnose. Damit ist gemeint, dass zumindest einmal im Leben die Kriterien für die diagnostizierte Störung vorgelegen haben.

Dieses Kapitel bezieht sich auf die Komorbiditäten von Essstörungen und Adipositas mit affektiven Störungen und Angststörungen. Zu den affektiven Störungen zählen insbesondere die Depressionen in ihren verschiedenen Ausprägungen (depressive Episoden, rezidivierende depressive Störung, Dysthymie). Auch bei den Angststörungen gibt es verschiedene Formen (Phobien, generalisierte Angststörung, Panikstörung). In einer Vielzahl von Untersuchungen sind Komorbiditäten bei Essstörungen erfasst worden.

## 19.2 Anorexia nervosa

Depression (»major depression« nach DSM-IV) ist die häufigste komorbide Störung bei Patientinnen mit Anorexia nervosa (AN), die meisten Studien berichten eine mittlere lebenszeitbezogene Komorbidität von ca. 50–70 %. Weitere 35–40 % der anorektischen Patientinnen haben in der Vorgeschichte leichtere depressive Episoden (»minor depression«) oder eine Dysthymie. Angesichts der hohen Rate von Depressionen stellt sich die Frage, ob es sich wirklich um getrennte Störungsbilder handelt oder ob z. B. eine Depression auch eine Folge der Unterernährung sein kann. Andererseits traten Depressionen auch schon vor Beginn der anorektischen Symptomatik auf. Vermutlich liegt hier eine komplexe Wechselwirkung vor und keine einseitige Verursachung in die eine oder andere Richtung. Bipolare Störungen (manisch-depressive Störungen) sind bei anorektischen Patientinnen eher selten, die



■ Tab. 19.1 Komorbidität bei Anorexia nervosa (Lebenszeitdiagnosen)

| Studie                                 | Rekrutierung                                                      | N AN | Depression                  | Angststörung                             | Zwangs-<br>störung | Vergleich<br>mit KG |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|------|-----------------------------|------------------------------------------|--------------------|---------------------|
| Zonneville-<br>Bender et al.<br>(2004) | Stationäre adoles-<br>zente Patientinnen                          | 48   | 40,9 % MD<br>43 % Dysthymie | 26 % SP<br>28 % GAS<br>15 % spez. Phobie | 8,5 %              | –                   |
| Kaye et al.<br>(2004)                  | Patientinnen aus ver-<br>schiedenen Zentren                       | 92   | Nicht erfasst               | 22 % SP<br>13 % GAS                      | 35 %               | –                   |
| Godart et al.<br>(2004)                | Stationäre und<br>ambulante Patientin-<br>nen, restriktiver Typus | 111  | 44 % MD                     | 49 % GAS<br>31 % SP<br>14 % AP           | 17 %               | –                   |
| Godart et al.<br>(2004)                | Binge-/Purging-<br>Typus                                          | 55   | 49 % MD                     | 46 % GAS<br>20 % AP                      | 22 %               | –                   |
| Bühren et al.<br>(2013)                | Erstdiagnosen mit<br>AN                                           | 148  | 38 % MD<br>5 % Dysthymie    | 7 % SP<br>1 % GAS<br>2 % spez. Phobien   | 8 %                | -                   |

N AN Anzahl Anorexiepatientinnen, KG Kontrollgruppe, MD major depression, SP soziale Phobie, GAS generalisierte Angststörung, AP Agoraphobie

Häufigkeit liegt unter 10 %. Angststörungen kommen jedoch sehr häufig bei anorektischen Patientinnen vor. Berichtet wird eine auf die Lebenszeit bezogene Komorbiditätsrate von ca. 65 %, wobei die soziale Phobie und die Zwangsstörung am häufigsten sind. Bei Besserung oder Heilung der anorektischen Symptomatik reduzieren sich oft auch die komorbiden Symptome.

In ■ Tab. 19.1 sind einige Studien zur Komorbidität bei AN dargestellt. Diese zeigen Komorbiditäten (Lebenszeit) mit Depressionen zwischen 40 % und 80 % und mit Angststörungen zwischen 20 % und 60 %. Komorbiditäten mit Zwangsstörungen sind deutlich seltener, liegen aber mit 20–30 % auf einem insgesamt hohen Niveau. Es zeigte sich hinsichtlich der Komorbiditäten kein Unterschied zwischen Patientinnen mit restriktiver und mit bulimischer AN. Insgesamt bestätigen diese neueren Studien die oben berichteten Zahlen.

19.3 Bulimia nervosa

Auch die Bulimia nervosa (BN) zeigt hohe Komorbiditätsraten mit affektiven und Angststörungen. So wird die Lebenszeitprävalenz von komorbiden

affektiven Störungen bei der Bulimie mit Raten von 50–80 % angegeben. Depressionen (major depression) liegen dabei zwischen 40 % und 60 %. In einer gemeindebezogenen Querschnittuntersuchung fanden sich bei 38 % der bulimischen Patientinnen Hinweise darauf, dass sie im Verlauf ihres Lebens mindestens einmal eine Depression gehabt hatten; dies war 3-mal höher als die Rate bei Personen ohne psychische Diagnose. Auch bei der Bulimie stellt sich die Frage, ob die Depression direkt zum Störungsbild gehört, ob sie eine begleitende Erkrankung ist oder aber auch, ob die Bulimie eine Form der Depression darstellen könnte. In einer Untersuchung zeigte sich, dass bei 60 % der Bulimiepatientinnen die affektive Störung bereits vor Beginn der Bulimie vorhanden war, bei 34 % folgte sie dem Auftreten der Bulimie, und bei 5 % war der Beginn gleichzeitig mit dem der Bulimie. Ebenfalls finden sich bei der BN hohe Raten von komorbiden Angststörungen; berichtet werden Raten von 40–60 %. Eine Studie konnte zeigen, dass die Komorbiditäten von Angststörungen bei unterschiedlichen Essstörungen (AN und BN) etwa gleich hoch sind. Meist tritt zuerst die Angststörung auf, erst später folgt die Essstörung. Die am häufigsten vorkommende Angststörung ist die soziale Phobie. In

■ Tab. 19.2 Komorbidität bei Bulimia nervosa (Lebenszeitdiagnosen)

| Studie                   | Rekrutierung                           | N BN | Depression    | Angststörung        | Zwangsstörung | Vergleich mit KG          |
|--------------------------|----------------------------------------|------|---------------|---------------------|---------------|---------------------------|
| Godart et al. (2004)     | Stationäre und ambulante Patientinnen  | 86   | 31 % MD       | 33 % GAS<br>29 % SP | –             | Mehr Depression und Angst |
| Kaye et al. (2004)       | Patientinnen aus verschiedenen Zentren | 282  | Nicht erfasst | 16 % SP<br>8 % GAS  | 40 %          | –                         |
| Spindler u. Milos (2004) | Patientinnen mit Behandlungswunsch     | 126  | 53 % MD       | 50 %                | –             | –                         |

N BN Anzahl Bulimiepatientinnen, KG Kontrollgruppe, MD major depression, SP soziale Phobie, GAS generalisierte Angststörung

■ Tab. 19.2 werden einige Studien zur Komorbidität der BN zusammenfassend dargestellt. Hiernach sind komorbide Depressionen und Ängste etwa gleich häufig. Interessant ist auch eine relativ hohe Rate von Zwangsstörungen in der Gruppe von bulimischen Patientinnen. Vermutlich bestehen trotz den zur BN gehörenden Kontrollverlusten (im Essanfall) bei einigen Patientinnen auch zwanghaft-kontrollierende Anteile.

Es bleibt zu überlegen, ob v. a. die Bulimie und die BES, die im Gegensatz zur Anorexie erst relativ spät als eigenständige Störungsbilder beschrieben wurden, auch als »moderne« Ausdrucksformen von Depressionen oder Angststörungen gesehen werden könnten. Durch veränderte soziokulturelle Faktoren (Verbreitung von Medien, verstärktes Schlankheitsideal) könnte es zu diesen neuen psychischen Ausdrucksformen gekommen sein.

### 19.4 Binge-Eating-Störung

Auch bei der Binge-Eating-Störung (BES) sind Komorbiditäten häufig (■ Tab. 19.3). Insbesondere finden sich Komorbiditäten mit der Depression (major depression, Raten von 50–60 %) und mit Angststörungen (20–50 %). Zwangsstörungen treten nicht gehäuft auf. Im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen zeigen die Patienten mit BES wesentlich häufiger Depressionen und Angststörungen. Insgesamt sind die Komorbiditätsraten bei dieser noch weniger beforschten Erkrankung ähnlich hoch wie bei den schon besser beforschten Störungen AN und BN.

➤ Die Essstörungen Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung gehen mit etwa der gleichen Zahl von Komorbiditäten, v. a. Depressionen und Angststörungen, einher. Bei etwa 50 % der Patienten ist mit solchen Komorbiditäten zu rechnen.

### 19.5 Adipositas

Die Adipositas geht häufig mit psychosozialen Belastungen und Problemen einher. Vergleiche von Adipösen mit nicht Adipösen in der Allgemeinbevölkerung führten zu etwas unterschiedlichen Ergebnissen, die von den untersuchten Stichproben (Alter, Geschlecht, BMI, Behandlungswunsch) abhängig sind. Neuere Untersuchungen konnten jedoch mehrheitlich einen positiven Zusammenhang zwischen Übergewicht und Adipositas und der Häufigkeit psychischer Störungen in der Bevölkerung bestätigen, wobei affektive Störungen und Angststörungen im Vordergrund stehen (Herpertz et al. 2006). Dieser Zusammenhang scheint bei Frauen stärker ausgeprägt zu sein als bei Männern und nimmt mit zunehmendem Übergewicht/Adipositas zu. Adipöse Patienten, die mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion in eine Behandlung kommen, zeigen eine deutlich höhere psychische Ko-

■ Tab. 19.3 Komorbidität bei Binge-Eating-Störung (Lebenszeitdiagnosen)

| Studie                    | Rekrutierung                                         | N BES | Depression                | Angst-<br>störung | Zwangs-<br>störung | Vergleich mit<br>KG                 |
|---------------------------|------------------------------------------------------|-------|---------------------------|-------------------|--------------------|-------------------------------------|
| Bulik et al.<br>(2002)    | Bevölkerungsstudie,<br>weibl. Zwillinge, BMI<br>> 30 | 59    | 48 % MD                   | 49 %              | –                  | Mehr De-<br>pression, mehr<br>Angst |
| Grilo et al.<br>(2009)    | Bevölkerungsstudie                                   | 404   | 47 % MD<br>7 % Dysthymie  | 37 %              | 3 %                |                                     |
| Specker et<br>al. (1994)  | Übergewichtige mit<br>Therapiewunsch                 | 43    | 47 % MD<br>7 % Dysthymie  | 12 %              | 0                  | Mehr Depres-<br>sion                |
| Wilfley et al.<br>(2000)  | BES-Patienten in Be-<br>handlung                     | 162   | 58 % MD                   | 29 %              | 1                  | –                                   |
| Yanovski et<br>al. (1993) | Übergewichtige mit<br>Therapiewunsch                 | 43    | 51 % MD<br>16 % Dysthymie | 19 %              | 2 %                | Mehr De-<br>pression, mehr<br>Angst |

BES Binge-Eating-Störung, N BES Anzahl BES-Patienten, KG Kontrollgruppe, MD major depression]

morbidität als adipöse und normalgewichtige Pro-  
banden in der Bevölkerung.

19.6 Zusammenfassung und  
Schlussfolgerungen

Komorbiditäten mit affektiven Störungen, v. a. mit Depression, und mit Angststörungen sind häufig bei Patienten mit Essstörungen. Im klinischen Alltag ist davon auszugehen, dass mehr als die Hälfte der Patienten die Kriterien einer weiteren psychischen Diagnose aktuell erfüllt bzw. früher erfüllt hat. Dabei sind am ehesten Depressionen und Angststörungen zu erwarten. Je nach aktueller Ausprägung dieser zusätzlichen Symptome sind die psychotherapeutischen oder medikamentösen Behandlungen darauf abzustimmen. Im Verlauf einer Behandlung sollte darauf geachtet werden, dass Symptome sich verändern und verschieben können, z. B. sich Essstörungssymptome reduzieren, dafür aber depressive Symptome verstärken können. Die Diskussion, ob es sich bei der Trias Essstörungen, Depression und Angststörung wirklich um unterschiedliche Störungsbilder handelt oder ob sie vielmehr Ausdruck einer gemeinsamen, zugrunde liegenden Störung sind, sollte weiter geführt werden.

Fazit

Komorbiditäten, v. a. Depressionen und Angststörungen, sind häufig bei Essstörungen. Je nach Ausprägung sind die psychotherapeutischen und medikamentösen Behandlungen darauf abzustimmen.

Literatur

Bühren K, Schwarte R, Fluck et al (2014) Comorbid psychiatric disorders in female adolescents with first-onset anorexia nervosa. Eur Eat Disord Rev 22:39–44

Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS (2002) Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating. Int J Eat Disord 32:72–80

Godart NT, Curt F, Lang F et al (2004) Predictive factors of social disability in anorexic and bulimic patients. Eat Weight Disord 9:249–257

Grilo CM, White MA, Masheb RM (2009) DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. Int J Eat Disord 42:228–234

Herpertz S, Burgmer R, Stang A et al (2006) Prevalence of mental disorders in normal-weight and obese individuals with and without weight loss treatment in an German urban population. J Psychosom Res 61:95–103

Kaye WH, Bulik CM, Thornton L et al (2004) Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. Am J Psychiatry 161: 2215–2221

Specker S, de Zwaan M, Raynond N, Mitchell J (1994) Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. Comprehens Psychiatry 35:185–190

- Spindler A, Milos G (2004) Psychiatric comorbidity and inpatient treatment history in bulimic subjects. *Gen Hosp Psychiatry* 26:18–23
- Wilfley DE, Friedmann MA, Dounchis JZ et al (2000) Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J Consult Clin Psychol* 68:641–649
- Wittchen HU, Jacobi F (2001) Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland. Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung anhand des Bundes-Gesundheitssurveys. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 10: 993–1000
- Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL (1993) Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry* 150:1472–1479
- Zonneville-Bender MJ, van Goozen SH, Cohen-Kettenis PT et al (2004) Emotional functioning in anorexia nervosa patients: adolescents compared to adults. *Depress Anxiety* 19:35–42

# Psychische Komorbidität und Persönlichkeitsstörungen

*Ulrich Schweiger*

- 20.1 Prävalenz von Komorbidität zwischen Essstörungen und anderen psychischen Störungen – 158**
  - 20.1.1 Essstörungen und depressive Störungen – 158
  - 20.1.2 Essstörungen und Angststörungen – 159
  - 20.1.3 Essstörungen und Substanzmissbrauch – 159
  - 20.1.4 Essstörungen und sexuelle Störungen – 159
  - 20.1.5 Essstörungen und Persönlichkeitsstörungen – 159
  - 20.1.6 Clusteranalysen zu komorbiden Störungen bei Essstörungen – 159
- 20.2 Abgrenzung Differenzialdiagnose vs. Komorbidität – 160**
- 20.3 Mechanismen der Interaktion zwischen Essstörungen und anderen psychischen Störungen – 160**
  - 20.3.1 Komorbide Störungen als spezifischer Risikofaktor für Essstörungen – 160
  - 20.3.2 Komorbide Störungen als Komplikation einer Essstörung – 160
  - 20.3.3 Gemeinsame Risikofaktoren für Essstörungen und komorbide Störungen – 161
- 20.4 Therapie bei komorbiden Störungen unter Einschluss von Essstörungen – 161**
  - 20.4.1 Behandlung bei Essstörung und depressiver Störung – 162
  - 20.4.2 Behandlung bei Essstörung und Cluster-C-Persönlichkeitsstörung – 162
  - 20.4.3 Behandlung bei Essstörung und Cluster-B-Persönlichkeitsstörung – 162
  - 20.4.4 Behandlung bei Essstörungen und Angststörungen – 162
  - 20.4.5 Essstörungen und Abhängigkeitserkrankungen – 162
  - 20.4.6 Essstörungen und sexuelle Störungen – 163

## **Literatur – 163**

Psychische Störungen können als isolierte, einzelne Erkrankungen beobachtet werden, sie können aber auch zusammen mit anderen psychischen oder medizinischen Erkrankungen auftreten (Komorbidität). Traditionelle europäische Klassifikationssysteme haben versucht, die Erkrankung und Symptomatologie einer Person in einer – möglichst ätiologisch begründeten – Hauptdiagnose zusammenzufassen. Das deskriptive, an operationalisierten Kriterien orientierte amerikanische DSM-System lässt dagegen eine Vielzahl von gleichzeitigen (komorbiden) Diagnosen psychischer Störungen zu.

➤ **Komorbide Erkrankungen sind keine seltenen Ausnahmen (Hudson et al. 2007).**

So wurden in der »National Comorbidity Survey« (NCS) bei 52 % der Teilnehmer keine, bei 21 % eine, bei 13 % zwei und bei 14 % der Teilnehmer drei oder mehr psychische Störungen diagnostiziert. Bei diesen letzten 14 % konzentrierten sich mehr als die Hälfte aller Lifetime-Diagnosen der Gesamtpopulation, und es war hier der größte Teil der schweren Störungen zu finden (Kessler et al. 1994). Auch in der NCS-Replikationsstudie wurde der Zusammenhang zwischen Komorbidität und Krankheitschwere bestätigt. Während bei den Personen mit nur einer psychischen Störung 22 % als ernsthaft krank eingestuft wurden, waren es bei drei oder mehr Diagnosen 50 %. Dieser Befund steht in Einklang mit der Beobachtung, dass komorbide Patienten im Bereich der stationären Behandlung in vielen Behandlungszentren die große Mehrheit ausmachen.

Komorbidität wirkt sich erheblich auf die Behandlung und Therapieplanung aus. Grundsätzlich gilt die Evidenzbasierung von Therapieverfahren nur für die jeweils in den entsprechenden kontrollierten Studien definierten Populationen. Sowohl in der pharmakotherapeutischen Forschung als auch in den meisten Psychotherapiestudien wurden in der Vergangenheit komorbide Patienten ausgeschlossen. Demnach lassen sich streng genommen die Schlussfolgerungen aus solchen Studien nicht auf komorbide Populationen übertragen.

➤ **Wenn eine Psychotherapie X bei (monomorbid) Patientinnen mit einer Essstörung in mehreren kontrollierten Studien als wirksam befunden wird, dann lassen sich die Schlussfolgerungen zur Wirksamkeit dieser Behandlung nicht zwangsläufig auch auf Patientinnen ausdehnen, die an einer Essstörung plus einer Major Depression oder einer Abhängigkeitserkrankung leiden.**

Die Schwierigkeit, eine Evidenzbasierung der Behandlung für die komorbiden Gruppen zu finden, besteht in der großen Zahl der möglichen Permutationen in der Kombination psychischer Störungen. In der Replikation der NCS wurden beispielsweise 19 Diagnosen erhoben, was bereits eine erhebliche Reduktion der über 300 möglichen Diagnosen im DSM darstellt. Bereits aus diesen 19 Diagnosen ergeben sich 524.288 mögliche Permutationen, von denen in der Studie tatsächlich 433 beobachtet wurden (Kessler et al. 2005).

## 20.1 Prävalenz von Komorbidität zwischen Essstörungen und anderen psychischen Störungen

### 20.1.1 Essstörungen und depressive Störungen

Zwischen 31 % und 97 % der Patientinnen mit einer Essstörung erfüllen die Lebenszeitdiagnose einer major depression oder einer Dysthymie. Bereits subklinische Essstörungsformen sind mit einem erhöhten Risiko einer Komorbidität mit depressiven Störungen behaftet. Die Punktprävalenz depressiver Störungen ist höher, wenn eine akute Essstörungssymptomatik besteht. In Langzeitstudien weisen Patientinnen, die nicht mehr die Kriterien einer Essstörung erfüllen, auch eine geringere Häufigkeit von depressiven Störungen auf. Die Prävalenz komorbider depressiver Störungen ist höher bei bulimischen Essstörungen und bei Patientinnen, die eine Essstörung und eine Persönlichkeitsstörung aufweisen. In der zeitlichen Entwicklung geht die Essstörung der depressiven Störung meist voraus.

### 20.1.2 Essstörungen und Angststörungen

---

Etwa 35–70 % aller Patientinnen mit einer Essstörung haben auch eine oder mehrere Angststörungen. Weiterhin zeigt sich als ein mit einer Angststörung assoziierter Persönlichkeitszug häufig ausgeprägter Perfektionismus. Auf diagnostischer Ebene besteht am häufigsten die Lebenszeitdiagnose einer Zwangsstörung (etwa 40 %) oder einer sozialen Phobie (etwa 20 %), während die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS, etwa 15 %) und die Panikstörung (etwa 10 %) seltener vorkommen. Die PTBS ist bei Patientinnen mit bulimischer Symptomatik etwas häufiger. Einige Studien finden die Zwangsstörung häufiger bei Patientinnen mit restriktiver Anorexia nervosa (AN). Die Zwangsstörung und die soziale Phobie gehen in der zeitlichen Abfolge der Essstörung häufig voraus, während sich die PTBS und die Panikstörung bei einer Mehrheit erst im weiteren Verlauf der Erkrankung entwickeln. Die Symptombelastung durch Angst und Perfektionismus ist während der aktiven Essstörung am höchsten, aber auch nach der Remission der Essstörung in einem erhöhten Bereich.

### 20.1.3 Essstörungen und Substanzmissbrauch

---

Die Prävalenz von komorbidem Substanzmissbrauch ist in Abhängigkeit von der untersuchten Population sehr unterschiedlich. Etwa 3–52 % aller Patientinnen mit einer Essstörung leiden an Substanzmissbrauch oder Substanzabhängigkeit. Am seltensten betroffen sind Patientinnen mit einer restriktiven AN, am häufigsten Patientinnen mit einer Bulimia nervosa (BN) ohne Vorgeschichte einer AN. Patientinnen mit der Kombination Essstörung und Substanzmissbrauch weisen auch mit größerer Häufigkeit weitere psychische Störungen auf der Achse I und Persönlichkeitsstörungen auf. Die primäre Erkrankung ist häufiger die Essstörung als der Substanzmissbrauch.

### 20.1.4 Essstörungen und sexuelle Störungen

---

Zur Komorbidität mit sexuellen Störungen liegen keine Studien vor, die auf diagnostischen Interviews basieren. Eine Mehrheit von untergewichtigen Patientinnen mit AN beschreibt sexuelle Funktionsstörungen. Während einer anorektischen Phase verschlechtert sich das psychosexuelle Funktionsniveau meist erheblich. Patientinnen mit BN ziehen sich von sexuellen Aktivitäten zurück, wenn sie sich als zu dick und unattraktiv bewerten, ansonsten sind sie in ihrem psychosexuellen Funktionsniveau von Vergleichsgruppen nicht zu unterscheiden.

### 20.1.5 Essstörungen und Persönlichkeitsstörungen

---

Etwa 20–80 % der Patientinnen mit einer Essstörung erfüllen auch die Kriterien einer oder mehrerer Persönlichkeitsstörungen. Die häufigsten Persönlichkeitsstörungen sind die vermeidend-selbstunsichere, die zwanghafte und die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS). Patientinnen mit einer Persönlichkeitsstörung haben ein erheblich erhöhtes Risiko, gestörtes Essverhalten zu entwickeln (Johnson et al. 2006). Die Intensität der Persönlichkeitsstörungssymptomatik nimmt ab, wenn es zu einer Remission der Essstörung kommt. Das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung ist mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit der Remission einer Essstörung verbunden. Zur Komorbidität mit Essstörungen aus der Betrachtungsrichtung einer anderen psychischen Störung in Richtung Essstörung liegen v. a. Zahlen zur BPS vor. Hier leiden 50–70 % zusätzlich an einer Essstörung (Zanarini et al. 1998). Auch Patientinnen mit einer Cluster-C-Persönlichkeitsstörung leiden überzufällig komorbid an einer Essstörung.

### 20.1.6 Clusteranalysen zu komorbidem Störungen bei Essstörungen

---

Clusteranalysen bei Gruppen von essgestörten Patientinnen führen zu einer Einteilung in 3 Grup-



pen, von denen die größte Gruppe durch die Abwesenheit wesentlicher Komorbidität gekennzeichnet ist. Die zweite Gruppe lässt sich am ehesten durch die Komorbidität mit einer Cluster-C-Persönlichkeitsstörung charakterisieren. Bei ihr besteht eine Funktionseinschränkung mittlerer Ausprägung. Die am stärksten kranke Gruppe lässt sich durch die Komorbidität mit einer BPS beschreiben (Wonderlich et al. 2005; Thompson-Brenner u. Westen 2005).

## 20.2 Abgrenzung Differenzialdiagnose vs. Komorbidität

Bei der Differenzialdiagnostik von Essstörungen ist zu beachten, dass fast alle Diagnosegruppen psychischer Störungen mit Veränderungen des Essverhaltens verbunden sein können. Um die Diagnose einer Essstörung zu stellen, muss eine Auffälligkeit des Essverhaltens im Zentrum einer psychischen Störung stehen und einen wesentlichen Anteil der durch eine psychische Störung hervorgerufenen Einschränkung der psychosozialen Leistungsfähigkeit erklären sowie sich nicht völlig aus der Symptomatik der anderen Störung heraus ableiten lassen. Bei einer typischen depressiven Episode mit Appetitmangel und Gewichtsverlust wird nicht automatisch eine Essstörung diagnostiziert. Wenn aber bei der betroffenen Patientin eine intensive Kopplung zwischen niedrigem Gewicht und Selbstwertgefühl erkennbar ist und schon im Vorfeld der depressiven Episode ein intensives Diätverhalten bestand, müssen beide Diagnosen in Erwägung gezogen werden. Depressive Störungen können auch zu erheblichen Gewichtssteigerungen (atypische Depression) führen. Demenzielle Syndrome können mit erheblichem Gewichtsverlust verbunden sein. Cannabismissbrauch führt regelmäßig zu Essanfällen. Missbrauch von Kokain, Amphetaminen oder Opiaten kann dagegen zu restriktivem Essverhalten und Untergewicht führen. Bei Schizophrenie kann nahrungsbezogener Wahn, beispielsweise Vergiftungswahn, massive Gewichtsverluste nach sich ziehen. Nahrungsbezogene Zwangshandlungen oder spezifische Phobien können einen erheblichen Einfluss auf Ernährung und Körpergewicht haben. Patientinnen mit Zwangsstörungen weisen

im Mittel ein niedrigeres Körpergewicht auf als Vergleichsgruppen.

## 20.3 Mechanismen der Interaktion zwischen Essstörungen und anderen psychischen Störungen

### 20.3.1 Komorbide Störungen als spezifischer Risikofaktor für Essstörungen

Substanzbezogene Störungen, depressive Störungen, Angststörungen oder Persönlichkeitsstörungen können das Risiko für die Entwicklung einer Essstörung erhöhen.

➤ **Vor allem substanzbezogene Störungen oder die Borderline-Persönlichkeitsstörung können zu einer Labilisierung der Verhaltenskontrolle führen und damit insbesondere bulimische Symptomatik begünstigen.**

Die mit depressiven Störungen assoziierte Appetitlosigkeit kann sich in einem bestimmten Kontext durch operante Lernprozesse verselbstständigen. Bulimisches Essverhalten kann eine ausgeprägte Reduktion von Angst und Anspannung herbeiführen. Restriktives Essverhalten kann durch die resultierende Aufmerksamkeitsfokussierung auf nahrungsbezogene Themen intrusive Gedankeninhalte antagonisieren und so in einer erheblichen Reduktion von subjektivem Leiden resultieren. Erfolgreiche Kontrolle über das Essverhalten kann weiterhin zu einer wesentlichen Stütze von durch andere Erkrankungen beeinträchtigtem Selbstvertrauen werden. Diese kurzfristig günstigen, die Anspannung und subjektives Leiden reduzierenden Effekte können im Sinne eines Lernprozesses zu einer negativen Verstärkung von essgestörtem Verhalten führen.

### 20.3.2 Komorbide Störungen als Komplikation einer Essstörung

Aufgrund der mit Essstörungen verbundenen Heimlichkeit und des hohen Zeit- und Geldauf-



wands kann eine Essstörung langfristig zu einer Zunahme von unangenehmen interpersonellen Erfahrungen, Misserfolgserlebnissen, finanziellen Notlagen und zu einem Rückgang sozialer Unterstützung führen. Chronische Essstörungen führen häufig dazu, dass die Patientinnen von der Teilnahme am Leben der Gleichaltrigen ausgeschlossen sind und dadurch automatisch Defizite in sozialer Kompetenz erwerben. Dies wiederum sind wichtige Bedingungen für die Entwicklung komorbider psychischer Störungen, insbesondere von depressiven Störungen und Angststörungen.

Weiterhin ist es wahrscheinlich, dass neurochemische Mechanismen für komorbide Störungen eine wichtige Rolle spielen. Kontinuierliche oder intermittierende Mangelernährung, die für alle Formen von Essstörungen charakteristisch ist, greift in eine Vielzahl von Neurotransmitter- und Neuropeptidsystemen ein. Besonders gut beschrieben sind Veränderungen im serotonergen, im noradrenergen sowie im limbisch-hypothalamischen Hypophysen-Nebennieren-System (LHPA-System), dem Stresshormon- und dem Allokationssystem. An vielen Stellen im neuroendokrinen System gibt es eine Überlappung zwischen Systemen, die Nahrungszufuhr und Allokation von metabolischer Energie zum Gehirn und den verschiedenen Organfunktionen regelt, und Systemen, die für die Regulation von Stimmung und Befinden verantwortlich sind.

### 20.3.3 Gemeinsame Risikofaktoren für Essstörungen und komorbide Störungen

Veränderungen im serotonergen System können sowohl Dysregulation von Essverhalten und Stimmung sowie zwanghaftes oder selbstunsicheres Verhalten begünstigen. Ebenso könnten zugrundeliegende psychologische Variablen wie beispielsweise Neurotizismus, Perfektionismus, Störungen der Interozeption oder niedriges Selbstvertrauen das Risiko für ein ganzes Spektrum psychischer Störungen erhöhen. Bei diesem Spektrum-Modell geht man davon aus, dass verschiedene psychische Störungen Ausdruck quantitativer Variationen bei identischer Ätiologie und Pathophysiologie darstel-

len (Pathoplastie). Das Modell wird durch Befunde einer gemeinsamen genetischen Transmission von Essstörungen und Angststörungen gestützt (Keel et al. 2005).

➤ **Verschiedene genetische oder psychologische Variablen können gemeinsame Risikofaktoren sowohl für die Entwicklung von Essstörungen wie auch von komorbiden Störungen darstellen.**

## 20.4 Therapie bei komorbiden Störungen unter Einschluss von Essstörungen

Es gibt bisher nur wenige Studien, die den Einfluss von Komorbidität auf den Therapieprozess bei Essstörungen systematisch berücksichtigen. Komorbide Störungen scheinen das Ausmaß der Symptomreduktion bei einer indikationsspezifischen Essstörungsbehandlung nicht systematisch zu beeinflussen. Komorbide Patientinnen zeigen aber ein erhöhtes Ausmaß allgemeiner Symptombelastung und psychosozialer Beeinträchtigung, das durch indikationsspezifische Behandlungen zwar reduziert wird, aber im Vergleich zu nichtkomorbiden Populationen auf erhöhtem Niveau verbleibt. Insgesamt ergibt sich hieraus nach Therapie ein erheblich schlechteres psychosoziales Funktionsniveau in den komorbiden Populationen.

Auf der Ebene der Therapieplanung sind verschiedene Vorgehensweisen denkbar, um mit dem Problem von Komorbidität umzugehen. Eine nahe liegende Möglichkeit ist die Addition von Therapieverfahren. Patientinnen mit Essstörung und einer Cluster-C-Persönlichkeitsstörung erhalten beispielsweise eine essstörungsspezifische Behandlung, die durch ein Selbstsicherheitstraining und kognitive Interventionen ergänzt wird. Eine Alternative ist die Konzentration auf einen strategisch wichtigen gemeinsamen Risikofaktor. In diesem Fall könnte beispielsweise die Überwindung von Perfektionismus im Zentrum der therapeutischen Anstrengungen stehen. Zur Hierarchisierung von Therapiezielen gibt es die pragmatische Überlegung, dass Verhaltensweisen, welche die Therapie gefährden, Lernprozesse behindern oder die Um-

setzung anderer Therapieelemente gefährden, zuerst adressiert werden sollten. Beispielsweise würde einer komorbiden Abhängigkeit von Benzodiazepinen eine hohe Priorität zugesprochen werden, da diese Substanzgruppe geeignet ist, Lernprozesse erheblich zu verlangsamen.

#### 20.4.1 Behandlung bei Essstörung und depressiver Störung

Die depressive Störung begründet häufig entscheidend die Therapiemotivation. Die klinische Erfahrung zeigt, dass eine Überwindung der depressiven Symptomatik ohne Normalisierung des Essverhaltens nicht wahrscheinlich ist. Lernprozesse als Grundlage kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen und psychopharmakologische Interventionen mit Antidepressiva werden durch eine Mangelernährungssituation potenziell gestört. Als Erklärung für diese Blockade der therapeutischen Wirkung können die ausgeprägte Inanspruchnahme der mentalen Aktivität durch Gedanken an Nahrung sowie mangelernährungsbedingte neurochemische Veränderungen angeführt werden. Interventionen für Patientinnen mit der Kombination Essstörung und depressive Störung sollten immer Interventionen zur Normalisierung des Essverhaltens mit kognitiven, pharmakologischen und weiteren antidepressiven Strategien verbinden.

#### 20.4.2 Behandlung bei Essstörung und Cluster-C-Persönlichkeitsstörung

Viele Behandlungsprogramme beinhalten Elemente, die auf Perfektionismus und Selbstunsicherheit gerichtet sind. Sie haben insbesondere soziales Kompetenztraining als Standardelement.

#### 20.4.3 Behandlung bei Essstörung und Cluster-B-Persönlichkeitsstörung

Diese Gruppe stellt eine besondere Problemgruppe dar, da sie sich schlecht in Programme einfügt, die überwiegend auf die Bedürfnisse von Patientinnen

mit Essstörung und Cluster-C-Persönlichkeitsstörung ausgerichtet sind. Erste Behandlungsansätze für diese Patientengruppe nutzen eine Kombination von Elementen aus der dialektischen Verhaltenstherapie (DBT) und von Elementen aus klassischen Ansätzen störungsspezifischer Behandlung von Essstörungen.

#### 20.4.4 Behandlung bei Essstörungen und Angststörungen

Zur Behandlung von komorbid auftretender Panikstörung mit Agoraphobie, sozialer Phobie und spezifischen Phobien gelten ähnliche Prinzipien wie bereits für die komorbide Cluster-C-Persönlichkeitsstörung dargestellt. Im Vordergrund stehen der zusätzliche Einsatz von Expositionsverfahren und das Training sozialer Kompetenz. Die Kombination einer Essstörung mit einer Zwangsstörung stellt eine besondere Problemsituation dar. Erforderlich sind eine spezifische Psychoedukation, spezifisch auf die Zwangsstörung zugeschnittene zusätzliche Elemente von kognitiver Therapie und Exposition sowie Interventionen, die den Umgang mit Perfektionismus verbessern können (Shafran et al. 2002).

#### 20.4.5 Essstörungen und Abhängigkeitserkrankungen

Abstinenz von Substanzgebrauch stellt eine wesentliche Voraussetzung für die Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen und für die Verbesserung der Verhaltenskontrolle bei Patientinnen mit Essstörungen dar. Programme, die spezifisch auf die Bedürfnisse von Patientinnen mit dieser Komorbidität zugeschnitten sind, sind nicht publiziert. Bei hoher Krankheitsschwere der Abhängigkeitserkrankung ist als erste Maßnahme eine abstinenzorientierte Therapie in einer entsprechenden Fachklinik empfehlenswert. Ansonsten empfiehlt es sich, entsprechende auf Substanzmissbrauch ausgerichtete Interventionen in die ambulante oder stationäre Essstörungenbehandlung zu integrieren.

### 20.4.6 Essstörungen und sexuelle Störungen

---

Systematische Studien liegen nicht vor. Einzelfallstudien beschreiben ausgeprägte Schwierigkeiten in der Umsetzung klassischer sexualtherapeutischer Konzepte in der Zielgruppe von Frauen mit Essstörungen. Normalisierung des Gewichts führt zu einer Zunahme des sexuellen Antriebs.

#### Literatur

---

- Hudson JL, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC (2007) The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry* 61:348–358
- Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS (2006) Personality disorder traits evident by early adulthood and risk for eating and weight problems during middle adulthood. *Int J Eat Disord* 39:184–192
- Keel PK, Klump KL, Miller KB et al (2005) Shared transmission of eating disorders and anxiety disorders. *Int J Eat Disord* 38:99–105
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al (1994) Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry* 51:8–19
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O et al (2005) Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62: 617–627
- Shafran R, Cooper Z, Fairburn CG (2002) Clinical perfectionism: a cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther* 40:773–791
- Thompson-Brenner H, Westen D (2005) Personality subtypes in eating disorders: validation of a classification in a naturalistic sample. *Br J Psychiatry* 186:516–524
- Wonderlich SA, Crosby RD, Joiner T et al (2005) Personality subtyping and bulimia nervosa: psychopathological and genetic correlates. *Psychol Med* 35:649–657
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED et al (1998) Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 155:1733–1739

# Selbstverletzendes Verhalten bei essgestörten Frauen

*Detlev O. Nutzinger*

- 21.1      Begriffsdefinition und diagnostische Einordnung – 166**
- 21.2      Epidemiologie – 167**
  - 21.2.1      Suizidrisiko – 167
  - 21.2.2      Prävalenz bei Bulimia nervosa – 167
  - 21.2.3      Prävalenz bei Anorexia nervosa – 168
  - 21.2.4      Prävalenz bei Binge-Eating-Störung – 168
- 21.3      Formen und Ausgestaltung – 168**
- 21.4      Neurobiologische Befunde – 169**
- 21.5      Komorbidität und Differenzialdiagnostik – 169**
  - 21.5.1      Borderline-Persönlichkeitsstörung und andere selbstverletzende Verhaltensweisen – 169
  - 21.5.2      Differenzialdiagnostisch abzuklärende Erkrankungen – 170
- 21.6      Behandlung – 170**
  - 21.6.1      Psychotherapie – 170
  - 21.6.2      Psychopharmaka – 171
- Literatur – 172**

## 21.1 Begriffsdefinition und diagnostische Einordnung

Selbstverletzung ohne suizidale Absicht stellt eine außerhalb der Fachwelt wenig bekannte und insbesondere bei Jugendlichen häufig vorkommende Verhaltensauffälligkeit dar. In der Literatur werden die Begriffe selbstschädigendes und selbstverletzendes Verhalten (SV) oft synonym verwendet, obwohl sie unterschiedliche Verhaltensweisen benennen. Auch die in den Studien verwendeten Definitionen weisen z. T. beträchtliche Unterschiede auf, wobei in einem sehr weit gefassten Verständnis von selbstschädigendem Verhalten gesundheitsschädigende Verhaltensweisen wie exzessives Rauchen oder Missbrauch von Alkohol ebenso mit eingeschlossen werden wie suizidale Handlungen. Eine weit gefasste Definition von Selbstschädigung würde bei Patientinnen mit einer Essstörung das gestörte Essverhalten mit einschließen, da das dadurch bedingte massive Unter- oder Übergewicht mit erheblichen gesundheitlichen Beeinträchtigungen einhergeht. Zusätzlich setzen viele an einer Essstörung Erkrankte oft gleich mehrere gefährliche Maßnahmen zur Gewichtsreduktion ein, wie Laxanzien oder Diuretika, deren missbräuchliche Verwendung gravierende und nicht selten lebensbedrohliche Folgen haben kann. In einem als feministisch bezeichneten Ansatz werden Selbstverletzung und Selbstschädigung bei Essgestörten in einem engen Zusammenhang mit Traumaerfahrungen und als krankheitsimmanente Merkmale von Essstörungen gesehen. Es gibt aber gute Gründe, selbstverletzendes Verhalten als eine gesonderte Verhaltensauffälligkeit anzusehen und sowohl von den mit der Gewichtsreduktion in Zusammenhang stehenden Maßnahmen wie auch von Suizidversuchen abzugrenzen. Schwere selbstverstümmelnde Verletzungen wie das Ausstechen der Augen, Kastration oder Amputation von Gliedmaßen sollten nicht mit eingeschlossen werden; diese treten meist im Rahmen von Psychosen auf. Ebenfalls nicht einzubeziehen sind artifizielle Störungen wie das Münchhausen-Syndrom sowie soziokulturell akzeptierte Formen von SV wie das Anbringen von Körperschmuck oder religiöse rituelle Handlungen.

SV wird in den Diagnosemanualen DSM-IV und ICD-10 als krankheitstypische Verhaltensauffälligkeit der Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) zugeordnet. Epidemiologische wie auch klinische Studien zeigen aber, dass SV zu einem erheblichen Teil auch ohne eine BPS vorkommt, häufig vergesellschaftet mit anderen psychischen Erkrankungen, aber auch ohne dass das Vollbild einer zusätzlichen psychischen Krankheit vorliegt (Jacobson et al. 2008; Selby et al. 2012) und dass sich Selbstverletzer mit einer BPS hinsichtlich ihres SV's nicht von Betroffenen ohne BPS unterscheiden (Glenn et al. 2013).

In der kürzlich erschienenen 5. Auflage des DSM (APA 2013) wurde SV unter der Bezeichnung »nonsuicidal self-injury (NSSI)« erstmals als eigenständige diagnostische Störung mit einer 6 Haupt- und 6 Unterkriterien umfassenden Forschungsdiagnose aufgenommen, die hier zusammenfassend kurz dargestellt werden soll: Als Hauptkriterium für die Diagnose ist gefordert, dass sich jemand an 5 oder mehr Tagen innerhalb des letzten Jahres absichtlich, aber ohne suizidale Absicht eine Selbstschädigung an der Körperoberfläche zufügt, die zu Blutungen, Quetschungen oder Schmerzen führt (z. B. Schneiden, Verbrennen, Stechen, Schlagen, exzessives Scheuern) und die mit der Erwartung ausgeführt wird, dass die Verletzung nur geringen bis moderaten Schaden verursacht. Die Abwesenheit einer suizidalen Absicht wird entweder vom Individuum berichtet oder aus der wiederholten Anwendung von Methoden abgeleitet, für die der Betroffene aus Erfahrung weiß, dass diese nicht zum Tode führen.

- Das selbstverletzende Verhalten erfolgt mit mindestens einer der folgenden Erwartungen:
  - um Erleichterung von einem negativen Gefühl oder kognitiven Zustand zu erfahren,
  - um ein interpersonelles Problem zu lösen oder
  - um einen positiven Gefühlszustand herbeizuführen.
- Das Verhalten ist mit mindestens einem der folgenden Umstände assoziiert:
  - interpersonelle Probleme,
  - negative Gefühle oder Gedanken wie z. B. Depression, Angst, Selbstkritik,

- vorausgehende gedankliche Beschäftigung mit der Handlung oder
- Gedankenkreisen über Selbstverletzung.
- Das Verhalten ist soziokulturell nicht akzeptiert (z. B. Piercing, Tätowierung, Teil eines religiösen Rituals) und nicht beschränkt auf Kratzen am Schorf einer Wunde oder Nägelkauen.
- Das Verhalten verursacht in bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen Bereichen und tritt nicht ausschließlich im Rahmen einer Psychose, eines Delirs oder einer Intoxikation auf; bei Personen mit einer Entwicklungsstörung ist es nicht Teil eines stereotypischen Bewegungsmusters.
- Das Verhalten kann nicht besser durch eine andere psychische oder körperliche Erkrankung erklärt werden.

➤ **Selbstverletzendes Verhalten wird wie folgt definiert: Unter der Bezeichnung »selbstverletzendes Verhalten« werden selbst zugefügte, soziokulturell nicht akzeptierte Verletzungen an der Körperoberfläche ohne Tötungsabsicht verstanden.**

## 21.2 Epidemiologie

Untersuchungen über das Vorkommen von Selbstverletzung ohne suizidale Absicht in der Allgemeinbevölkerung ergeben in der Gruppe der Jugendlichen und jungen Erwachsenen eine Vorkommenshäufigkeit von 18 %, wobei das Phänomen transkulturell in den westlichen Industrienationen in etwa dieser Häufigkeit vorkommt; die Prävalenzraten von 2005–2011 haben sich nach anfänglicher Zunahme auf dem genannten hohen Wert stabilisiert (Muehlenkamp et al. 2012). Die Betroffenen weisen eine Reihe von psychiatrischen Auffälligkeiten auf, wobei Depression, Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS), Angststörungen, Substanzmissbrauch, Entwicklungsstörungen sowie die hier näher besprochenen Essstörungen am häufigsten diagnostiziert werden; es gibt aber auch eine große Gruppe von Jugendlichen, bei denen weder die Kriterien für eine Achse I- noch für eine Achse II-Störung vorliegen.

### 21.2.1 Suizidrisiko

Im Bereich der Essstörungen beschäftigen sich Studien mit dem Thema Selbstverletzung meist im Zusammenhang mit Suizidrisiko und früheren Suizidversuchen. Soweit die Studien Angaben über SV enthalten, sind diese meist wenig differenziert und nur global beschreibend, insbesondere fehlt oft die wichtige Differenzierung zwischen Selbstverletzungen mit und ohne suizidale Absicht. Ein weiteres Manko vieler Studien ist die fehlende Benennung der komorbiden Störungen, wobei insbesondere das Vorliegen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung das Risiko sowohl für SV wie für suizidale Handlungen deutlich erhöht. Hinsichtlich Letalitätsrisiko und Schwere sind Suizidversuche von Anorexiepatientinnen besonders ernst zu nehmen: In einer fallkontrollierten Studie mit 1563 Personen, die einen Suizidversuch verübt hatten, unterschieden sich Suizidversuche von Betroffenen mit einer Anorexie von jenen mit einer Bulimie oder keiner Essstörung deutlich: sie sind gravierender, gehen mit einer höheren Erwartung zu sterben einher und enden daher auch häufiger letal (Guillaume et 2011)

### 21.2.2 Prävalenz bei Bulimia nervosa

Dass bei Frauen mit einer Bulimia nervosa (BN) über schädigende Verhaltensweisen zum Zweck der Gewichtsregulation hinaus auch körperliche Selbstverletzungen im Sinne von Schneiden, Schlagen oder Verbrennen nicht selten sind, ist erfahrenen Therapeuten wohlbekannt und durch mehrere Untersuchungen belegt. Gemittelt über 5 Studien, in denen insgesamt 574 ambulant behandelte bulimische Patientinnen untersucht wurden, betrug die Vorkommenshäufigkeit für SV 25 %. In 2 Studien wird bei 260 untersuchten, stationär behandelten Patientinnen mit Bulimie ein ebenso hohes Vorkommen – nämlich 25 % – berichtet; in einer eigenen Studie wurde bei 137 stationär behandelten Bulimiepatientinnen mit 34 % eine wesentlich höhere Belastung gefunden. Ein höheres Vorkommen von SV bei stationär behandelten Bulimiepatientinnen ist auch deshalb anzunehmen, weil auch die Vorkommenshäufigkeit für Suizidversuche in dieser

Gruppe mit 39 % deutlich über der von ambulant behandelten Bulimiepatientinnen (22 %) liegt (Levitt et al. 2004).

### 21.2.3 Prävalenz bei Anorexia nervosa

Zur Vorkommenhäufigkeit von SV bei Patientinnen mit Anorexia nervosa (AN) liegen nur wenige Studien vor: Zwei Studien berichten, dass ambulant behandelte Patientinnen mit AN in 22 % SV angaben. Über stationär behandelte Patientinnen mit AN berichtet lediglich eine Studie, in der SV von 34 % der 119 Patientinnen angegeben wurde. Auch zeigte sich ein deutlich höheres Vorkommen bei Patientinnen mit AN vom bulimischen Subtyp (42 %) im Vergleich zu 25 % der Betroffenen mit AN vom restriktiven Subtyp (Levitt et al. 2004).

### 21.2.4 Prävalenz bei Binge-Eating-Störung

Zu SV bei Patientinnen mit Binge-Eating-Störung liegen bisher keine Studien vor. Aus klinischer Erfahrung ist aber davon auszugehen, dass das Problemverhalten in dieser Gruppe von Betroffenen in vergleichbarer Häufigkeit wie bei anderen Essstörungen vorkommt. Diese Annahme erscheint auch deshalb plausibel, weil in einer Untersuchung von stationär behandelten Essgestörten bei Patientinnen mit einer nicht näher bezeichneten Essstörung eine höhere Belastung mit SV als bei Patientinnen mit AN oder BN gefunden wurde,

- **Selbstverletzendes Verhalten ist ein häufiges Problemverhalten bei essgestörten Frauen: Jede vierte Patientin ist davon betroffen.**

## 21.3 Formen und Ausgestaltung

Die häufigsten Formen von SV sind Ritzen, Kratzen oder Schnittverletzungen sowie Schlagen, Haare Ausreißen und Verbrennen der Haut mit Zigaretten. Die Verletzungen sind in vielen Fällen oberflächlich, nicht selten aber auch schwerwiegend, wobei eine erforderliche medizinische Ver-

sorgung häufig unterbleibt und das Abheilen von Wunden durch Manipulation oder neuerliche Verletzung bewusst verzögert oder verhindert wird. Die am häufigsten betroffenen Körperregionen sind Unterarme und Hände, seltener Gesicht und Beine, in etwa 10 % der Fälle erfolgen Verletzungen im Genitalbereich. Jede zweite Betroffene berichtet, dass die Selbstverletzungen keinen Schmerz verursachen. Die meisten schätzen ihre Verletzung als leicht ein und geben an, dass sie sich nach dem SV besser fühlen. Als häufigste Gründe für SV werden genannt:

- Wut und Spannung abbauen,
- körperlichen statt seelischen Schmerz spüren, aber auch
- sich bestrafen oder
- Gedanken abstoppen.

Die verschiedenen Formen von SV, die betroffenen Regionen, die Häufigkeit, episodisches vs. nichtepisodisches Auftreten und der Schweregrad der Verletzungen sind von verschiedenen Autoren als Kriterien für Klassifikationsversuche ebenso herangezogen worden wie entwicklungspsychologische und psychobiologische Variablen. So kann beispielsweise unterschieden werden zwischen **zwanghaftem** und **impulsivem SV**:

- Zwanghaftes SV wie z. B. das Ausreißen von Haaren (Trichotillomanie) kann als habituell und als eine sich wiederholende Handlung aus einem ich-dystonen Drang heraus gesehen werden, die erst nach Überwindung eines inneren Widerstands durchgeführt wird.
- Impulsives SV wie das Setzen von Schnittverletzungen erfolgt als Einzelhandlung, wird stärker von Ereignissen ausgelöst und trifft nur auf einen geringen inneren Widerstand.

Aus klinisch-praktischer Sicht helfen diese Klassifikationsversuche aber wenig weiter. Hilfreicher für das Verständnis von SV sind Berücksichtigung und Analyse der funktionellen Zusammenhänge. So hat SV meist einen kommunikativen Aspekt, wenn es etwa als Ausdruck für seelische Not eingesetzt wird, oder eine Funktion als problemlösendes Verhalten, wenn es beispielsweise zum Abbau von innerer Anspannung dient. SV kann auch zur Unterbrechung von unangenehmen Gedanken oder Erinnerungen



sowie zur Beendigung von dissoziativen Symptomen eingesetzt werden. Der spannungsreduzierende, entlastende Effekt ist meist nur von kurzer Dauer, und i. d. R. treten nachfolgend Schuld- und Versagensgefühle auf. Oft werden auch Scham und Angst vor Ablehnung angegeben, und ein Entdecktwerden des sozial nicht akzeptierten Verhaltens wird befürchtet (Claes u. Vandereycken 2007). Von großer praktischer Bedeutung sind die diagnostische Abklärung und Behandlung von zugrundeliegenden psychischen und organischen Erkrankungen.

## 21.4 Neurobiologische Befunde

In den letzten Jahren wurden auch neurobiologische Aspekte hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Entstehung und Aufrechterhaltung von SV untersucht, wobei besonderes Interesse der **Emotionsregulation** gilt. Bildgebende Verfahren zeigen bei Präsentation von emotionsauslösenden Stimuli Auffälligkeiten in limbischen Hirnregionen und verschiedene Regionen des präfrontalen Kortex, wobei die Ergebnisse nicht zuletzt auch aufgrund methodologischer Unterschiede bisher widersprüchlich sind (Kraus et al. 2010; Plener et al. 2012).

Aufgrund der Befunde aus der Suizidforschung wurde das **Serotoninsystem** schon früh auch im Zusammenhang mit SV untersucht; dabei wurde bei nichtmedizierten Erwachsenen mit SV eine reduzierte 5-HT<sub>2</sub> Bindung nachgewiesen (Audenaert et al. 2001), andererseits wurde bei Patientinnen mit einer BPS und SV für das mit suizidalem Verhalten assoziierte Serotonin-Transportergen (5HTTLPR) zwar einen Zusammenhang mit der Borderline-Symptomatik, nicht aber mit SV gefunden (Maurex et al. 2010).

Als dritter Bereich wurden das **Stressverhalten** bei Personen mit SV untersucht: hier ergaben Studien mit elektrodermalen Messungen bei Jugendlichen mit SV unter Ruhebedingung eine abgeschwächte (Crowell et al. 2012), unter Stress eine erhöhte Response (Nock u. Mendes 2008); in einer weiteren Studie zur HPA-Achse zeigten Jugendliche mit SV in einer psychosozialen Stresssituation eine erniedrigte Cortisolresponse (Kaess et al. 2012). Eine fehlende oder abgeschwächte physiolo-

gische Reaktion auf emotional belastende Situationen könnte auf eine Erschöpfung des Stresssystems als Folge von chronischem Stress hinweisen (Cullen et al. 2013).

Die neurobiologische Forschung steht derzeit noch ganz am Anfang; es besteht die berechtigte Erwartung, dass sie einen wichtigen Beitrag zu einem umfassenderen Verständnis von SV leisten wird. Das ambitionierte Ziel einer therapeutischen Nutzbarkeit ihrer Ergebnisse soll in aufwändigen neurobiologischen Untersuchungen im Rahmen von Therapiestudien erreicht werden.

## 21.5 Komorbidität und Differenzialdiagnostik

### 21.5.1 Borderline-Persönlichkeitsstörung und andere selbstverletzende Verhaltensweisen

Eine beträchtliche Anzahl von Patientinnen mit einer Essstörung leidet zusätzlich an einer Persönlichkeitsstörung vom emotional-instabilen Typ (Borderline-Persönlichkeitsstörung, BPS), und umgekehrt weisen in einzelnen Studien Patientinnen mit einer BPS in über 50 % eine Essstörung auf. Patientinnen mit einer komorbiden BPS haben ein höheres Risiko für weitere psychische Erkrankungen und sind schwerer beeinträchtigt, wobei sich dies über den Essstörungsbereich hinaus meist in allen psychopathologischen Parametern zeigt; auch weisen diese Patientinnen eine höhere Belastung durch Traumata sowie erhöhte Werte für Impulsivität und dissoziatives Verhalten auf. Letzteres trifft insbesondere für die Gruppe der »multi-impulsiven Bulimiepatientinnen« bzw. für Essgestörte mit einer sog. »multi-impulsiven Persönlichkeitsstörung« zu, in der viele Betroffene auch Alkohol- und Drogenmissbrauch, Promiskuität, Diebstahlsdelikte und gehäufte Suizidversuche aufweisen. Patientinnen mit einer BPS geben verglichen mit essgestörten Patientinnen ohne BPS deutlich öfter SV an, und die Selbstverletzungen sind schwerer und erfolgen häufiger (Fichter et al. 1994). Der oft benannte enge Zusammenhang zwischen SV, BPS und Traumaerfahrungen muss aus Sicht der zwi-



schenzeitlich vorliegenden Daten etwas relativiert werden; so weisen gerade im Bereich der Essstörungen auch Patientinnen ohne BPS oder Traumata in der Vorgeschichte SV auf, und mögliche ursächliche Zusammenhänge sind zurzeit noch weitgehend unklar. Die Abklärung einer komorbiden BPS ist für die Therapie wichtig und sollte daher bei Patientinnen mit SV gezielt erfolgen; meist ist bei diesen Patientinnen eine vorrangige Behandlung der BPS erforderlich, und die Behandlung der Essstörung kann erst nachfolgend und in weiter gesteckten Zeiträumen durchgeführt werden.

### 21.5.2 Differenzialdiagnostisch abzuklärende Erkrankungen

SV kann unabhängig von einer Essstörung im Rahmen verschiedener Erkrankungen auftreten. Explizit benannt wird SV in der ICD-10 als typisches Krankheitsmerkmal aber lediglich bei der bereits besprochenen BPS sowie bei den stereotypen Bewegungsstörungen im Kindes- und Jugendalter, die meist mit einer Intelligenzminderung einhergehen; als häufigste Formen des SV werden dort »wiederholtes Kopfanschlagen, Ins-Gesicht-Schlagen, Indie-Augen-Bohren sowie Beißen in Hände, Lippen oder andere Körperteile« genannt. Einige Formen des SV weisen Gemeinsamkeiten mit Zwangsstörungen auf; so werden die in der ICD-10 den Impulskontrollstörungen zugeordnete Trichtillomanie sowie das wiederholte Aufkratzen der Haut im Gesicht auch als Zwangsspektrumstörungen diskutiert. Dissoziative Phänomene und Störungen der Impulskontrolle sollten auch auf einer dimensional Ebene beachtet werden, wobei Patientinnen mit SV in beiden Bereichen häufig erhöhte Werte aufweisen.

Klinisch bedeutsam ist auch die Abklärung einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS), deren Vorliegen ebenso wie das einer BPS einer gezielten therapeutischen Beachtung bedarf. Frühkindliche Traumata und insbesondere sexuelle Missbrauchserfahrungen finden sich bei Patientinnen mit SV deutlich häufiger und sind bei BN mit einem erheblich höheren Risiko für Suizid sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch verbunden. SV tritt aber auch bei Patientinnen ohne

Traumaerfahrungen auf, sodass deren Bedeutung als ursächlicher Faktor kontrovers diskutiert wird. Bei dem Münchhausen-Syndrom können Art und Aussehen der Verletzungen durchaus vergleichbar imponieren – wie z. B. nicht abheilende Wunden oder Traumata durch Schlagen mit Extremitäten oder dem Kopf gegen die Wand, Injektionen von verunreinigenden Substanzen unter die Haut. Die Selbstverletzungen bei Patienten mit artifiziellen Störungen werden aber i. d. R. als behandlungsbedürftiges Krankheitszeichen präsentiert, sie dienen als Eintrittskarte zu medizinischer Versorgung und als Begründung für die eigene Behandlungsbedürftigkeit; jede Form von Eigenbeteiligung an der Verletzung wird hartnäckig verleugnet. Im Rahmen von Psychosen auftretende SV sind selten oberflächlich am Körper zugefügte Verletzungen; es handelt sich häufig um singuläre, aber besonders schwer wiegende Ereignisse, die Formen der Selbstverstümmelung darstellen, wie das Ausstechen der Augen oder Kastration. Sie sind meist nur aus dem Zusammenhang mit produktiven Symptomen wie Wahnideen, Halluzinationen oder Bedrohungserlebnissen zu verstehen. Auch im Rahmen von schweren Depressionen kann es neben parasuizidalen Handlungen zu gezielten Selbstverletzungen kommen, z. B. als Bestrafung im Zusammenhang mit Schuldgefühlen, wobei auch essgestörte Patientinnen mit SV häufig an einer behandlungsbedürftigen Depression oder an Angststörungen leiden.

➤ Bei essgestörten Patientinnen mit Selbstverletzungen sollte v. a. an eine begleitende BPS sowie an parasuizidale Handlungen im Rahmen einer Depression oder eines Substanzmissbrauchs gedacht werden.

## 21.6 Behandlung

### 21.6.1 Psychotherapie

Bei essgestörten Selbstverletzern sind eine Vielzahl von psychotherapeutischen Verfahren eingesetzt worden; am häufigsten genannt werden:

- dialektisch-behaviorale Therapie,
- kognitive Verhaltenstherapie,
- psychodynamische Therapie,

- interpersonelle Therapie,
- Verhaltensmodifikation,
- Familientherapie
- mentalisierungsbasierte Therapie (MBT).

Die meisten Interventionen wurden nicht für Essgestörte mit SV entwickelt, sondern für Patienten mit einer BPS oder einer geistigen Behinderung. Über Behandlungsergebnisse liegen bisher nur wenige empirische Daten vor. Kürzlich wurden 2 Studien mit erfolversprechenden Ergebnissen publiziert, in denen bei Jugendlichen ohne eine Essstörung die Wirksamkeit der dialektisch-behavioralen Therapie (Fleischhaker et al. 2011) und der mentalisierungsbasierten Therapie (Rossouw u. Fonagy 2012) spezifisch auf das SV überprüft wurde. Ohne dass auf die verschiedenen Therapieverfahren näher eingegangen werden kann, sollen im Folgenden einige für die Therapie wichtige Elemente genannt werden.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung von SV ist ein Verständnis der i. d. R. komplexen Gesamtsituation. Ziel der unterschiedlichen psychotherapeutischen Interventionen ist es, den Betroffenen zu helfen, das dysfunktionale Verhalten zu unterbinden und schrittweise durch adäquatere Bewältigungsstrategien zu ersetzen. Dabei erfordert eine auf die individuelle Problemsituation ausgerichtete therapeutische Intervention genaue Kenntnisse über die Art und Häufigkeit des SV, den situativen Kontext, den emotionalen Zustand und mit dem Verhalten verknüpfte kognitive Prozesse. In einer sog. funktionalen Analyse werden über situative Auslöser hinaus auch dysfunktionale kognitive und emotionale Prozesse erfasst, die im Zusammenhang mit dem SV auftreten. Einbezogen werden auch die Konsequenzen, die mit dem SV verbunden sind. Von Nock u. Prinstein (2004) wurde ein Modell entwickelt, in dem die Konsequenzen von SV entlang zweier dichotomer Dimensionen erfasst werden können: SV zur Reduktion von negativen emotionalen Zuständen (wie Reduktion von Anspannung, Angst oder Traurigkeit) kann als negative Verstärkung gesehen werden oder aber als positive Verstärkung, wenn ein erwünschter Zustand wie z. B. »sich selbst wieder spüren« erzielt wird. Beide Möglichkeiten der Verstärkung sind nicht nur auf die eigene Person

bezogen, sondern auch in einen sozialen Kontext übertragbar, wobei SV als negative Verstärkung in Form von Vermeidung unangenehmer Situationen (Auseinandersetzungen mit anderen Personen) eingesetzt werden kann und als positive Verstärkung in Form von »Aufmerksamkeit oder Zuwendung erhalten«. Derartige Modelle sind hilfreich, um Motivation, Funktion und Bedeutung des SV individuell beurteilen und therapeutische Hilfestellungen darauf abstimmen zu können. Wenn über die Wirksamkeit der einzelnen psychotherapeutischen Verfahren zur Beeinflussung von SV bisher wenige Daten vorliegen, so sollte dies nicht mit den Therapieergebnissen mit Bezug auf die Essstörung gleichgesetzt werden; die dazu vorliegenden Daten weisen vielmehr darauf hin, dass essgestörte Patientinnen mit SV hinsichtlich der Essstörung keine schlechteren Behandlungsergebnisse erzielen als jene ohne SV.

- **Ziel psychotherapeutischer Interventionen ist es, den Betroffenen zu helfen, das dysfunktionale Verhalten zu unterbinden und schrittweise durch adäquatere Bewältigungsstrategien zu ersetzen.**

## 21.6.2 Psychopharmaka

Angesichts der komplexen Störungsproblematik verwundert es nicht, dass eine spezifische Behandlung von SV mithilfe von Psychopharmaka nach heutigem Stand der Forschung nicht möglich ist. Eingesetzt wurden Antidepressiva (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, Monoaminoxidasehemmer, dual wirksame Antidepressiva), Antikonvulsiva, Antipsychotika, Lithium sowie Opiatrezeptorantagonisten. Für keines der Medikamente liegen derzeit empirische Belege für eine gesicherte Wirksamkeit bei SV vor. Eine kürzlich publizierte Zusammenfassung von Studien über die Wirksamkeit von serotonerg wirksamen Medikamenten bei Patienten ohne Essstörung weist bezogen auf SV nur bescheidene Effekte aus (Bloom u. Holly 2011). Die fehlenden Wirksamkeitsnachweise müssen unter dem Aspekt einer Nutzen-Risiko-Abwägung bei der Wahl und Dauer einer medikamentösen Behandlung mit bedacht werden: Der Einsatz von

Psychopharmaka ist i. d. R. nur in Kombination mit psychotherapeutischen Interventionen sinnvoll; häufig ist dies nur kurzzeitig im Rahmen von Kriseninterventionen erforderlich. Um den erwünschten sedierenden und spannungslösenden Effekt zu erzielen, eignen sich in erster Linie atypische Antipsychotika oder Antipsychotika mit niedriger antipsychotischer Wirksamkeit. Für eine länger dauernde begleitende psychopharmakologische Behandlung sind Serotonin-Wiederaufnahmehemmer die beste Wahl, zumal hier auch ein positiver Effekt auf die häufig mit dem SV assoziierte bulimische Symptomatik bei Essstörungen zu erwarten ist.

➤ **Der Einsatz von Psychopharmaka bei essgestörten Patientinnen mit begleitendem SV ist i. d. R. nur in Kombination mit psychotherapeutischen Interventionen sinnvoll.**

## Literatur

- APA (American Psychiatric Association) (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5. Aufl. Arlington VA
- Audenaert K, van Laere K, Dumont F et al (2001) Decreased frontal serotonin 5-HT<sub>2a</sub> receptor binding index in deliberate self-harm patients. *Eur J Nucl Med* 28:175–182
- Bloom CM, Holly S (2011) Toward new avenues in the treatment of nonsuicidal self-injury. *J Pharm Pract* 24:472–477
- Claes L, Vandereycken W (2007) Self-injurious behavior: differential diagnosis and functional differentiation. *Compr Psychiatry* 48:137–144
- Crowell SE, Beauchaine TP, Hsiao RC et al (2012) Differentiating adolescent self-injury from adolescent depression: possible implications for borderline personality development. *J Abnorm Child Psychol* 40:45–57
- Cullen KR, Westlund MK, LaRiviere LL, Klimes-Dougan B (2013) An adolescent with nonsuicidal self-injury: a case and discussion of neurobiological research on emotion regulation. *Am J Psychiatry* 170:828–831
- Fichter MM, Quadflieg N, Rief W (1994) Course of multi-impulsive bulimia. *Psychol Med* 24: 591–604
- Fleischhaker C, Böhme R, Sixt B et al (2011) Dialectical behavioral therapy for adolescents (DBT-A): a clinical trial for patients with suicidal and self-injurious behavior and borderline symptoms with a one-year follow-up. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 5:3
- Glenn CR (2013) Nonsuicidal self-injury disorder: an empirical investigation in adolescent psychiatric patients. *J Clin Child Adolesc Psychol* 42:496–507
- Guillaume S, Jaussent I, Olié E et al (2011) Characteristics of suicide attempters in anorexia and bulimia nervosa: A case-control study. *PLoS One* 6(8):e23578
- Jacobson C, Muehlenkamp JJ, Miller AL, Turner EB (2008) Psychiatric impairment among adolescents engaging in different types of deliberate self-harm. *J Clin Child Adolesc Psychol* 37:363–375
- Kaess M, Hille M, Parzer P et al (2012) Alterations in the neuroendocrinological stress response to acute psychosocial stress in adolescents engaging in nonsuicidal self-injury. *J Pharm Pract* 24:472–477
- Kraus A, Valerius G, Seifritz E et al (2010) Script-driven imagery of self-injurious behavior in patients with borderline personality disorder: a pilot fMRI study. *Acta Psychiatr Scand* 121:41–51
- Levitt JD, Sansone RA, Cohn L (Hrsg) (2004) Self-harm behavior and eating disorders. Brunner-Routledge, New York NY
- Maurex L, Zaboli G, Ohman A et al (2010) The serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) and affective symptoms among women diagnosed with borderline personality disorder. *Eur Psychiatry* 8:646–653
- Muehlenkamp JJ, Claes L, Havertape L, Plener PL (2012) International prevalence of adolescent non-suicidal self-injury and deliberate self-harm. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 6:10
- Nock MK, Prinstein MJ (2004) A functional approach to the assessment of self-mutilative behavior. *J Consult Clin Psychol* 72:885–890
- Nock MK, Mendes WB (2008) Physiological arousal, distress tolerance, and social problem-solving deficits among adolescent self-injurers. *J Consult Clin Psychol* 76:28–38
- Paul T, Schroeter K, Dahme B, Nutzinger DO (2002) Self-injurious behavior in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 159:408–411
- Plener PL, Bubalo N, Fladung AK et al (2012) Prone to excitement: adolescent females with non-suicidal self-injury (NSSI) show altered cortical pattern to emotional and NSSI-related material. *Psychiatry Res* 203:146–152
- Rossouw TI, Fonagy P (2012) Mentalization-based treatment for self-harm in adolescents: a randomized controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 51:1304–1313
- Selby EA, Bender TW, Gordon KH et al (2012) Non-suicidal self-injury (NSSI) disorder: a preliminary study. *Personal Disord* 3:167–175

# Biologische und medizinische Aspekte der Essstörungen

- Kapitel 22**     **Hunger und Sättigung – 175**  
*Reinhard Pietrowsky*
- Kapitel 23**     **Periphere Peptidhormone, Neuropeptide und Neurotransmitter – 183**  
*Stefan Ehrlich, Kristian Holtkamp*
- Kapitel 24**     **Belohnungssystem bei Essstörungen und Adipositas – 191**  
*Joe J. Simon, Hans-Christoph Friederich*
- Kapitel 25**     **Neuropsychologische Befunde bei Essstörungen – 197**  
*Martin Schulte-Rüther, Kerstin Konrad*
- Kapitel 26**     **Bildgebende Verfahren bei Essstörungen – 205**  
*Ursula Bailer*

# Hunger und Sättigung

*Reinhard Pietrowsky*

- 22.1 Der Prozess der Nahrungsaufnahme – 176**
  - 22.1.1 Zephale Phase – 176
  - 22.1.2 Gastrale Phase – 176
  - 22.1.3 Intestinale Phase – 176
- 22.2 Biologische, sensorische und psychologische Faktoren von Hunger und Sättigung – 177**
  - 22.2.1 Biologische Faktoren – 177
  - 22.2.2 Sensorische Faktoren – 178
  - 22.2.3 Psychologische Faktoren – 179
- 22.3 Hunger und Sättigung und die Regulation des Körpergewichts – 180**
  - Literatur – 182**

Unter biologischem Gesichtspunkt wird die Nahrungsaufnahme durch Hunger und Sättigung gesteuert. Hunger führt über die Initiierung von entsprechenden, die Nahrungsaufnahme vorbereitenden appetitiven Verhaltensweisen schließlich zur Nahrungsaufnahme. Diese bewirkt die Aktivierung von Sättigungsprozessen, die zu einer Beendigung der Nahrungsaufnahme und zu einer Phase der Sätttheit führen. Neben diesen eher kurzfristig wirkenden Regulationsprozessen steuern langfristige Regulationsprozesse über Hunger und Sättigung die Aufrechterhaltung oder Erreichung eines bestimmten Körpergewichtes.

Obwohl die Nahrungsaufnahme somit eine basale biologische Tätigkeit ist, ist ihre Regulation nicht allein nur durch physiologische, metabolische und sensorische Faktoren gesteuert, sondern auch durch eine Vielzahl von psychischen Prozessen. So finden sich bereits im Tierreich zahlreiche Beispiele für die soziale Steuerung der Nahrungsaufnahme. Beim Menschen ist die Beeinflussbarkeit der Nahrungsaufnahme durch psychologische und soziale Faktoren noch deutlich stärker ausgeprägt. Dies trifft neben dem gesunden, ungestörten Essverhalten in besonderem Maße für das gestörte Essverhalten zu.

Im Folgenden wird zuerst ein Überblick über die einzelnen Phasen der Nahrungsaufnahme und der damit verbundenen Sättigungsprozesse gegeben. Dann werden biologische, sensorische und psychologische Faktoren von Hunger und Sättigung dargestellt. Abschließend werden zentralnervöse Mechanismen der Hunger- und Sättigungsregulation in Verbindung mit der Regulation des Körpergewichts beschrieben.

## 22.1 Der Prozess der Nahrungsaufnahme

Die Nahrungsaufnahme lässt sich in verschiedene Phasen unterteilen, von denen jede mit bestimmten biologischen bzw. psychologischen Aspekten der Sättigung verbunden ist:

- zephale Phase,
- gastrale Phase,
- intestinale Phase.

### 22.1.1 Zephale Phase

In der zephalen Phase besteht noch kein direkter Kontakt der Nahrung mit den Verdauungsorganen. Sensorische Reize, die von der Nahrung ausgehen (optische, olfaktorische, gustatorische, evtl. akustische) bewirken über das ZNS eine Vorbereitung des Körpers für die Nahrungsverwertung. Die Bedeutung der zephalen Phase wird dadurch unterstrichen, dass z. B. allein der Anblick, der Geruch oder die Erwartung einer Nahrung bereits 50 % der maximal möglichen Magensäuresekretion bewirken. Neben einer gesteigerten Sekretion von Magensäure kommt es während der zephalen Phase v. a. noch zu einer vermehrten Freisetzung von Gastrin und Somatostatin aus dem Magen. Zudem ist eine gesteigerte Freisetzung von Insulin zu beobachten (Pietrowsky et al. 1988). Die nervösen und endokrinen Mechanismen, die in der zephalen Phase angestoßen werden, führen einerseits zu einem gesteigerten Hungerempfinden, andererseits werden auch schon in dieser Phase endokrine Mechanismen angeregt, die zu einer zentralnervös bedingten Sättigung führen. Das heißt, es kommt eine bestimmte Zeit nach Beginn der Nahrungsaufnahme zur Beendigung derselben, auch wenn das physiologische Ungleichgewicht, das durch die Nahrungsdeprivation entstand, noch nicht wieder ausgeglichen ist.

### 22.1.2 Gastrale Phase

Die gastrale Phase, die durch die Anwesenheit von Nahrungsbestandteilen im Magen gekennzeichnet ist, ist normalerweise durch die zephale Phase überlagert, da zentrale Funktionen durch diese vorausgehende Phase bereits aktiviert sind. Während der gastralen Phase kommt es zu einer weiteren Magensäuresekretion. Die Magendehnung bewirkt auch eine verminderte Empfindlichkeit des ZNS für Geruchs- und Geschmacksreize (Pietrowsky et al. 1988).

### 22.1.3 Intestinale Phase

Während der intestinalen Phase, d. h. der Anwesenheit von Nahrung im Darm, kommt es zu einer

Freisetzung verschiedener Peptide aus der Darmschleimhaut, z. B. von Cholecystokin (CCK), Neurotensin und Somatostatin. Diese Hormone erfüllen wesentliche Funktionen bei der Nahrungsverwertung und sind zugleich wichtige periphere Sättigungssignale (► unten). Die Anwesenheit kleiner Nahrungsmengen im Darm führt zur Sättigung. Dieser Effekt ist unabhängig von der Magen-dehnung. Er wird neuronal und humoral vermittelt, wobei CCK als wesentlicher humoraler Faktor in Betracht kommt. Der sättigende Effekt von CCK ist von einer vorausgehenden zephalen Stimulation abhängig (Pietrowsky et al. 1988).

### Fazit

Der Prozess der Nahrungsaufnahme löst also, beginnend bereits mit dem ersten sensorischen Kontakt mit der Nahrung, eine Kaskade von biologischen und psychologischen Prozessen aus. Diese führen zu einer Beendigung der Nahrungsaufnahme (Sättigung) und einer Zeit ohne Hunger und ohne erneute Nahrungsaufnahme (Satttheit).

## 22.2 Biologische, sensorische und psychologische Faktoren von Hunger und Sättigung

### 22.2.1 Biologische Faktoren

Biologische Faktoren, die auf Hunger und Sättigung Einfluss nehmen, finden sich sowohl in der Peripherie als auch im ZNS. **Periphere Faktoren** sind der Füllungszustand des Magens, die Menge der Nahrungsmakrobestandteile im Blut und hormonelle Regulationsprozesse, die ihren Ursprung im Gastrointestinaltrakt haben. **Zentrale Einflussfaktoren** sind hormonelle und zentralvermöde Regulationsprozesse, die ihren Ursprung im Gehirn haben und die zentralnervöse Steuerung des Körpergewichts. Vermutlich spielen alle diese Faktoren eine Rolle bei der Entstehung von Hunger und Satttheit, ohne dass einer dieser Faktoren in der Lage wäre, Essverhalten allein zu erklären.

Der **Füllungszustand des Magens** scheint ein wesentlicher Faktor für das Auftreten des Hungers zu sein. Jedoch konnte gezeigt werden, dass Signale aus dem Magen nicht notwendig für die

Entstehung der Hungerempfindung sind, da auch bei einer Magenresektion Hungergefühle beschrieben werden. Das Absinken der **Makrobestandteile** der Nahrung (Glukose, Fett, Proteine) im Blut unter einen bestimmten Spiegel gilt ebenfalls als ein zentraler Indikator für die Auslösung einer Hungerempfindung und entsprechend gibt es glukostatische, lipostatische und aminostatistische Theorien des Hungers, die jeweils den Spiegel des entsprechenden Nahrungsbestandteils als zentral für die Auslösung von Hunger und Nahrungsaufnahme ansehen (Pietrowsky et al. 1988). Aber diese Theorien können nicht erklären, warum teilweise trotz hoher Spiegel der jeweiligen Substanzen weiterhin Hunger besteht.

### Periphere hormonelle Regulationsprozesse

Von besonderer Wichtigkeit für die Regulation von Hunger und Sättigung sind periphere hormonelle Regulationsprozesse. Darunter werden Hormone verstanden, die durch die Nahrungsaufnahme im Verdauungstrakt freigesetzt werden und die im Gehirn als Sättigungssignale wirken. Das wichtigste dieser Hormone ist das Cholecystokin (CCK), das durch die Aufnahme von Nahrung, besonders von Fett, aber auch bereits schon in der zephalen Phase aus dem Darm freigesetzt wird. Am Beispiel des CCKs soll ein Mechanismus der peripher-hormonellen Sättigungsregulation dargestellt werden. Das CCK erfüllt wichtige Funktionen für die Fettverdauung. Zugleich aber gelangen Informationen über die Höhe des CCK-Spiegels im Blut über CCK-Rezeptoren an Vagusafferenzen in das Gehirn, wie auch das im Blut zirkulierende CCK über sog. zirkumventriculäre Organe die Blut-Hirn-Schranke überwinden und selbst in das Gehirn gelangen kann. Im Gehirn induziert das CCK über zahlreiche sich dort befindliche CCK-Rezeptoren, bzw. über die durch CCK ausgelöste Vagusstimulation, Sättigungsprozesse, die letztlich dazu führen, dass die Nahrungsaufnahme beendet wird. Diese Sättigungsprozesse bestehen sowohl in einem reduzierten Hungergefühl als auch in psychologischen Veränderungen, wie einer reduzierten Aufmerksamkeit und einer verminderten Appetenz für Nahrungsreize (Pietrowsky 1990). Der sättigende Effekt von CCK scheint von der



Stimulation mit Nahrungsreizen (zephale Phase) abhängig zu sein.

Neben Hormonen aus dem Gastrointestinaltrakt, die eine zentralnervöse Sättigung induzieren (CCK, Somatostatin, Glucagon-like peptide 1, Peptide YY), können auch Hormone aus den Fettzellen des Körpers (Leptin) und der Bauchspeicheldrüse (Insulin, Amylin) eine zentralnervös vermittelte Sättigung auslösen. Leptin, Insulin und Amylin werden analog der Menge von Körperfett freigesetzt und bewirken eine verminderte Nahrungsaufnahme. Damit erfüllen sie die Funktion einer Regulation des Körpergewichts (► unten). Zudem interagieren Insulin, Leptin und CCK synergistisch in dem Sinne, dass der sättigende Effekt von CCK bei hohen Insulin- oder Leptinspiegeln deutlicher ausgeprägt ist (Drazen u. Woods 2003).

### Zentralnervöse Hunger- und Sättigungsregulation

Die zentralnervöse Hunger- und Sättigungsregulation beschreibt jene Strukturen und Prozesse im Gehirn, in denen die entsprechenden motivationalen Empfindungen (Hunger, Sättigkeit) und die dazugehörigen homöostatischen Verhaltensweisen (Nahrungsaufnahme oder Nahrungsbeendigung) ausgelöst werden. Auslöser können sensorische Ereignisse (z. B. der Anblick von Nahrung) oder die Freisetzung der genannten Sättigungshormone sein.

Die sog. Zwei-Zentren-Theorie nimmt an, dass die hypothalamischen Areale des **lateralen Hypothalamus (LH)** und des **ventromedialen Hypothalamus (VMH)** für die Entstehung des Hungers und der Sättigkeit verantwortlich sind. So gilt der LH als Hungerzentrum, weil seine Aktivierung zu einer vermehrten Nahrungsaufnahme führt, während der VMH als Sättigungszentrum angesehen wird, weil seine Aktivierung eine Beendigung der Nahrungsaufnahme auslöst (Pietrowsky et al. 1988). Es kann weiterhin davon ausgegangen werden, dass der LH unter einem tonisch inhibierenden Einfluss des VMH steht. In letzter Zeit wurden weitere Kerngebiete des Hypothalamus als wichtig für die Steuerung der Nahrungsaufnahme erkannt. Dies sind insbesondere der Nucleus arcuatus (infundibularis) und der Nucleus paraventricularis. In diesen Kernen scheint die Verarbeitung der Infor-

mationen aus dem Fettgewebe bzw. das Pankreas stattzufinden (Woods et al. 2000).

Die Bedeutung des Hypothalamus für die Hunger- und Sättigungsregulation konnte auch durch bildgebende Studien bestätigt werden. So findet sich im hungrigen (gegenüber dem gesättigten Zustand) ein vermehrter regionaler zerebraler Blutfluss im Hypothalamus. Darüber hinaus waren unter Hunger aber auch andere Hirnregionen stärker aktiviert: insulärer Cortex, anteriores Cingulum, Hippocampus, Thalamus, Nucleus caudatus und Zerebellum (Tataranni et al. 1999). Unter Sättigung war v. a. der präfrontale Cortex stärker aktiviert als unter Hunger. Während die Aktivierung des insulären Cortex unter Hunger vermutlich emotionale und gastrointestinale Reaktionen des Hungers anzeigt, ist die Aktivierung des präfrontalen Cortex unter Sättigung möglicherweise Ausdruck von Gedächtnisprozessen, wie sie im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme erfolgen (z. B. Enkodierung des Orts der Nahrungsfindung).

### Genetische Faktoren

Die Bedeutung biologischer Faktoren der Hunger- und Sättigungsregulation zeigt sich auch in der Rolle genetischer Faktoren. So ist seit mehreren Jahren bekannt, dass genetische Defekte zu einem Verlust des Sättigungsverhaltens und damit zu einem Verlust der Kontrolle über das Essverhalten führen können. Tierexperimentelle Studien mit genetisch veränderten Mäusen, die eine Störung der Leptinproduktion aufweisen (sog. ob/ob Mäuse), konnten zeigen, dass diese Tiere extrem an Gewicht zunehmen, da durch die fehlende Leptinbildung das Leptin als langfristig wirksames Sättigungssignal fehlt (► Kap. 3). Beim Menschen geht das Prader-Willi-Syndrom (Störung auf einem 15. Chromosom), mit einer genetisch bedingten Überproduktion des appetitsteigernden Hormons Ghrelin einher (► Kap. 3) und führt zu einer massiven Gewichtszunahme nach dem 12. Lebensmonat.

### 22.2.2 Sensorische Faktoren

Sensorische Faktoren spielen für die Nahrungsaufnahme und für Hunger und Sättigung eine wesentliche Rolle. Sie bilden eine Zwischenstellung zwi-



schen biologischen und psychologischen Faktoren der Hunger- und Sättigungsregulation, da sie mit beiden interagieren. Sensorische Merkmale der Nahrung wie Geschmack, Geruch, Aussehen etc. führen dazu, dass Nahrung als mehr oder weniger schmackhaft wahrgenommen wird. Die Schmackhaftigkeit einer Nahrung, als Summe ihrer sensorischen Merkmale, steht in direktem Zusammenhang mit der hypothalamischen Kontrolle der Nahrungsaufnahme. So führt eine Läsion des LH, also des Hungerzentrums, zu einem Verlust der Nahrungsaufnahme, der von der Schmackhaftigkeit der dargebotenen Nahrung abhängig ist. Je schmackhafter die Nahrung ist, desto schwächer ist der durch die LH-Läsion entstandene Appetitverlust, d. h. sehr schmackhafte Nahrung wird trotzdem verzehrt, während sensorisch wenig ansprechende Nahrung nicht aufgenommen wird (Pietrowsky 1990).

Aber auch nach Zerstörung des VMH, also des Sättigungszentrums, bei der es zu exzessivem Überfressen der Tiere kommt, essen die Tiere dann besonders viel, wenn die Nahrung besonders schmackhaft ist (Pietrowsky 1990). Dies findet seinen Niederschlag in der »Zephalic Phase Hypothese«, die besagt, dass die Hyperphagie nach Läsion des VMH unter starker sensorischer Kontrolle steht. Reflektorische Reaktionen der zephalen Phase der Nahrungsaufnahme, wie z. B. Speichelfluss oder die Sekretion von Insulin, sind dieser Theorie gemäß im VMH-Syndrom übermäßig stark ausgeprägt. Eine VMH-Läsion führt also dieser Hypothese entsprechend nicht zu einem generellen Fehlen von Sättigkeit, sondern zu einer verstärkten Nahrungsaufnahme nach Konfrontation mit (schmackhaften) Nahrungsmitteln.

Neben ihrem Einfluss auf konditionierte Prozesse der Nahrungsaufnahme hat die sensorische Qualität von Nahrung auch eine wichtige Funktion für ihren Verstärkungswert. In den Arbeiten von Rolls und seinen Mitarbeitern konnte gezeigt werden, dass die von der Nahrung ausgehenden sensorischen Reize zu einer Erregungssteigerung von hypothalamischen Neuronen führen, die im Zusammenhang mit dem Belohnungswert der Nahrung stehen (Rolls 1975). Sensorische Reize, die von der Nahrung ausgehen, haben somit als diskriminative Hinweisreize einen belohnenden Charakter. Es konnte ferner gezeigt werden, dass der belohnende

Effekt der Nahrung auch an vormalig neutrale Stimuli differenziell konditioniert werden kann (Rolls 1985).

Grundsätzlich wird mehr von einer Speise gegessen, je schmackhafter sie ist (Sørensen et al. 2003). Die Effekte schmackhafter Nahrung auf Hunger oder Sättigung sind jedoch nicht trivial. So kann schmackhafte Nahrung sowohl dazu führen, dass Personen sich nach ihrem Verzehr hungriger fühlen als nach dem Verzehr weniger schmackhafter Nahrung; als auch, dass schmackhafte Nahrung satter macht als eine energieäquivalente Menge weniger schmackhafter Nahrung (Sørensen et al., 2003).

### 22.2.3 Psychologische Faktoren

Psychologische Faktoren, die Hunger und Sättigung konstituieren, sind im Wesentlichen **emotionale** und **kognitive Prozesse**. Daneben haben **soziale Faktoren**, die über psychologische Attributionsprozesse vermittelt werden, ebenfalls Einfluss auf Hunger und Sättigung. Diese kognitiven und emotionalen Faktoren können als psychologische Korrelate des Hunger oder der Sättigung angesehen werden, die dazu geeignet sind, die entsprechende Bedürfnisbefriedigung zu erleichtern.

#### Kognitive Faktoren

Kognitive Faktoren, die Einfluss auf Hunger und Sättigung nehmen, sind v. a. die selektive Aufmerksamkeit für Nahrungsreize (und daraus resultierend eine intensivere Verarbeitung dieser Reize) und eine erhöhte kognitive Fixierung auf Nahrungsreize, die sich in einer vermehrten gedanklichen Beschäftigung mit Nahrungsreizen niederschlägt. Eine erhöhte selektive Aufmerksamkeit für Nahrungsreize ist ein zentrales Merkmal des Hungers und eine wesentliche psychische Komponente desselben. Sie führt dazu, dass Nahrungsreize schneller erkannt oder entdeckt werden. Auch werden mehrdeutige Reize eher als nahrungsbezogen eingeschätzt. Sättigung führt entsprechend dazu, dass die selektive Aufmerksamkeit zurückgeht und Nahrungsreize keinen Bearbeitungsvorteil gegenüber anderen Reizen besitzen. Eine solche Reduktion der selektiven Aufmerksamkeit für Nahrungs-

reize ist ein spezifisches Charakteristikum der durch sättigende Hormone induzierten Sättigung (Pietrowsky 1990). Viele dieser kognitiven Prozesse finden präattentiv statt, sind also nicht der bewussten Erfahrung zugänglich.

Die vermehrte gedankliche Beschäftigung mit Nahrungsreizen ist Ausdruck einer tonisch erhöhten Aktivierung der entsprechenden Gedächtnisnetzwerke unter Hunger, die semantische und v. a. episodische Inhalte zu Essen, Nahrung, Fasten etc. konstituieren. Da bei vielen Essgestörten zudem eine starke kognitive Fixierung auf den eigenen Körper und das Aussehen besteht, kann davon ausgegangen werden, dass bei diesen Personen die mentalen Repräsentationen der Figur und des Körpers assoziativ mit aktiviert sind. Mit Hilfe experimentalphysiologischer Paradigmen (z. B. emotionaler Stroop-Test, Dot-Probe-Paradigma) lassen sich die kognitiven Aspekte von Hunger und Sättigung genau quantifizieren. Störungen dieser kognitiven Merkmale von Hunger und Sättigung sind ein typisches Merkmal bei essgestörten Patienten und mit großer Wahrscheinlichkeit für die Entstehung oder Aufrechterhaltung der Essstörung mitverantwortlich. So zeichnen sich Essgestörte durch den fehlenden Rückgang der kognitiven Fixierung auf Nahrungsreize nach Nahrungsaufnahme aus.

### Emotionale Faktoren

Ähnlich wie die kognitiven Merkmale von Hunger und Sättigung, können auch emotionale Faktoren, wie die appetitive Bewertung von Nahrungsreizen, als Ausdruck der Aktivierung entsprechender Gedächtnisstrukturen verstanden werden. Hunger geht einher mit einer bedürfnisspezifischen Aktivierung positiv-valenter Aspekte dieser Gedächtnisstrukturen. Unter Sättigung geht diese zurück und kann in eine negativ-valente Bewertung umschlagen, d. h. Nahrungsmittel werden als aversiv empfunden. Die emotionale Bewertung nahrungsbezogener Reize ist ein wichtiger Aspekt von Hunger und Sättigung, der seinerseits natürlich auch wieder die kognitive Verarbeitung nahrungsrelevanter Reize beeinflusst. Wichtig ist, dass der Zusammenhang zwischen Hunger und Sättigung auf der einen Seite und deren kognitiven und emotionalen Merkmalen auf der anderen Seite nicht einseitig ist, sondern dass diese kognitiven und

emotionalen Merkmale das Ausmaß von Hunger und Sättigung mitkonstituieren.

### Soziale Faktoren

Soziale Faktoren, wie etwa soziale Normen, soziale Vergleichsprozesse und kulturelle Einflüsse können, neben ihrem direkten Einfluss auf das Ernährungsverhalten, auch indirekt über Attributionsprozesse Hunger und Sättigung beeinflussen. Wenn auch psychologische Faktoren direkt Hunger und Sättigung zu beeinflussen vermögen, so wirken sie sich auf die anderen Einflussfaktoren des Essverhaltens noch stärker aus als in ihrer direkten Wirkung auf Hunger und Sättigung (Pietrowsky 2006).

## 22.3 Hunger und Sättigung und die Regulation des Körpergewichts

Im Hypothalamus werden die humoralen Signale, die den Fettgehalt und damit das Körpergewicht widerspiegeln, in die Kontrolle des Sättigungs- und Ernährungsverhaltens mit einbezogen. In den Nuclei arcuatus und paraventricularis erfolgt eine Verarbeitung dieser Informationen unter Beteiligung lokaler Peptide, die letztlich darin resultiert, dass Hunger oder Sättigung induziert wird, um langfristig das Körpergewicht stabil zu halten. Bei einem zu geringen Körpergewicht wird also Hunger generiert, der über vermehrte Nahrungsaufnahme zu einer Erhöhung des Körpergewichts führt. Bei einem zu hohen Körpergewicht werden Sättigungsprozesse angestoßen, die über reduzierte Nahrungsaufnahme zu einer Absenkung des Körpergewichts führen.

Die Kontrollprozesse in den Nuclei arcuatus und paraventricularis üben ihren Einfluss auf Nahrungsaufnahme über die hypothalamischen Kerngebiete des lateralen und ventromedialen Hypothalamus aus (► Abschn. 22.2). Resultiert aus diesen Prozessen ein Signal zu einer verminderten Nahrungsaufnahme, so aktiviert dieses den VMH; resultiert ein Signal zu vermehrter Nahrungsaufnahme, so aktiviert dieses den LH. Entscheidend ist, dass sowohl LH wie VMH Hunger oder Sättigung über eine Modulation der Sättigungssignale aus dem peripheren humoralen Sättigungssystem bewerkstelligen. Eine Aktivierung des VMH führt

zu einer Verstärkung der Sättigungssignale, eine Aktivierung des LH zu einer Abschwächung der humoralen Sättigungssignale. Diese Modulation scheint im Nucleus tractus solitarius des Hirnstamms stattzufinden, wohin die peripheren Sättigungssignale über afferente Nerven projizieren (Drazen u. Woods, 2003).

Somit ergibt sich ein geschlossener Regelkreis: humorale Sättigungssignale (z. B. CCK) regulieren kurzfristig die aufgenommene Nahrungsmenge. Der aktuelle Ernährungszustand bestimmt über Leptin, Ghrelin und Insulin in einem hypothalamischen Kontrollsystem ein übergeordnetes Ziel zu vermehrter oder verminderter Nahrungsaufnahme, und dieses moduliert die Wirkung der humoralen Sättigungssignale. Über die kumulierte Wirkung verstärkter oder abgeschwächter Sättigungssignale kommt es langfristig zu einer Veränderung des Körpergewichts. Da die Effekte der Sättigungssignale nicht nur physiologischer sondern auch psychologischer Art sind, moduliert der aktuelle Ernährungszustand über Leptin und Insulin somit auch die kognitiven und emotionalen Korrelate von Hunger und Sättigkeit.

#### ■ Die hypothalamische Kontrolle des Körpergewichts im Detail

Im Einzelnen sind in diesen sehr komplexen Kontrollvorgängen 2 Systeme involviert: das Leptin-NPY-System und Pro-Opio-Melanocortin-System. Neuropeptid Y (NPY) ist ein Peptid, dessen Freisetzung im Hypothalamus die Nahrungsaufnahme erhöht. Die Freisetzung von NPY steht unter der Kontrolle des Leptins. Niedrige Leptin-Spiegel (reduziertes Körpergewicht) führen über entsprechende Rezeptoren im Nucleus arcuatus zu einer vermehrten Sekretion von NPY und das führt zu mehr Hunger und damit einer vermehrten Nahrungsaufnahme. Bei Übergewicht und erhöhten Leptin- oder Insulinspiegeln kommt es zu einer Abschwächung der NPY-Sekretion und einer verminderten Nahrungsaufnahme. Das NPY-System steht ferner unter der Kontrolle des Hormons Ghrelin. Ghrelin, das in endokrinen Zellen des Magen-Darm-Trakts gebildet wird und v. a. beim Fasten stark freigesetzt wird, erhöht die Nahrungsaufnahme. Somit wirken Leptin und Ghrelin antagonistisch über das NPY-System auf die Nahrungsaufnahme.

Pro-Opio-Melanocortin (POMC) ist der Vorläufer vieler Peptidhormone und der Opiode (z. B. ACTH,  $\alpha$ -Melanozyten-stimulierendes-Hormon ( $\alpha$ -MSH),  $\beta$ -Endorphin) und wird im Nucleus arcuatus gebildet. Alpha-MSH hat den gegenteiligen Effekt von NPY, es unterdrückt also die Nahrungsaufnahme. Ein natürlicher Antagonist des  $\alpha$ -MSH ist das Agouti-Related Peptide (AgRP), das die Nahrungsaufnahme erhöht. Alpha-MSH und AgRP wirken über Melanocortin-Rezeptoren im Nucleus paraventricularis. Reduziertes Körpergewicht, vermittelt über reduzierte Leptinspiegel, führt somit zu einer Aktivierung beider Systeme. Über eine vermehrte Freisetzung von NPY und AgRP und die Hemmung des  $\alpha$ -MSH kommt es zu vermehrter Nahrungsaufnahme, während Übergewicht über eine Hemmung der NPY-Freisetzung und eine Aktivierung  $\alpha$ -MSH-ergen Aktivität zu verminderter Nahrungsaufnahme führt (Woods et al. 2000). Analog zur antagonistischen Wirkung von Ghrelin auf das NPY-System, wirkt es auch antagonistisch zu Leptin auf das POMC-System.

#### Fazit

Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass Hunger und Sättigung zwar basale Determinanten des Essverhaltens sind; sie sind aber beim Menschen doch nur ein Aspekt von vielen, die das Essverhalten steuern. Letztlich sind Hunger und Sättigung auch psychologische Konstrukte, die über entsprechende Verhaltensweisen operationalisiert werden. Im einfachsten Fall geschieht dies über die Nahrungsaufnahme. Werden jedoch vermittelnde psychologische Prozesse mit berücksichtigt, ergibt sich ein weitaus komplexeres Bild. Hunger und Sättigkeit haben auch eine motivational-emotionale Komponente, die sich sowohl in dem Wunsch zu essen, bzw. nicht zu essen, als auch in der emotionalen und kognitiven Bewertung von Nahrungsreizen und der daraus folgenden kognitiven Verarbeitung von Nahrungsreizen niederschlägt. Schließlich können diese kognitiven Verarbeitungsprozesse nicht nur als Folge von Hunger und Sättigung, sondern als deren essenzielle Determinanten angesehen werden. Diese psychologischen Prozesse können so bedeutsam werden, dass sie – wie im Fall der Essstörungen – die biologischen Hunger- oder Sätt-

tigungssignale überlagern und zu krankhaftem Fasten oder Überessen führen.

## Literatur

---

- Drazen DL, Woods SC (2003) Peripheral signals in the control of satiety and hunger. *Curr Opin Nutr Metabol Care* 6:621–629
- Pietrowsky R (1990) Regulation von Hunger und Sättigung durch Cholecystokinin. *Profil, München*
- Pietrowsky R (2006) Ernährung. In: Renneberg B, Hammelstein Ph (Hrsg) *Gesundheitspsychologie*. Springer, Berlin, S 173–194
- Pietrowsky R, Born J, Fehm HL (1988). Endokrine und neurokrine Regulation des Appetit- und Sättigungsverhaltens. *Verhaltensmod Verhaltensmed* 9:243–274
- Rolls ET (1975) *The brain and reward*. Pergamon, Oxford UK
- Rolls ET (1985) The neurophysiology of feeding. In: Sandler M, Silverstone T (Hrsg) *Psychopharmacology and food*. Oxford University Press, Oxford UK, S 1–16
- Sørensen LB, Møller P, Flint A et al (2003) Effect of sensory perception of foods on appetite and food intake: a review on studies on humans. *Int J Obes* 27:1152–1166
- Tataranni PA, Gautier J-F, Chen K et al (1999). Neuroanatomical correlates of hunger and satiation in humans using positron emission tomography. *Proc Natl Acad Sci USA* 96:4569–4574
- Woods SC, Schwartz MW, Baskin DG, Seeley RJ (2000). Food intake and the regulation of body weight. *Annu Rev Psychol* 51:255–277

# Periphere Peptidhormone, Neuropeptide und Neurotransmitter

*Stefan Ehrlich, Kristian Holtkamp*

## **23.1 Periphere Peptidhormone und Neuropeptide – 184**

23.1.1 Grundlagen – 184

23.1.2 Befunde bei den Essstörungen – 186

## **23.2 Neurotransmitter – 188**

23.2.1 Grundlagen – 188

23.2.2 Befunde bei den Essstörungen – 189

**Literatur – 190**

Nach dem bisherigen Erkenntnisstand ist davon auszugehen, dass die meisten bei den Essstörungen beschriebenen Veränderungen von Peptidhormonen und Neurotransmittern sekundären physiologischen Anpassungsvorgängen an eine veränderte Nahrungsaufnahme entsprechen (»state-marker«). Allerdings weist eine zunehmende Zahl von Studien darauf hin, dass zentrale und periphere Auswirkungen der veränderten Energiezufuhr zur Aufrechterhaltung des pathologischen Essverhaltens beitragen können.

## 23.1 Periphere Peptidhormone und Neuropeptide

### 23.1.1 Grundlagen

Die neuronalen Regelkreise der Appetitregulation beinhalten komplizierte und häufig redundante Systeme mit Wechselwirkungen peripherer (z. B. gustatorische und afferente vagale Stimulation sowie Sekretion von gastrointestinalen Peptidhormonen sowie Peptiden aus dem Fettgewebe) und zentraler Mechanismen – wie z. B. die Sekretion von Neuropeptiden. Der wichtigste anatomische Locus der Gewichtsregulation ist der Hypothalamus, insbesondere der Nucleus arcuatus. Die Möglichkeiten zur in vivo-Untersuchung zentralnervöser Mechanismen der Gewichtsregulation beim Menschen sind limitiert. Die im Folgenden geschilderten Erkenntnisse beruhen daher überwiegend auf Ergebnissen tierexperimenteller Studien. Zahlreiche periphere Peptidhormone und Neuropeptide sind an der Regulation der Nahrungsaufnahme beteiligt (■ Tab. 23.1).

Die peripheren Peptidhormone werden vom Fettgewebe (Leptin) oder Gastrointestinaltrakt (Ghrelin, Obestatin, PYY, CKK) sezerniert. Leptin (anorexigen) und Ghrelin (orexigen) stellen wichtige, gegensätzlich wirkende, systemische Mediatoren in der neurobiologischen Regulation der Nahrungsaufnahme und Energiehomöostase dar. Leptin wird im weißen Fettgewebe in den Adipozyten gebildet und pulsatil sezerniert. Die Höhe des Serum-Leptinspiegel ist abhängig von der Körperfettmasse und der Energiezufuhr (positive Korrelation). Ghrelin und das noch umstrittene Peptidhormon Obestatin werden hauptsächlich in enteroen-

dokrinen Zellen des Magens, aber auch im übrigen Magen-Darm-Trakt aus demselben Pro-Hormon (Vorläufer-Molekül) synthetisiert. Im Fastenzustand korrelieren Ghrelinspiegel negativ mit dem BMI und der Körperfettmasse. Die Ghrelinspiegel und in geringerem Maße auch die Leptinspiegel unterliegen einem, vermutlich von der Nahrungszufuhr abhängigen, zirkadianen Rhythmus. Vor den Mahlzeiten steigt die Ghrelinkonzentration steil an und fällt zum Ende der Nahrungsaufnahme wieder ab. Dieses deutet auf eine Rolle des Ghrelins zur Initiierung von Mahlzeiten hin.

#### ➤ Der wichtigste anatomische Locus der Gewichtsregulation ist der Hypothalamus.

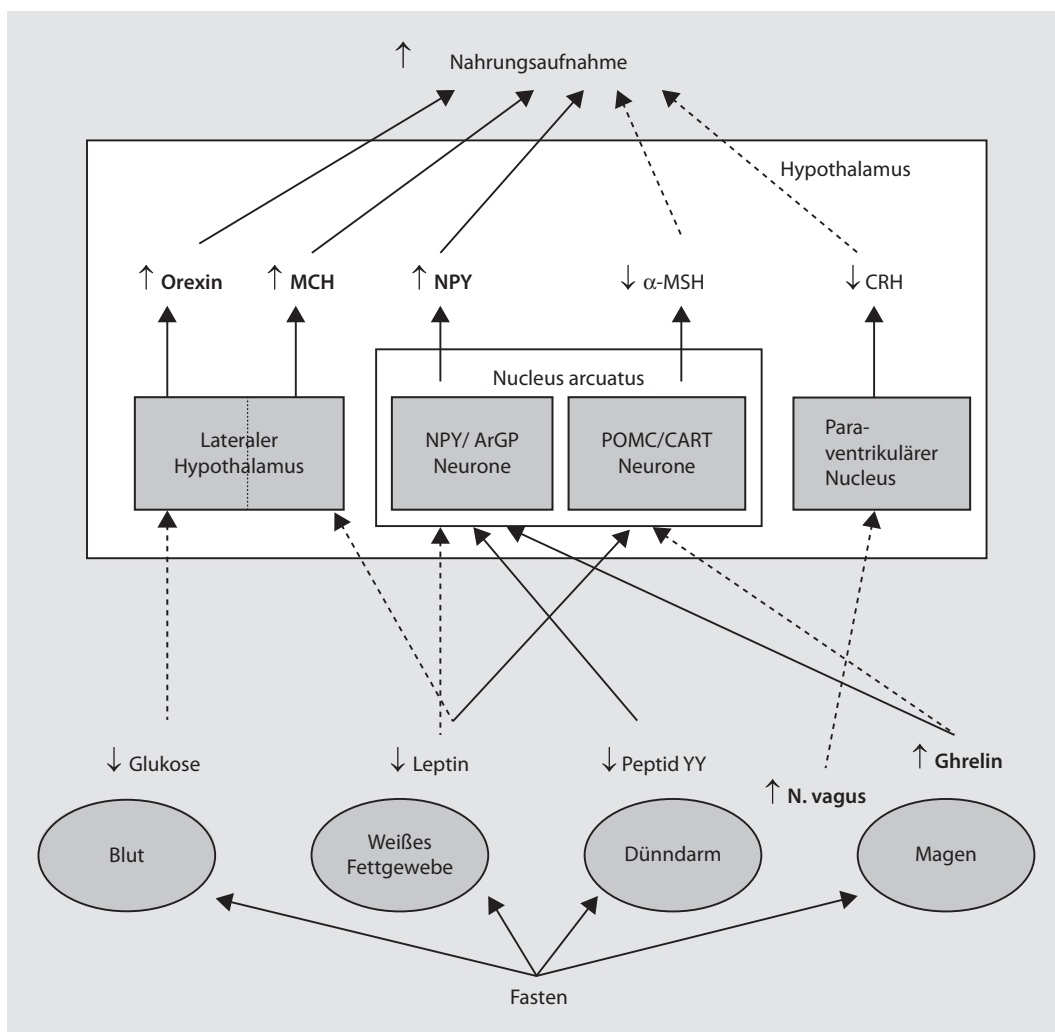
Leptin bewirkt wahrscheinlich eine Deaktivierung von Orexin- sowie NPY/AgRP- und eine Aktivierung von Proopiomelanocortin/Cocaine-Amphetamine-regulated-Transcript-(POMC/CART-)Neuronen mit der Folge einer Reduktion der hochpotenten orexigenen Neuropeptide NPY, AgRP und Orexin und einer Erhöhung des anorexigenen  $\alpha$ -MSH. Neben dem anorexigenen Effekt initiiert Leptin auch eine Steigerung des Energieverbrauchs, der Thermogenese und der Lipolyse. Ghrelin bindet wahrscheinlich über GH-secretagogue-Rezeptoren ebenfalls an NPY/AgRP- sowie an POMC/CART-Neurone im Nucleus arcuatus. Im Gegensatz zum Leptin erhöht Ghrelin die Sekretion der orexigenen Neuropeptide NPY und AgRP und hemmt POMC/CART-Neurone.

#### ➤ Im Fastenzustand sind steigende Ghrelinspiegel zusammen mit fallenden Leptinspiegeln wahrscheinlich entscheidend für die zentrale Induktion des Hungergefühls.

Die exakte physiologische Wirkung der in den endokrinen L-Zellen des distalen Dünndarms und des Kolons gebildeten Hormone PYY und CKK ist Gegenstand intensiver Forschung. Die Serumspiegel beider Hormone steigen postprandial steil an und bleiben für mehrere Stunden erhöht. Dies legt nahe, dass der mahlzeitenbezogene PYY- und CKK-Anstieg ein kurzfristig wirksames Sättigungssignal darstellt. PYY vermindert ebenfalls die Darmmotilität und die Sekretion von Ghrelin (■ Abb. 23.1).

■ **Tab. 23.1** Wichtige periphere Peptidhormone (sezerniert in Magen-Darm-Trakt und Fettgewebe) und zentrale Neuropeptide der Gewichtsregulation

|          | Anorexigen                                                                                     | Orexigen                                                                                                            |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Zentral  | Melanozyten-stimulierendes-Hormon ( $\alpha$ -MSH)<br>Corticotropin-freisetzendes-Hormon (CRH) | Neuropeptid-Y (NPY)<br>Agouti-related-Peptid (AgRP)<br>Melanin-konzentrierendes-Hormon (MCH)<br>Orexin (Hypocretin) |
| Peripher | Leptin<br>Peptid YY (PYY)<br>Cholecystokinin (CCK)                                             | Ghrelin                                                                                                             |



■ **Abb. 23.1** Vereinfachte Darstellung der neuroendokrinen Regulationsmechanismen der Gewichtsregulation während des Fastenzustands; gestrichelte Linien hemmende Einflüsse, Fettdruck appetitsteigernde Wirkung



### 23.1.2 Befunde bei den Essstörungen

Die wichtigsten Befunde zu Veränderungen von Neuropeptiden bei Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) sind in ■ Tab. 23.2 zusammengefasst. Zu den peripher sezernierten Peptidhormonen existieren zahlreiche Untersuchungen, auf die im Folgenden eingegangen wird.

#### Leptin

Das anorexigen wirkende Leptin spielt eine wichtige Rolle in der hypothalamischen Steuerung der Gewichtsregulation. Unbehandelte AN Patienten im Akutzustand der Erkrankung weisen aufgrund des verminderten Körperfettgehalts und der geringen Nahrungszufuhr erniedrigte Leptin-Serum- und Liquorspiegel auf (die Konzentration des löslichen Leptinrezeptors ist dahingegen erhöht). Während der stationären Behandlung steigen die Leptinspiegel in Abhängigkeit vom prämorbidem Gewicht und der Geschwindigkeit der Gewichtszunahme bei Patienten mit AN an und sind am Zielgewicht bei einem Teil der Patienten im Verhältnis zum BMI und der Körperfettmasse deutlich erhöht. Ein sehr steiler Leptinanstieg könnte zu Schwierigkeiten bei der weiteren Gewichtszunahme führen und eine erneute kurzfristige Gewichtsabnahme begünstigen (Holtkamp et al. 2004).

Bei 50–80 % der AN Patienten und einem Teil der Patienten mit BN tritt im Verlauf des akuten Erkrankungsstadiums exzessive körperliche Aktivität auf. Als ein biologisches Modell erhöhter körperlicher Aktivität während des Fastenzustandes gilt die semistarvationsinduzierte Hyperaktivität von Ratten. Diese Verhaltensänderung von Ratten unter Nahrungsrestriktion scheint durch das fastenbedingte Absinken des Leptinspiegels vermittelt zu werden. Die Verabreichung von rekombinantem Leptin bei Ratten führt zu einer kompletten Unterdrückung der starvationsinduzierten Hyperaktivität (Exner et al. 2000). Bei anorektischen Patienten korreliert im Akutstadium der Erkrankung ein niedriger Leptinspiegel mit einem hohen Maß an exzessiver körperlicher Bewegung und körperlicher Unruhe. Dieses legt nahe, dass auch bei Patienten mit Essstörungen ein erniedrigter Leptinspiegel an der Entstehung einer erhöhten körper-

lichen Aktivität beteiligt sein könnte (Ehrlich et al. 2009; Holtkamp et al. 2006).

Die Mehrzahl der Patienten mit BN weisen im Akutzustand der Erkrankung normale Leptinwerte auf. Vor allem Patienten mit häufigen Ess-Brech-Episoden zeigen hingegen trotz normalem BMI verringerte Leptinkonzentrationen. Ein Teil der Patienten weist auch nach Überwindung der BN niedrige Leptinwerte auf. Unklar ist weiterhin, ob hierbei ein Zusammenhang zu einem hohen prämorbidem Gewicht und einer Tendenz zur Gewichtszunahme besteht (Smitka et al. 2013).

#### Ghrelin

Die im Akutzustand der AN präprandial erhöhten Ghrelinwerte (orexigene Stimulation) normalisieren sich unter der Gewichtsrehabilitation. Bisher ist nicht klar, ob AN-Patienten im kachektischen Zustand eine Ghrelinresistenz aufweisen. Wie auch bei normalgewichtigen Kontrollpersonen führt eine Ghrelinapplikation bei anorektischen Patienten jedoch zu einer Steigerung des Appetits. Obwohl keine Unterschiede im relativen postprandialen Abfall der Ghrelinspiegel bei anorektischen Patienten gefunden wurden, sind die absoluten Ghrelinwerte auch postprandial erhöht (Monteleone u. Maj 2013; Otto et al. 2005; Smitka et al. 2013).

Patienten mit BN im Akutzustand der Erkrankung weisen normale oder erhöhte präprandiale Ghrelinspiegel auf. Ein abgeschwächter Abfall der Ghrelinspiegel bulimischer Patienten im Verlauf der Mahlzeiten weist auf eine gestörte Ghrelinsekretion im Magen-Darm-Trakt hin, die über eine anhaltende orexigene Stimulation das Auftreten von Essanfällen begünstigen könnte (Monteleone et al. 2005; Smitka et al. 2013).

#### ■ PYY

Untersuchungen zum PYY bei Patienten mit AN ergaben inkonsistente Ergebnisse. So wurden bisher sowohl erhöhte PYY-Konzentrationen im Akutstadium der AN als auch normale PYY-Spiegel beschrieben. Ebenso kontrovers werden die Ergebnisse nach kurzfristiger und langfristiger Gewichtsrehabilitation diskutiert. Die Frage, ob erhöhten PYY-Konzentrationen (anorexigene Stimulation) eine pathophysiologische Bedeutung bei der AN



■ **Tab. 23.2** Neuroendokrinologische Veränderungen bei AN und BN während der akuten Erkrankungsphase (↑ = erhöht, ↓ = erniedrigt, *n* normal, *i. L.* im Liquor, *i. B.* im Blut, *d. h.* im Serum oder Plasma). Befunde bei ehemaligen Patienten mit überwundener Essstörung sind besonders gekennzeichnet (geheilt)

|                                  |                                           | AN                                      | BN                        | Kommentar                                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Systemische Peptidhormone</b> | Leptin <i>i. B.</i>                       | ↓                                       | <i>n</i> (↓)              | Während Gewichtsrehabilitation frühzeitige Normalisierung des Leptins <i>i. B.</i> in Abhängigkeit von der Gewichtszunahme; Hyperleptinämie evtl. Risikofaktor für erneute Gewichtsabnahme |
|                                  | Leptin <i>i. L.</i>                       | ↓                                       |                           |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | Löslicher Leptinrezeptor                  | ↑                                       | ↑ <i>n</i>                |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | Ghrelin <i>i. B.</i>                      | ↑                                       | ↑ <i>n</i>                | Bedeutung bei AN unklar. Alle Peptidhormone nach Rehabilitation bei AN weitestgehend normalisiert.                                                                                         |
|                                  | Ghrelin postprandial                      | <i>n</i>                                | ↑ (ausbleibender Abfall)  |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | PYY <i>i. B.</i> im Fastenzustand         | ↑ <i>n</i>                              | <i>n</i>                  | Bei BN könnte eine ausbleibende anorexigene (PYY; Cholezystokinin) und eine protrahierte orexigene Stimulation (Ghrelin) Essanfälle begünstigen.                                           |
|                                  | PYY <i>i. B.</i> postprandial             | <i>n</i> oder ↓ (ausbleibender Anstieg) | ↓ (ausbleibender Anstieg) |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | Cholezystokinin <i>i. B.</i>              | ↑ <i>n</i>                              | ↓ <i>n</i>                |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | Cholezystokinin <i>i. B.</i> postprandial | ↑ <i>n</i>                              | ↓                         |                                                                                                                                                                                            |
| <b>Neuropeptide</b>              | NPY <i>i. L.</i>                          | ↑                                       | <i>n</i>                  | Es ist unklar inwieweit die Konzentration von Neuropeptiden im Blut Rückschlüsse auf die hypothalamische Situation zulassen.                                                               |
|                                  | NPY <i>i. B.</i>                          | <i>n</i> ↓                              | ↑                         |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | AgRP <i>i. B.</i>                         | ↑                                       |                           |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | Orexin A <i>i. B.</i>                     | ↓ ↑                                     |                           |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | α-MSH <i>i. B.</i>                        | <i>n</i>                                |                           |                                                                                                                                                                                            |
| <b>Opiatsystem</b>               | beta-Endorphin <i>i. L.</i>               | ↓                                       | ↓                         | Unsichere Datenlage und Bedeutung dieser Befunde ist nicht klar. Eine verminderte zentrale Opiataktivität könnte zur Inhibition der Nahrungsaufnahme beitragen                             |
|                                  | beta-Endorphin <i>i. B.</i>               | ↑                                       | ↑                         |                                                                                                                                                                                            |
| <b>Dopaminerges System</b>       | Dopamin-Metabolite <i>i. L.</i>           | <i>n</i> (↓)                            |                           | Die pathophysiologische Bedeutung dieser Befunde ist nicht klar.                                                                                                                           |
|                                  | Dopamin-Metabolite <i>i. B.</i>           | <i>n</i> ↓ ↑                            | ↑                         |                                                                                                                                                                                            |
| <b>Noradrenerges System</b>      | Noradrenalin <i>i. B.</i>                 | ↑                                       | ↓                         | Bedeutung in Hinblick auf Essstörung unklar. Verminderte noradrenerge Aktivität auch bei erhöhter Depressivität.                                                                           |
|                                  | Noradrenalin <i>i. L.</i>                 | akut: <i>n</i>                          |                           |                                                                                                                                                                                            |
|                                  |                                           | geheilt: ↓                              |                           |                                                                                                                                                                                            |
|                                  | Noradrenalin-Metabolite <i>i. U.</i>      | akut: ↓                                 |                           |                                                                                                                                                                                            |

■ Tab. 23.2 Fortsetzung

|                            |              | AN         | BN         | Kommentar                                                                                                                                               |
|----------------------------|--------------|------------|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Serotoniner-<br>ges System | 5-HIES i. L. | akut: ↓    | akut: n    | Anhaltende Auffälligkeiten bei<br>geheilten AN und BN als Hinweis<br>auf gemeinsame, intrinsische<br>Vulnerabilität im Bereich des<br>Serotonin-Systems |
|                            |              | geheilt: ↑ | geheilt: ↑ |                                                                                                                                                         |

zukommen, muss weiter untersucht werden (Misra et al. 2006).

Akut erkrankte Patienten mit BN zeigen präprandial normale PYY-Konzentrationen auf, allerdings wurde ein verminderter Anstieg der PYY-Spiegel bulimischer Patienten im Verlauf der Mahlzeiten beschrieben. Ähnlich dem Ghrelinsystem scheint die PYY-Sekretion im Magen-Darm-Trakt bei akuter BN gestört zu sein und könnte über eine anhaltende orexigene Stimulation das Auftreten von Essanfällen begünstigen (Monteleone et al. 2005; Smitka et al. 2013).

**CKK**

Die Datenlage zu CKK bei Patientinnen mit akuter AN ist widersprüchlich. Es wurden erhöhte oder normale basale CKK-Spiegel berichtet. Der postprandiale Anstieg von CKK ist bei AN ebenfalls entweder gesteigert oder gleicht dem bei gesunden Kontrollen. Bei BN dagegen scheint bei normalen basalen CKK-Werten der postprandiale Anstieg gestört zu sein – was wiederum das Auftreten von Essanfällen begünstigen könnte (Smitka et al. 2013).

**Zentral sezernierte Neuropeptide der Gewichtsregulation**

Die Datenlage zu den zentralen Mediatoren, dem orexigenen NPY, AgRP und Orexin A sowie dem anorexigen wirkenden  $\alpha$ -MSH ist weniger verlässlich. Es ist nicht immer klar, inwieweit Messungen dieser teilweise recht instabilen Parameter im peripheren Blut die Konzentration bzw. Wirkung im Hypothalamusgewebe widerspiegeln, bzw. es wurde eine Sekretion der o. g. Mediatoren in peripheren Geweben in geringen Konzentrationen nachgewiesen. Messungen im Liquor gaben Anhalt für erhöhte NPY-Spiegel bei akuter AN, im Blut jedoch waren die NPY-Konzentrationen bei AN reduziert

oder normal. Bei BN dagegen gab es Hinweise auf erhöhte periphere NPY-Konzentrationen. Periphere AgRP-Spiegel in AN wurden übereinstimmend als erhöht beschrieben und normalisieren sich bei Gewichtszunahme. Zur BN gibt es bisher keine Daten (Merle et al. 2011; Smitka et al. 2013). Zusammenfassend lassen sich die Befunde zu NPY und AgRP bei AN am ehesten als eine kompensatorische Gegenregulation bei Untergewicht erklären. Die Befunde zu Orexin bei AN sind widersprüchlich und die Datenlage zum anorexigenen  $\alpha$ -MSH bei Essstörungen ist ebenfalls noch lückenhaft. Obwohl die Gabe von  $\alpha$ -MSH in Tierstudien anorektische Zustände auslöst oder verschlimmert, gibt es bei AN-Patientinnen bisher keine Hinweise auf Unterschiede in den Plasmakonzentrationen. Möglicherweise spielen Autoantikörper (erhöht) gegen  $\alpha$ -MSH bei AN und BN eine Rolle.

**23.2 Neurotransmitter**

**23.2.1 Grundlagen**

Neben den systemischen Peptidhormonen und den Neuropeptiden sind die monoaminergen Neurotransmitter (Serotonin, Dopamin, Noradrenalin) sowie Opiate an der Regulation der Nahrungsaufnahme beteiligt. Eine medikamentöse Erhöhung des intrasynaptischen 5-HT oder eine direkte Aktivierung von 5-HT-Rezeptoren bewirkt eine Verringerung der Nahrungsaufnahme, wohingegen eine Minderung der serotoninen Neurotransmission mit einer gesteigerten Nahrungsaufnahme und Gewichtszunahme verbunden zu sein scheint. Im Gegensatz zu Serotonin bewirkt die zentrale Gabe von Noradrenalin über die Stimulation  $\alpha$ -adren-erger Rezeptoren im paraventriculären Hypothala-

mus eine gesteigerte Nahrungsaufnahme. Daneben scheint auch ein  $\beta$ -adrenerges sättigungsaktivierendes System im Bereich der perifornikalen Region des Hypothalamus zu existieren. Somit stimuliert oder inhibiert Noradrenalin in Abhängigkeit vom Stimulationsort die Nahrungsaufnahme. Die Applikation geringer Dosen von Dopamin regt die Nahrungsaufnahme an, wohingegen höhere Dosen anorexigene Wirkungen besitzen. Die Verabreichung von Opiatantagonisten führt zu einem beschleunigten Einsetzen des Sättigungsgefühls während der Mahlzeiten sowie zu einer Verminderung der hedonistischen Wertigkeit der Nahrungsaufnahme. Im Gegensatz hierzu bedingt die Applikation von Opiaten eine gesteigerte Nahrungszufuhr (Glass et al. 1999).

### 23.2.2 Befunde bei den Essstörungen

Veränderungen von Neurotransmittersystemen bei der AN und BN können entweder indirekt – im Liquor, Blut bzw. anhand von Metaboliten im Urin oder aber direkt mittels Positronenemissionstomografie (PET oder SPECT) untersucht werden. Auch aus Studien mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) lassen sich unter Anwendung bestimmter Verhaltensparadigmen und mathematischer Modelle Rückschlüsse auf Neurotransmittersysteme ziehen. Die Anwendung von PET und fMRT hat in den letzten Jahren in der Forschung zu Essstörungen zugenommen. Die Ergebnisse dazu sind in ► Kap. 24 und ► Kap. 26 ausführlich beschrieben. Die wichtigsten Befunde zu Veränderungen von Neurotransmittern bei der AN und BN anhand von Befunden in Liquor, Blut und Urin sind in ■ Tab. 23.2 zusammengefasst. Nur wenige Studien haben bisher untersucht, inwieweit Auffälligkeiten in Neurotransmittersystemen nach Überwindung der AN und BN persistieren. Störungen, die nach Remission der Erkrankung fortbestehen, könnten einer intrinsischen Vulnerabilität entsprechen (»trait-marker«).

#### Serotonin

Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen wurden bei gewichtsrehabilitierten AN- und gesunden BN-Patientinnen erhöhte Konzentrationen

des 5-HT-Metaboliten 5-Hydroxyindolessigsäure (HIES) im Liquor gemessen. Diese Befunde könnten auf eine gesteigerte Serotoninaktivität als »trait-marker« hindeuten. Abweichungen von in Blutplättchen gemessenen serotonergen Marker bei ehemaligen AN Patientinnen unterstützen eine solche Annahme. Erhöhte 5-HIES-Liquorspiegel wurden, unabhängig von diagnostischen Grenzen, mit einer gesteigerten Erwartung negativer Konsequenzen in Verbindung gebracht. Auch Temperamentsfaktoren, wie Konfliktvermeidung, Verhaltensinhibition sowie Angst und Anspannung werden mit dem Serotoninsystem assoziiert. Bei Patientinnen, die in der Adoleszenz anorektische Symptome entwickelten, wurden bereits im Kindesalter solche Temperamentsfaktoren sowie Persistenz (Fähigkeit, bei einer Sache zu bleiben, aber auch rigide Verhaltensweisen) beschrieben. Ehemalige AN- und ein Teil von BN-Patientinnen zeichnen sich durch Zwanghaftigkeit, Perfektionismus und negativen Affekt aus. Verhaltensweisen, die bei anorektischen Patientinnen prämorbid und nach Überwindung der Essstörung beschrieben werden, scheinen denen ähnlich, die mit einem hyperserotonergen Zustand in Verbindung gebracht werden. Kaye et al. (2008) haben darauf aufbauend ein pathophysiologisches Modell für die Entstehung der AN entworfen, in dem Kalorienreduktion am Beginn der Erkrankung durch eine Reduktion von Tryptophan (als essenzielle Aminosäure zur Synthese von Serotonin), eine Verbesserung solcher Symptome bewirkt und Gewichtsabnahme somit positiv verstärkt wird. Dazu passend wirkt eine vorübergehende experimentelle Verringerung der zentralen Serotoninsynthese durch eine akute Tryptophandepletion bei ehemaligen AN-Patientinnen angstreduzierend. Im Gegensatz dazu wirkte eine akute Tryptophandepletion bei bulimischen Patientinnen eher symptomverstärkend. Bei BN Patientinnen kommen gehäuft auch impulsive Verhaltensweisen sowie Übergänge in Borderline-Persönlichkeitsstörungen vor, sodass möglicherweise unterschiedliche Subgruppen in Betracht gezogen werden müssen. In Übereinstimmung mit einem dysfunktionalen serotoninergen Neurotransmittersystem stehen Befunde zur pharmakologischen Wirksamkeit von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) bei den

Essstörungen. Empirisch gut belegt ist die Wirkung der SSRI bei der Reduktion von Ess-Brechanfällen bei der BN. Demgegenüber ist der Nutzen von SSRI im Rahmen der Rückfallprophylaxe der AN nicht gesichert.

## Dopamin

Die Ergebnisse zum Dopaminmetabolismus bei den Essstörungen sind uneinheitlich. Theoretisch könnte, ähnlich der Wirkung von Amphetaminen, eine gesteigerte zentrale dopaminerge Aktivität zu einer verminderten Nahrungsaufnahme beitragen. Bei der AN wurden im Akutzustand erhöhte, normale oder verringerte und bei BN erhöhte oder (im Urin) erniedrigte Werte des Dopaminmetaboliten Homovanillinmandelsäure gefunden, die sich mit Gewichtsrehabilitation normalisierten (Fava et al. 1989; Kaye 2008). Es ist daher davon auszugehen, dass Veränderungen im dopaminergen System eher einer Folge und nicht einer Ursache der Essstörung entsprechen.

## Noradrenalin

Untersuchungen zum Noradrenalin ergaben normale oder verminderte Liquorspiegel bei der AN, wohingegen im Serum erhöhte Noradrenalinwerte gemessen wurden. Bei gewichtsrehabilitierten AN-Patienten fanden sich erniedrigte Noradrenalinspiegel in Liquor (Fava et al. 1989; Kaye 2008). Da eine Beziehung zwischen einer verminderten noradrenergen Aktivität und depressiven Symptomen besteht, könnten die Befunde einer verminderten noradrenergen Aktivität bei der AN auch durch anhaltende depressive Symptome erklärt werden.

## Literatur

- Ehrlich S, Burghardt R, Schneider N et al (2009) The role of leptin and cortisol in hyperactivity in patients with acute and weight-recovered anorexia nervosa. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 33(4):658–662
- Exner C, Hebebrand J, Remschmidt H et al (2000) Leptin suppresses semi-starvation induced hyperactivity in rats: implications for anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 5(5):476–481
- Fava M, Copeland PM, Schweiger U, Herzog DB (1989) Neurochemical abnormalities of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 146:963–971
- Glass MJ, Billington CJ, Levine AS (1999) Opioids and food intake: distributed functional neural pathways? *Neuropeptides* 33:360–368
- Holtkamp K, Hebebrand J, Mika C et al (2004) High serum leptin levels subsequent to weight gain predict renewed weight loss in patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 29(6):791–797
- Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B et al (2006) Physical activity and restlessness correlate with leptin levels in patients with adolescent anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 1;60(3):311–313
- Kaye W (2008) Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav* 94:121–135
- Merle JV, Haas V, Burghardt R et al (2011). Agouti-related protein in patients with acute and weight-restored anorexia nervosa. *Psychol Med* 41(10):2183–2192
- Misra M, Miller KK, Tsai P (2006) Elevated peptide YY levels in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 91(3):1027–1033
- Monteleone P, Martiadis V, Rigamonti AE et al (2005) Investigation of peptide YY and ghrelin responses to a test meal in bulimia nervosa. *Biol Psychiatry* 57(8):926–931
- Monteleone P, Maj M (2013) Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: Beyond the homeostatic control of food intake. *Psychoneuroendocrinology* 38:312–330
- Otto B, Tschop M, Fruhauf E et al (2005) Postprandial ghrelin release in anorectic patients before and after weight gain. *Psychoneuroendocrinology* 30(6):577–581
- Smitka K, Papezova H, Vondra K et al (2013) The role of »mixed« orexigenic and anorexigenic signals and auto-antibodies reacting with appetite-regulating neuropeptides and peptides of the adipose tissue-gut-brain axis: relevance to food intake and nutritional status in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Endocrinology* (im Druck). doi: 10.1155/2013/483145

# Belohnungssystem bei Essstörungen und Adipositas

*Joe J. Simon, Hans-Christoph Friederich*

- 24.1     Allgemeine Prozesse neuronaler Belohnungsver-  
             arbeitung – 192**
- 24.2     Zusammenhang neuronaler Belohnungsverarbeitung  
             und Essverhalten – 192**
- 24.3     Anorexia nervosa – 193**
- 24.4     Bulimia nervosa – 194**
- 24.5     Binge-Eating-Störung – 195**
- 24.6     Adipositas – 195**  
**Literatur – 196**

Im Zusammenhang mit Essstörungen und Adipositas wird in den letzten Jahren unter Wissenschaftlern neben dem physiologischen zunehmend auch der sog. hedonische Hunger diskutiert. Das Verlangen und die Lust auf schmackhafte Speisen werden durch das neuronale Belohnungssystem vermittelt. In den letzten Jahren haben die Entwicklung und bessere Verfügbarkeit von neuen Technologien und Methoden zur Untersuchung des Gehirns neue Einblicke in die Funktionsweise des Belohnungssystems bei Mensch und Tier gewährt. Im folgenden Beitrag soll die allgemeine Belohnungsverarbeitung kurz vorgestellt sowie auf aktuelle Befunde zur Bedeutung des Belohnungssystems für die Psychopathologie der Essstörungen und Adipositas näher eingegangen werden.

## 24.1 Allgemeine Prozesse neuronaler Belohnungsverarbeitung

Überlebensnotwendiges Verhalten wird durch primäre, natürliche Belohnungsreize wie z. B. Nahrung und Wasser gesichert. In der neuronalen Verarbeitung von Belohnungsreizen werden im Wesentlichen 3 Komponenten unterschieden, die auch auf neurobiologischer Ebene differenziert werden können.

Das **Verlangen** nach einer Belohnung, das »wanting«, beschreibt die behaviorale Salienz eines Belohnungsreizes, die durch die dopaminerge Neurotransmission im mesolimbischen System moduliert wird. Dieses System hat seinen Ursprung im ventralen tegmental Areal im Mittelhirn und projiziert über dopaminerge Neurone zum ventralen Striatum mit dem Nucleus accumbens als weitere Kernregion.

Die **Freude** beim Erhalt einer Belohnung, das »liking«, wird v. a. durch opioide Projektionen in präfrontalen/orbitofrontalen Hirnregionen moduliert und geht für Nahrungsreize charakteristischerweise mit einer Aktivierung der gustatorischen Kortex im orbitofrontalen Kortex (sekundärer gustatorischer Kortex) und der Inselregion (primärer gustatorischer Kortex) einher. Diese Hirnregionen sind für die bewusste Wahrnehmung

des hedonischen Aspekts der Nahrungsaufnahme essenziell.

Der 3. Komponente, dem »**belohnungsabhängigen Lernen**«, liegt ein Vorhersagefehler (»prediction error«) zwischen »wanting« (Belohnungserwartung) und »liking« (erhaltener Belohnung) zugrunde. Wann immer eine Belohnung höher ausfällt als erwartet, lässt sich ein phasischer Anstieg der dopaminergen Feuerungsrate im mesolimbischen Belohnungssystem beobachten. Dieses phasische Dopaminsignal dient der Handlungsüberwachung, dem Lernzuwachs sowie der Verhaltensoptimierung. In der experimentellen Hirnbildgebung wird das Verlangen nach Nahrung (»wanting«) üblicherweise mithilfe von visuellen Belohnungsreizen provoziert, die hedonische Komponente (»liking«) dagegen wird durch den Erhalt von Nahrung bzw. den Genuss eines Nahrungsmittels untersucht.

## 24.2 Zusammenhang neuronaler Belohnungsverarbeitung und Essverhalten

In der neueren Forschungsliteratur wird der Einfluss von Veränderungen im neuronalen Belohnungsnetzwerk als relevanter Faktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Essstörungen und Adipositas intensiv diskutiert. Das Belohnungssystem steht in enger Wechselwirkung mit dem lateralen Hypothalamus als Kernregion der homöostatischen Hunger-Sättigungsregulation. Die Nahrungsaufnahme wird stimuliert durch den antizipierten oder auch erlebten Genuss von Nahrung, der durch die Aktivierung des Belohnungssystems vermittelt wird. Der Belohnungswert von Nahrungsmitteln kann sowohl durch metabolische Faktoren (z. B. Fasten) als auch psychische Faktoren (z. B. depressive Episode) beeinflusst werden. Ein verändertes Belohnungserleben für Nahrungsreize wird als grundlegender Mechanismus für ein gestörtes Essverhalten angesehen.

➤ **Das Belohnungsnetzwerk stellt eine wichtige Komponente bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Essstörungen dar.**

## 24.3 Anorexia nervosa

Anorexie(AN)-Patientinnen sind gekennzeichnet durch ein vermindertes Verlangen nach Nahrung und Sexualität (Inappetenz) sowie einem Verlust an Lebensfreude (Anhedonie). Beide Aspekte werden mit einer Dysfunktion des dopaminergen Belohnungssystems in Verbindung gebracht. Somit wurde bei AN-Patientinnen zunächst von einer allgemein verminderten Responsivität des Belohnungssystems ausgegangen. Dieser Annahme widersprechen z. T. tierexperimentelle Untersuchungen, die unter einer Nahrungsrestriktion und Gewichtsabnahme eine Sensitivierung des dopaminergen Belohnungssystems nachweisen konnten. Umgekehrt scheint bei Überernährung und Gewichtszunahme eine Desensitivierung der dopaminergen Neurotransmission aufzutreten. Inwieweit diese neuroplastischen Veränderungen des Belohnungssystems durch Hormone der kurz- (z. B. Ghrelin) und längerfristigen Energieregulation (z. B. Leptin) beeinflusst werden, wird derzeit intensiv untersucht. In Übereinstimmung mit den tierexperimentellen Untersuchungen zeigen AN-Patientinnen im Vergleich mit übergewichtigen Kontrollen eine vermehrte Responsivität des Belohnungssystems auf unerwartete Geschmacksreize. Inwieweit AN-Patientinnen unabhängig vom Gewicht und im Vergleich mit normalgewichtigen Kontrollen eine verstärkte Aktivierung des Belohnungssystems auf Nahrungsreize zeigen, wird derzeit bei widersprüchlichen Befunden kontrovers diskutiert. Auf starvationsassoziierte Reize (z. B. Bilder von untergewichtigen Frauen oder von Frauen, die exzessiv Sport treiben) konnte jedoch auch gegenüber normalgewichtigen Kontrollen eine vermehrte Aktivierung des Belohnungssystems mittels funktioneller Bildgebung nachgewiesen werden. Es wird davon ausgegangen, dass das exzessive Sporttreiben trotz massivem Untergewicht durch das dopaminerge Belohnungssystem vermittelt wird. Die fatale Kombination aus anhaltendem Hungerzustand und Hyperaktivität ist aus tierexperimentellen Untersuchungen lange bekannt. In einer Umgebung mit limitierter Verfügbarkeit von Nahrung und freiem Zugang zu einem Laufrad zeigen Ratten eine inverse Beziehung zwischen dem Aktivitätslevel und der konsumierten Nahrungsmenge. Sofern das Experiment nicht abgebrochen wird, versterben die Ratten durch die anhaltende negative Energiebilanz. Dieses Phänomen wird als »Auto-Addiction«-Modell der Magersucht bezeichnet. Somit konnte die Annahme einer generell verminderten Responsivität des Belohnungssystems bei AN-Patientinnen nicht bestätigt werden. Vielmehr ist davon auszugehen, dass es durch das Untergewicht zu einer verstärkten Responsivität des Belohnungssystems der Patientinnen kommt, die möglicherweise das Schlankheitsstreben sowie die Hyperaktivität positiv verstärken.

In Erweiterung zum genannten Modell wird in der Literatur die sog. »reward contamination theory« diskutiert. Diese geht davon aus, dass AN-Patientinnen primär belohnende Reize wie z. B. Nahrungsmittel als aversiv wahrnehmen, wohingegen sie bestrafende (aversive) Reize wie z. B. Hunger, exzessive körperliche Bewegung oder abgemagerte Körperbilder als belohnend erleben. Bemerkenswert ist, dass AN-Patientinnen unter der striatalen Ausschüttung von Dopamin paradoxerweise vermehrt Angst statt Freude erleben. Diese noch vorläufigen Befunde deuten darauf hin, dass die alterierte dopaminerge Belohnungsverarbeitung in einem direkten Zusammenhang mit der erhöhten Ängstlichkeit von AN-Patientinnen während der Nahrungsaufnahme steht. Dies könnte auch erklären, warum AN-Patientinnen Probleme aufweisen in der Diskriminierung zwischen positiver und negativer Belohnung. Zusammenfassend weisen bisherige Befunde darauf hin, dass es durch das Untergewicht und die Nahrungsrestriktion zu einer Sensitivierung des Belohnungssystems kommt, mit einer spezifischen Konditionierung für starvationsassoziierte Reize. Diese Veränderungen stellen eine potenzielle neurobiologische Erklärung dar für das restriktive Essverhalten und das Streben nach einem möglichst niedrigen Gewicht der Patientinnen.

➤ **Das »Hungern« von AN-Patientinnen scheint positiv motiviert und verstärkt zu sein (Belohnung durch Starvation). Dies widerspricht der bisherigen Hypothese, dass das restriktive Essverhalten in erster Linie Ausdruck der Anhedonie ist.**



## 24.4 Bulimia nervosa

Das Erkrankungsbild der Bulimie (BN) ist gekennzeichnet durch wiederholt auftretende Essanfälle, begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlusts über die Nahrungsaufnahme. Patientinnen mit häufigen Ess-Brech-Anfällen zeigen verminderte Spiegel der Abbauprodukte von Dopamin im Liquor. Dieser zentrale Dopaminmangel ist am ehesten Folge einer Herabregulation des Dopaminsystems infolge der exzessiven Ess-Brech-Anfälle. Tritt eine Gesundung mit Normalisierung des Essverhaltens ein, sind diese Veränderungen reversibel. Mittels funktioneller Hirnbildgebung zeigte sich für akut erkrankte BN-Patientinnen in der Mehrzahl eine verminderte Responsivität des Belohnungssystems auf visuelle Nahrungsreize sowie auch gustatorische Reize einschließlich Zucker. Ferner konnte bei BN-Patientinnen eine verminderte striatale Dopaminfreisetzung unter der Provokation mit Amphetaminen sowie eine verminderte Bindung an  $\mu$ -Opioidrezeptoren im temporoinsulären Kortex im Rahmen einer Positronenemissionstomografie-Untersuchung (PET-Ligandenuntersuchung) nachgewiesen werden. Somit scheinen BN-Patientinnen ihr hyporesponsives Belohnungssystem durch wiederkehrende Essanfälle gezielt zu kompensieren, um ein vergleichbares Genussleben zu erreichen. Für andere Belohnungsreize (z. B. monetäre Belohnung) ergaben sich keine Unterschiede zwischen BN-Patientinnen und gesunden Kontrollen. Unklar ist jedoch, ob die verminderte Responsivität des Belohnungssystems auf Nahrung Ursache oder Folge der wiederkehrenden Essattacken darstellt. Untersuchungen bei remittierten Patientinnen mit BN zeigen eine erhöhte Reaktivität des primären gustatorischen Kortex auf Nahrungsreize. Dies könnte auf eine überhöhte Wahrnehmung von Hungersignalen hindeuten und somit einen auslösenden Faktor für die Entstehung der BN darstellen. Durch die wiederkehrenden Essanfälle kommt es dann möglicherweise im Verlauf zu einer Desensitivierung des Belohnungssystems für Nahrung, wie in den Untersuchungen mittels funktioneller Bildgebung beobachtet wurde.

Im Tierexperiment lassen sich die Essanfälle durch ein bestimmtes Fütterungsschema imitieren. Ratten, denen intermittierend Zugang zu ei-

ner hochkalorischen Zuckerlösung gewährt wird, zeigen im Verlauf durch die wiederholte Deprivation induzierte Heißhungeranfälle auf Zucker. Das Verhalten der Ratten zeigt eine gute Übereinstimmung mit dem charakteristischen Teufelskreis von restriktivem Essverhalten und Essanfällen der BN-Patientinnen. Ferner ist auch bei BN-Patientinnen die aufgenommene Nahrung während eines Essanfalls in der Regel durch einen hohen Kaloriengehalt (z. B. hoher Zuckergehalt) gekennzeichnet. Im Tierexperiment konnte nachgewiesen werden, dass es durch die intermittierend angebotene hochkalorische Zuckerlösung zu einer Sensitivierung des Belohnungssystems kommt. Die zuckerabhängigen Ratten zeigen zusätzlich eine Kreuzsensitivierung für andere Drogen wie Alkohol, Amphetamin etc. Im Verlauf der wiederkehrenden Heißhungeranfälle auf Zucker kommt es zu einer Toleranzentwicklung, die mit einer Zunahme des Umfangs (Kaloriengehalts) und der Häufigkeit der »Fressanfälle« einhergeht. Akute Abstinenz oder auch die Verabreichung von Naloxon (Opioid-Antagonist) führt bei diesen Tieren zu typischen somatischen und psychologischen Entzugssymptomen.

Zusammenfassend sprechen die tierexperimentellen Befunde dafür, dass ein bulimisches Essverhalten zu neuroplastischen Veränderungen im Belohnungssystem führen kann, das Parallelen mit klassischen Suchterkrankungen aufweist. Einschränkend muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass eine Sensitivierung des Belohnungssystems bei Ratten lediglich für Zucker und nicht allgemein für hochkalorische Nahrungsmittel nachgewiesen werden konnte.

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass die Responsivität des Belohnungssystems auf Nahrungsreize bei BN-Patientinnen deutlich abhängig ist von der affektiven Stimmung. In Phasen negativer Stimmung kommt es zu einer Zunahme des erlebten Belohnungswertes für Nahrungsreize. BN-Patientinnen setzen Essen demzufolge gezielt zur Reduktion von negativen Emotionen ein, was den belohnenden Effekt von Essen zusätzlich verstärkt.

Das Verhalten von BN-Patientinnen weist zahlreiche Parallelen mit klassischen Suchterkrankungen auf. Tierexperimentelle Untersuchungen bestätigen, dass es durch ein gestörtes Essverhal-



ten mit einem typischen Wechsel von restriktivem Essverhalten und exzessiven Essanfällen begleitet von »Purging« Verhalten zu suchtmäßigen Veränderungen im Belohnungssystem kommen kann. Bislang ist bei BN-Patientinnen noch unklar, inwieweit Befunde eines hypo- und hyperresponsiven Belohnungssystems Ausdruck unterschiedlicher Krankheitsstadien darstellen.

➤ Die Bulimia nervosa weist in Symptomatik und in Untersuchungsergebnissen neuro-naler Forschung Parallelen zu Suchterkrankungen auf.

## 24.5 Binge-Eating-Störung

Das Erkrankungsbild der Binge-Eating-Störung (BES) weist als Kernpathologie ebenfalls Essanfälle auf, die jedoch im Gegensatz zur BN nicht von kompensatorischen Maßnahmen gefolgt sind. Ferner zeigen sich geringfügige Unterschiede in der Phänomenologie der Essanfälle zwischen BN und BES. Während BN-Patientinnen typischerweise sehr schnell und über einen sehr kurzen Zeitraum große Nahrungsmengen aufnehmen, zeigen BES-Patientinnen sehr viel häufiger die Aufnahme einer großen Nahrungsmenge über einen längeren Zeitraum hinweg, was im angloamerikanischen Raum als »grazing« oder »nibbling« bezeichnet wird. Ferner geht den Essanfällen von BES-Patientinnen nicht regelmäßig ein restriktives Essverhalten voraus. Für das Erkrankungsbild der BES liegen bisher nur sehr wenige Untersuchungen des Belohnungssystems vor. In einer fMRT-Untersuchung zeigten BES-Patientinnen eine erhöhte Aktivierung im medialen orbitofrontalen Kortex während der Exposition mit hochkalorischen Nahrungsbildern im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen als auch BN-Patientinnen. Der mediale orbitofrontale Kortex kodiert den Belohnungswert eines Reizes und ist auch für das Genusserleben von Nahrung relevant. Ferner weisen übergewichtige Personen mit BES im Vergleich zu Personen ohne BES häufiger das G Allel des  $\mu$ -Opiodrezeptorgens (OPRM1) auf. Dieses Allel wird mit einem gesteigerten Genuss-erleben beim Verzehr von Nahrung in Verbindung gebracht.

Diese noch sehr vorläufigen Befunde deuten auf ein hyperresponsives Belohnungssystem auf Nahrungsreize bei BES-Patientinnen hin. Die differenziellen Aktivierungsmuster des Belohnungssystems zwischen BN und BES erklären möglicherweise Unterschiede in der behavioralen Ausgestaltung der Essanfälle zwischen den beiden Krankheitsbildern.

➤ Den wiederkehrenden Essanfällen der BES-Patientinnen liegt möglicherweise ein vermehrtes Genusserleben (Hedonie) zugrunde.

## 24.6 Adipositas

Das Essverhalten adipöser Patienten ohne Essstörung ist gekennzeichnet durch ein Überessen ohne Kontrollverlust bei erhaltener und regelmäßiger Mahlzeitenstruktur. Diese Personen zeigen eine erhöhte Aktivierung im gustatorischen und somatosensorischen Kortex während der Erwartung (»wanting«) und dem Erhalt (»liking«) eines Nahrungsreizes. Gleichzeitig beobachtet man jedoch eine niedrigere Aktivierung im dorsalen Striatum während dem Erhalt einer Belohnung. Eine Erklärung hierfür wäre ein »dynamisches Vulnerabilitätsmodell« der Adipositas, das postuliert, dass eine initiale Hyperresponsivität von sowohl somatosensorischen/gustatorischen Regionen wie auch des ventralen Striatums zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme und Präferenz für hochkalorisches Essen führt. So zeigen z. B. Jugendliche mit einem hohen Risiko für Adipositas ein hyperaktives Belohnungssystem, das nicht nur auf Nahrungsreize, sondern auch auf monetäre Belohnungen stärker reagiert. Durch die hieraus resultierende Überernährung kommt es bei einigen Personen zu einer Herabregulation dopaminerger  $D_2$ -Rezeptoren im ventralen Striatum, was in einer abgeschwächten striatalen Reaktion auf Essensreize resultiert. Ferner zeigen genetische Untersuchungen, dass adipöse Personen mit BES im Unterschied zu Adipösen ohne BES ein häufigeres Vorkommen des Taq1A Allels des  $D_2$ -Rezeptorgens aufweisen. Dieses A1 Allel geht mit einer 30–40 %igen Reduktion der striatalen  $D_2$ -Rezeptoren einher. Somit scheinen adipöse Personen mehr Nahrung zu sich zu nehmen, um den

gleichen belohnenden Effekt zu erzielen. Zusätzlich zeigen adipöse Personen eine abnorme Konnektivität zwischen verschiedenen Regionen des Belohnungssystems. Eine abgeschwächte Konnektivität zwischen der Amygdala und dem Belohnungsnetzwerk kann zu einer dysfunktionalen Modulation der emotionalen Komponente von Nahrungsreizen führen. Dies resultiert in einem Ungleichgewicht mit Überwiegen der durch das Belohnungssystem kodierten hedonisch motivierten Nahrungsaufnahme. Zusätzlich zeigen Studien an adipösen Personen, dass Hunger selektiv die Aktivierung des Belohnungssystems bei hoch-kalorischen Reizen erhöht (► Kap. 57, »Übergewicht als Suchterkrankung«).

► Bei der Adipositas wird derzeit von einer Belohnungs-Defizit-Hypothese ausgegangen, sodass die gesteigerte Nahrungsaufnahme am ehesten der Stimulation eines hyporensponsiven Belohnungssystems dient.

### Fazit

Die hier aufgezählten Befunde verdeutlichen die Relevanz des neuronalen Belohnungsnetzwerkes bei der Entstehung sowie auch Aufrechterhaltung von Essstörungen und Adipositas. Aufgrund der noch als vorläufig einzustufenden Ergebnisse und der teilweise widersprüchlichen Befunde bedarf es weiterer Studien, um ein genaueres Bild dieser Zusammenhänge zu erstellen. In zukünftigen Studien wird es stärker um eine Differenzierung zwischen dem Verlangen (»wanting«) und dem Genuss beim Verzehr von Nahrung (»liking«) gehen. Ferner liegen bisher kaum longitudinale Untersuchungen vor, die eine Differenzierung erlauben, inwieweit die beschriebenen Veränderungen im Belohnungssystem Ursache, Konsequenz oder »Narbeneffekt« der jeweiligen Erkrankung darstellen. Von besonderem Interesse im longitudinalen Verlauf sind auch zusätzliche Aspekte der Gewohnheitsbildung, welche die Erkrankung trotz negativer Konsequenzen aufrechterhalten. Durch das gestörte Essverhalten und die Gewichtsveränderung bei Essgestörten und Adipösen treten metabolische Veränderungen auf, die in einer engen Wechselwirkung mit dem Beloh-

nungssystem stehen. Ziel zukünftiger Studien sollte es sein, diese Zusammenhänge und Wechselwirkungen besser zu verstehen.

### Literatur

- Berridge KC (2009) »Liking« und »wanting« food rewards: Brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol Behav.* 97:537–550
- Friederich H-C, Brooks S, Uher R et al (2010) Neural correlates of body dissatisfaction in anorexia nervosa. *Neuropsychologia* 48:2878–2885
- Friederich H-C, Wu M, Simon JJ, Herzog W (2013) Neurocircuit function in eating disorders. *Int J Eat Disord* 46:425–432
- Joos AAB, Saum B, van Elst LT et al (2011) Amygdala hyperactivity in restrictive anorexia nervosa. *Psychiatry Res. Neuroimaging* 191:189–195
- Keating C, Tilbrook AJ, Rossell SL et al (2012) Reward processing in anorexia nervosa. *Neuropsychologia* 50:567–575
- Santel S, Baving L, Krauel K et al (2006) Hunger and satiety in anorexia nervosa: fMRI during cognitive processing of food pictures. *Brain Res* 1114:138–148
- Schäfer A, Vaitl D, Schienle A (2010) Regional grey matter volume abnormalities in bulimia nervosa and binge-eating disorder. *Neuroimage* 50:639–643
- Scheurink AJW, Boersma GJ et al (2010) Neurobiology of hyperactivity and reward: Agreeable restlessness in anorexia nervosa. *Physiol Behav* 100:490–495
- Smith DG, Robbins TW (2013) The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: a rationale for adopting the food addiction model. *Biol Psychiatry* 73:804–810
- Umberg EN, Shader RI, Hsu LKG, Greenblatt DJ (2012) From disordered eating to addiction: the »food drug« in bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 32:376–389
- Wagner MD, Aizenstein MD, Venkatraman MS et al (2007) Altered reward processing in women recovered from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 164:1842–1849

# Neuropsychologische Befunde bei Essstörungen

*Martin Schulte-Rüther, Kerstin Konrad*

- 25.1 Fragestellungen – 198**
- 25.2 Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitsbias – 199**
- 25.3 Lernen und Gedächtnis – 200**
  - 25.3.1 Implizite Lern- und Gedächtnisfunktionen – 200
  - 25.3.2 Explizite Lern- und Gedächtnisfunktionen – 201
- 25.4 Exekutive Funktionen und Belohnungsverarbeitung – 201**
- 25.5 Neuropsychologie und hormonelle Einflussfaktoren – 202**
- 25.6 Neuropsychologische Befunde im Therapieverlauf – 203**
- 25.7 Fazit und Ausblick – 203**
  - Literatur – 204**

## 25.1 Fragestellungen

Das Denken von Patientinnen mit Anorexia nervosa (AN) im akuten Zustand der Starvation erscheint i. d. R. stark eingengt und starr. Psychotherapeutische Maßnahmen sind in dieser Phase deshalb z. T. nur schwer möglich oder wenig effektiv. Umso erstaunlicher ist es, dass ein Großteil der Patientinnen es dennoch über lange Zeit schafft, relativ stabile schulisch-berufliche Leistungen aufrechtzuerhalten. Im Unterschied dazu werden Patientinnen mit Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung häufig als impulsiv beschrieben, und es wird angenommen, dass eine erhöhte Impulsivität zusammen mit einer erhöhten Belohnungssensitivität zu unkontrolliertem Essverhalten beitragen kann.

Seit mehreren Jahren beschäftigen sich neuropsychologische Studien mit der Frage, ob bei Patientinnen mit Essstörungen kognitive Defizite vorliegen, ob diese Folge der Erkrankung (z. B. starvationsbedingt) und reversibel sind oder ein Trait-Merkmal der Erkrankung darstellen, die zu deren Entstehung beitragen. Frühe Studien verwendeten ein breites Spektrum neuropsychologischer Testverfahren, die zur allgemeinen Charakterisierung kognitiver Leistungseinbußen geeignet sind. Da jedoch in verschiedenen Studien unterschiedliche Tests verwendet werden, die zudem oft nicht sehr sensitiv für die Erkennung auch subtiler kognitiver Einbußen sind, ist es relativ schwierig, die Ergebnisse solcher Studien miteinander zu vergleichen und in Einklang zu bringen. Erschwerend kommt noch hinzu, dass verschiedene Studien recht unterschiedliche Patientengruppen untersucht haben, die hinsichtlich des Schweregrades, der relevanten Diagnosekriterien und evtl. vorhandener Komorbiditäten deutlich voneinander abweichen können. Entsprechend uneinheitlich sind die Befunde, die zwar in einzelnen Studien spezifische Probleme in bestimmten Funktionsbereichen aufzeigen, aber insgesamt eher auf unspezifische Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit (z. B. durch größere Ablenkbarkeit) und der psychomotorischen Verarbeitungsgeschwindigkeit hinzuweisen scheinen. Jüngere Studien hingegen fokussieren zunehmend auch auf spezifischere Funktionen und machen daher eine hypothesengeleitete Analyse auch subtilerer neuropsychologischer Defizite möglich. In

jüngster Zeit gibt es auch verstärkte Bemühungen, über verschiedene Studien hinweg einheitliche, speziell entwickelte Testbatterien zu verwenden (z. B. das »Ravello Profile«, ► <http://www.ravelloprofile.org>), um zukünftige Ergebnisse besser vergleichbar zu machen und mit größeren Stichproben auch subtilere Defizite sichtbar zu machen (Rose et al. 2011).

Viele Studien finden bei essgestörten Patientinnen Hinweise auf strukturelle Hirnveränderungen und Änderungen im Hirnstoffwechsel, v. a. im Zustand akuter Starvation. Diese Auffälligkeiten sind auch nach Gewichtsrehabilitation und langfristiger Gewichtsstabilisierung nur teilweise reversibel (► Kap. 26).

➤ **Da strukturelle und funktionelle Hirnveränderungen auch nach Gewichtsrehabilitation und langfristiger Gewichtsstabilisierung nur teilweise reversibel sind, ist noch offen, ob neurobiologische und neuropsychologische Auffälligkeiten Konsequenzen der Erkrankung sind oder bereits prämorbid auftreten.**

Der genaue Zusammenhang zwischen neurobiologischen Markern und neuropsychologischen Leistungseinbußen ist ebenfalls noch kaum untersucht. Es gibt Studien, die signifikante, aber schwache Korrelationen zwischen strukturellen Veränderungen und kognitiven Einbußen berichten, in anderen Studien konnten diese Ergebnisse jedoch nicht repliziert werden.

Die Mehrzahl aller Patientinnen mit Essstörung weisen im Verlauf der Erkrankung auch Symptome einer depressiven oder dysthymen Störung auf. Außerdem ist die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass insbesondere Patientinnen mit AN Symptome einer generalisierten Angststörung oder einer Zwangsstörung zeigen. Man könnte daher vermuten, dass berichtete neuropsychologische Auffälligkeiten nicht spezifisch bei Patientinnen mit Essstörungen auftreten, sondern zumindest teilweise auf die komorbide Symptomatik zurückzuführen sind. Dies gilt umso mehr, da die Patientengruppen bei einer Vielzahl von Studien nicht ausreichend für komorbide Erkrankungen kontrolliert sind. In Bezug auf die depressive Symptomatik findet sich allerdings in den meisten Studien, die explizit für

Komorbiditäten kontrollieren, keine Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der depressiven Symptome und der Leistung bei neuropsychologischen Aufgaben. Auch das Angstniveau zum Zeitpunkt der Untersuchung scheint sich nicht negativ auf die Leistung auszuwirken. Hinweise gibt es allerdings für eine Korrelation zwischen neuropsychologischen Testleistungen und dispositioneller Ängstlichkeit.

Aus naheliegenden Gründen existiert nur sehr wenig Literatur zu der Frage, inwieweit längerfristige Mangelernährung per se zu neuropsychologischen Auffälligkeiten führen kann. Kurzfristige Nahrungsdeprivation (bis zu 24 Stunden) bei nichtessgestörten Probandinnen scheint keine negativen Auswirkungen zu haben. Auch längerfristige Deprivation (bis zu 24 Wochen) hat nur minimalen und vollständig reversiblen Einfluss auf die kognitiven Fähigkeiten (Minnesota Starvation Experiment, Keys et al. 1950).

Im Folgenden werden die einzelnen Befunde für verschiedene Funktionsbereiche dargestellt. Die Ausführungen beziehen sich weitestgehend auf AN und BN, da für diese Störungsbilder eine Reihe von Studien vorliegt.

## 25.2 Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitsbias

Aufmerksamkeitsleistungen können in verschiedene Teilaspekte untergliedert werden, wie z. B. **Intensitätsaspekte** (Daueraufmerksamkeit, Vigilanz, Alertness) und **selektive Aspekte** (fokussierte und geteilte Aufmerksamkeit). Eine Zusammenfassung der Studien ergibt ein wenig robustes Befundmuster. Obwohl einige Studien Defizite in der Daueraufmerksamkeit und bei einfachen Reaktionszeitaufgaben bei essgestörten Patientinnen berichteten, konnten diese Defizite in anderen Studien nicht repliziert werden. Dies gilt ebenfalls für Untersuchungen der selektiven Aufmerksamkeit. Bei Patientinnen mit BN wurde in jüngster Zeit darauf hingewiesen, dass ein nicht unerheblicher Anteil (bis ca. 20%) zusätzlich eine frühere oder gegenwärtige ADHS-Diagnose aufweist und diese Komorbidität mit schlechteren Leistungen der Auf-

merksamkeit und höherer Impulsivität assoziiert ist (Seitz et al. 2013).

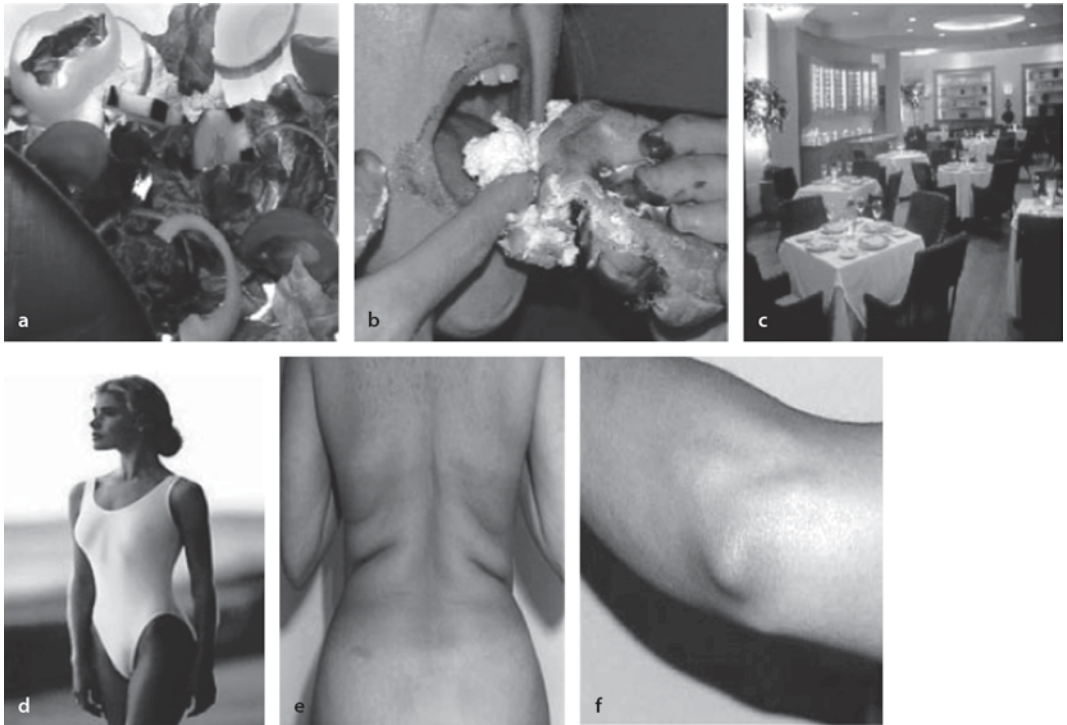
Eine weitere Hypothese geht davon aus, dass bei Patientinnen mit Essstörungen insbesondere die Fähigkeit reduziert sei, selektiv und flexibel auf angstauslösende Reize zu reagieren. Dieses Phänomen wird in der Forschung als kognitiver Bias bezeichnet, und mehrere Essstörungsmodelle gehen heute davon aus, dass solche Prozesse, wie z. B. selektive Aufmerksamkeit auf bestimmte »Problemzonen«, die Gewichtsphobie verstärken und so zur Aufrechterhaltung der Essstörung beitragen.

Ein Aufmerksamkeitsbias für figur- und essensbezogene Reize wurde in mehreren Studien mit dem emotionalen Stroop-Task an anorektischen und bulimischen Patientinnen bestätigt (Übersicht in Dobson u. Dozois 2004). Allerdings gibt es Hinweise darauf, dass ein selektiver Aufmerksamkeitsbias auch durch Hungern bei gesunden Probandinnen ausgelöst werden kann. Eine interessante Untersuchung zur Spezifität dieses Defizits (Shafran et al. 2007) sei im Folgenden ausführlicher dargestellt (■ Abb. 25.1).

### Studie von Shafran et al. (2007):

#### Dot-Probe-Paradigma

In dieser Studie wurde die selektive Informationsverarbeitung bei Patientinnen mit Essstörungen sowie bei Kontrollprobandinnen mit hoher Ängstlichkeit und mit wenig, mittelgradiger und hoher Besorgnis um die eigene Figur untersucht. Bei dieser Aufgabe müssen die Probandinnen die Mitte des Bildschirms fixieren, während in der Peripherie gleichzeitig zwei Bilder für eine kurze Zeit präsentiert werden (■ Abb. 25.1). Direkt im Anschluss erscheint anstelle eines der Bilder ein Kreuz, und die Probandinnen sollen per Tastendruck entscheiden, wo sie das Kreuz gesehen haben. Gemessen werden die Reaktionszeiten, und man erwartet, dass – wenn ein Aufmerksamkeitsbias vorliegt – die Probandinnen schneller auf Kreuze reagieren sollten, die an der Stelle der angstauslösenden Stimuli erscheinen. Es fand sich ein stärkerer attentional bias bei den Patientinnen mit einer klinisch relevanten



■ **Abb. 25.1** Essensbezogene (oben) und figurbezogene (unten) Reize: positive (links), negative (Mitte) und neutrale Stimuli (rechts). (Attentional Bias in Eating Disorders. R. Shafran et al. Int J Eat Disorders 40:369–380. © 2007 Wiley Periodicals, Inc)

Essstörung. Dieser war auch stärker als bei Probandinnen mit hoher Ängstlichkeit und bei Probandinnen mit hoher Besorgnis um die eigene Figur, d. h., dass die Veränderungen der selektiven Informationsverarbeitung nicht durch die Beschäftigung mit essensbezogenen Themen oder allgemeiner Psychopathologie erklärt werden konnten

Basierend auf experimentellen Befunden zum Aufmerksamkeitsbias wurden in jüngster Zeit auch Behandlungsansätze formuliert, die darauf abzielen, den selektiven Aufmerksamkeitsbias bei Patienten mit Essstörungen zu modifizieren (Attentional Bias Modification Treatment (ABMT); siehe Renwick et al. 2013). Das Ziel der Intervention ist die bewusste Aufmerksamkeitskontrolle, d. h., die Aufmerksamkeit soll von angstauslösenden Gedanken wegelenkt werden.

## 25.3 Lernen und Gedächtnis

### 25.3.1 Implizite Lern- und Gedächtnisfunktionen

Obwohl nur sehr wenige Studien implizites Lernen bei Patientinnen mit Essstörungen untersuchen, weisen dennoch einige Befunde auf Defizite in diesem Bereich hin. Patientinnen mit AN schneiden häufig ebenso gut oder besser als gesunde Kontrollprobandinnen bei bewusst ausgeführten Lernaufgaben ab, erreichen aber weniger gute Ergebnisse, wenn Aufgaben implizites Lernen beinhalten. Außerdem zeigen Patientinnen mit Essstörungen schlechtere Leistungen bei der Wiedergabe von Sequenzen, die länger sind als die unmittelbare Gedächtnisspanne, sich aber in regelmäßigen Abständen wiederholen. Dies äußert sich sowohl bei **Zahlensequenzen** (»Hebb's Digit Recurring Sequences«) als auch bei **visuell-räumlichen Se-**



**quenzen** (»Corsi's Block Tapping Task«). Murphy et al (2002, 2004) verwendeten ein Paradigma des **konditionierten Assoziationslernens** von Wörtern und willkürlichen geometrischen Formen (»conditional-associative learning«), das ebenfalls implizite Lernvorgänge beinhaltet. Patientinnen mit AN (nicht jedoch Patientinnen mit BN) zeigten hier Defizite, wenn emotional neutrale Zielwörter verwendet wurden. Hingegen bestand bei der Verwendung von krankheitsspezifischen Zielwörtern (z. B. aus dem Bereich hochkalorischer Lebensmittel) dieser Effekt nicht mehr. Interessanterweise findet sich das gleiche Muster auch bei Patienten mit Zwangsstörung. Eine weitere Studie untersuchte implizites Lernen von Kategorienzugehörigkeit und fand Defizite bei Patientinnen mit AN, insbesondere bei Probanden, die eine geringere dispositionelle Sensitivität für Lernfeedback zeigten. Befunde zum Verlauf impliziter Lern- und Gedächtnisfunktionen während der Gewichtsrehabilitation oder im Langzeit-Follow-up liegen nicht vor.

rer Komplexität (z. B. »Dual Span Memory Task«) oder steigenden Anforderungen an die Lernleistung schlechtere Ergebnisse im Vergleich zu gesunden Kontrollprobandinnen. In mehreren Studien konnte für die unmittelbare und verzögerte Wiedergabe von umfangreicherem verbalem Material (wie z. B. längere Zahlenreihen, Wortlisten, Sachtexte oder Geschichten) schlechtere Gedächtnisleistungen nachgewiesen werden. Defizite lassen sich auch bei der verzögerten Wiedergabe von gelerntem Material finden. Dies dürfte allerdings eher auf die Probleme bei der Akquisition als auf eine stärkere Tendenz zum Vergessen zurückzuführen sein.

➤ **Schlechtere Leistungen bei Gedächtnisaufgaben scheinen insgesamt nicht durch spezifische Defizite bei Enkodierung, Speicherung oder Abruf aus dem Gedächtnis bedingt zu sein, sondern lassen sich wahrscheinlich eher durch Probleme bei Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung erklären.**

### 25.3.2 Explizite Lern- und Gedächtnisfunktionen

Mehrere Studien diskutieren Defizite im Bereich des Arbeitsgedächtnisses. Nach Baddeley u. Hitch (1974) lässt sich das **Arbeitsgedächtnis** unterteilen in die 3 Komponenten

- visuell-räumlicher Kurzzeitspeicher (»visuo-spatial sketch pad«),
- phonologischer Kurzzeitspeicher (»phonological loop«),
- exekutive Kontrolle.

Im Hinblick auf Leistungen des unmittelbaren **Kurzzeitspeichers** im visuell-räumlichen oder verbalen Bereich lassen sich in den meisten Studien keine Defizite nachweisen, vereinzelt werden schlechtere Leistungen bei akut untergewichtigen Patientinnen eher im visuell-räumlichen als im verbalen Kurzzeitgedächtnis gefunden. Für die zentrale exekutive Komponente des **Arbeitsgedächtnisses** scheinen sich konsistentere Beeinträchtigungen zu zeigen, was sich gut in Einklang bringen lässt mit den Befunden zur Aufmerksamkeit und zu exekutiven Funktionen. So zeigen sich bei Gedächtnisaufgaben mit höhe-

### 25.4 Exekutive Funktionen und Belohnungsverarbeitung

»Exekutive Funktionen« ermöglichen flexible Handlungssteuerung und Selbstregulation. Sie bezeichnen kognitive Funktionen zur Steuerung und Koordination von mentalen Prozessen, die der Erreichung von definierten, übergeordneten Zielen dienen. Sehr gut untersucht bei Essstörungen sind Paradigmen zur Messung **kognitiver Flexibilität** d. h. der Fähigkeit, zwischen verschiedenen Aufgaben, kognitiven Operationen oder Regelmustern hin und her zu wechseln und flexibel zu koordinieren (»set shifting«). Die aktuelle Studienlage zum set shifting bei Patientinnen mit Essstörungen, die sich insbesondere auf den »Trail Making Test«, den »Wisconsin Card Sorting Test« und den »Haptic Illusion Task« stützt, lässt auf Defizite bei essgestörten Patientinnen schließen, mit konsistenten Effektstärken für die jeweiligen Testverfahren. Die stärksten Effekte zeigten der »Haptic Illusion Task« und der »Wisconsin Card Sorting Test«. Die meisten vorliegenden Studien haben Patientinnen mit AN untersucht, die wenigen Studien, die auch mit Patientinnen mit BN durchgeführt wurden,

berichten ähnliche Ergebnisse auch für diese Patientengruppe, allerdings bisher nur bei erwachsenen Patientinnen. Patientinnen, deren Gewicht sich stabilisiert hat oder die keine Symptome einer Essstörung mehr aufweisen, zeigen zwar meist eine leichte Verbesserung, allerdings weisen die Befunde dennoch in die Richtung eines persistierenden Defizits bei Set-shifting-Aufgaben.

In 2 Studien wurden Anorexiepatientinnen mit dem »Iowa Gambling Task« untersucht. Bei diesem Paradigma lernen gesunde Kontrollprobandinnen typischerweise nach einigen Durchgängen, Entscheidungen zu treffen, die einen relativ geringen unmittelbaren Gewinn bei niedrigem Risiko versprechen. Außerdem vermeiden sie Entscheidungen, die zwar einen hohen kurzfristigen Gewinn versprechen, aber auf lange Sicht eher Verlust einbringen. Anorexiepatientinnen zeigten hier nach mehreren Durchgängen keine Verbesserung der Leistung. Es ist jedoch zu beachten, dass diese Aufgabe nicht nur die Fähigkeit zur **vorausschauenden Entscheidungsfindung**, sondern auch implizites **Lernen von Belohnungskontingenzen** erfordert. Diskutiert wird deshalb auch die Möglichkeit eines generellen Defizits im Bereich des dopaminergen Belohnungssystems bei Patientinnen mit AN, das solche Befunde ebenfalls erklären könnte (Keating et al. 2012). Für eine Gruppe von klinisch remittierten Patientinnen wurden bei der gleichen Aufgabe keine Auffälligkeiten nachgewiesen.

Ebenfalls gut untersucht ist der Bereich der »**schwachen zentralen Kohärenz**«. Schwache zentrale Kohärenz beschreibt einen kognitiven Still, der eher die Verarbeitung von Details bevorzugt zu Ungunsten einer ganzheitlichen Verarbeitung von Informationen. In einer Metaanalyse wurden eine Reihe verschiedener Aufgaben untersucht, die die Untersuchung von globaler und detailbetonter Informationsverarbeitung erlaubt (z. B. »Embedded Figures Test«, »Rey Osterrieth Complex Figures Test«, »Modified Block Design Test« etc.) (Lopez et al. 2008). Die Ergebnisse zeigen bei Patientinnen mit Essstörungen konsistent Defizite bei der globalen Informationsverarbeitung, jedoch nicht immer einen Vorteil für die Verarbeitung von Details.

Für Auffälligkeiten in den Bereichen »zentrale Kohärenz« und »set-shifting« wird diskutiert, ob es sich hierbei um einen neuropsychologischen Endo-

phänotyp der Essstörung handeln könnte, da Auffälligkeiten sehr häufig auch bei klinisch remittierten Patientinnen sowie bei gesunden Verwandten 1. Grades gefunden werden. Ergebnisse aus Zwillingsstudien sprechen ebenfalls für eine gewisse genetische Komponente.

Weitere Studien fanden Auffälligkeiten für die exekutive Komponente des Arbeitsgedächtnisses und bei Aufgaben zur Inhibition von vorherrschenden Antworttendenzen (»prepotent response tendencies«). Auch gibt es Hinweise, dass Anorexiepatientinnen eine stärkere Tendenz zu perseverierenden Antworten beim »Use of Common Objects Task« aufweisen, auch wenn für das Ausmaß depressiver Symptomatik kontrolliert wird. Ein weiterer modulierender Faktor in dieser Studie war das Ausmaß der dispositionellen Zwanghaftigkeit.

### Cognitive remediation therapy

Es handelt sich hierbei um einen relativ neuen ergänzenden Therapieansatz für AN mit der Zielsetzung, charakteristische neuropsychologische Profile und damit assoziierte kognitive Denkstile zu modifizieren. Aufbauend auf den Erkenntnissen zu neurokognitiven Defiziten v. a. im Bereich der exekutiven Funktionen, sollen hier neuropsychologische Funktionen gezielt trainiert werden. Die Kombination von spezifischem Training und praktischen Übungen mit Alltagsrelevanz soll starre Denkmuster aufbrechen und Flexibilität und ganzheitliche Informationsverarbeitung fördern, sowie metakognitive Fähigkeiten trainieren. Erste Ergebnisse zeigen, dass sich sowohl die Leistungen in neuropsychologischen Tests als auch die Gesamtsymptomatik verbessern können. Derzeit werden mehrere randomisiert-kontrollierte Studien zum Nachweis der Effektivität dieses Therapieansatzes durchgeführt.

## 25.5 Neuropsychologie und hormonelle Einflussfaktoren

Eine mögliche Erklärung für die heterogenen neuropsychologischen Befunde bei Essstörungen könnten Unterschiede in neuroendokrinen Ver-



änderungen darstellen. Erste Studien sind deshalb dem Zusammenhang zwischen neurohormonellen und kognitiven Veränderungen bei anorektischen Patientinnen nachgegangen. Dabei wurde bislang insbesondere der Einfluss von Östrogenen, Kortisol, Allopregnanolon und Dehydroepiandrosteron sowie in tierexperimentellen Studien der Einfluss von Neuropeptiden (Ghrelin, Leptin, Peptid YY) untersucht. Erste Befunde sprechen für interessante Zusammenhänge zwischen Lern- und Gedächtnisprozessen und dem Steroid- und Neuropeptidniveau, was die wesentliche Bedeutung von Neurosteroiden für hippocampale Funktionen bestätigt. In Übereinstimmung hiermit haben auch jüngere Bildgebungsstudien zeigen können, dass möglicherweise die Normalisierung hormoneller Faktoren einen besseren Prädiktor für die Normalisierung von Auffälligkeiten in der Hirnstruktur bei essgestörten Patientinnen darstellt als die Gewichtsrehabilitation selbst (Chui et al. 2008).

## 25.6 Neuropsychologische Befunde im Therapieverlauf

Es liegen einige längsschnittliche Studien vor, bei denen neuropsychologische Daten nicht nur in der akuten Krankheitsphase erhoben wurden. Allerdings variiert die Festlegung eines 2. Untersuchungszeitpunkts nach erfolgreicher Therapie je nach Studie erheblich, sodass die Vergleichbarkeit der Ergebnisse nicht gewährleistet ist. Einige Studien finden keinerlei oder nur schwache unspezifische Verbesserungen über alle untersuchten Funktionsbereiche hinweg und dabei vereinzelt sogar Verschlechterungen bei bestimmten Testergebnissen. Eine Reihe von Studien berichtet jedoch Verbesserungen nach erfolgreicher Gewichtsrehabilitation, v. a. bei Aufgaben zur Aufmerksamkeitsleistung. Persistierende Defizite zeigen sich v. a. im Bereich der kognitiven Flexibilität (z. B. set shifting). Querschnittstudien finden ähnliche Ergebnisse, häufig werden leicht bessere neuropsychologische Leistungen bei klinisch remittierten Patientinnen im Vergleich zu akuten Patientinnen berichtet; oft lassen sich aber auch bei dieser Gruppe noch Unterschiede im Vergleich zu gesunden Kontrollen nachweisen.

### ■ Können neuropsychologische Leistungen den Verlauf der Essstörung vorhersagen?

Meist finden sich keine direkten Korrelationen zwischen dem neuropsychologischen Funktionsniveau und dem Gewichtsverlauf. In entsprechenden Untersuchungen ließen sich aufgrund neuropsychologischer Testergebnisse keine konsistenten verlässlichen Prädiktoren für den Therapieerfolg nach einer definierten Zeitspanne (meist definiert als erfolgreiche Gewichtsrehabilitation) bzw. Entlassung aus der Klinik identifizieren. Es gibt Hinweise, dass die Patientinnen, die noch bei Entlassung konsistente neuropsychologische Defizite in mehreren Bereichen aufweisen, überzufällig häufig wieder rückfällig werden. Ein Befund, dass die Leistungen beim Test »Zahlenspanne« einen hohen Prädiktionswert für die Gewichtszunahme im Therapieverlauf besitzen, konnte bisher nicht repliziert werden. Eine andere Studie konnte eine stärkere Gewichtszunahme im Therapieverlauf bei solchen Patientinnen zeigen, die zu Beginn der Behandlung gute Leistungen beim »Iowa Gambling Task« zeigen (► Abschn. 25.4).

## 25.7 Fazit und Ausblick

Allgemein lässt sich anhand der bisher in der Literatur vorliegenden Befunde zusammenfassen, dass sich nur geringfügige Unterschiede im allgemeinen kognitiven Funktionsniveau bei Patientinnen mit Essstörungen im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigen lassen. Dennoch konnten in zahlreichen Studien (insbesondere im Bereich Aufmerksamkeit und kognitive Flexibilität) konsistent subtile Funktionsbeeinträchtigungen gefunden werden, die teilweise auch nach der Gewichtsrehabilitation weiterhin nachweisbar sind. Diskutiert wird derzeit, in welchen Fällen solche persistenten Funktionsbeeinträchtigungen Hinweise auf Trait-Merkmale sind, d. h. Ausdruck präorbider Beeinträchtigungen, die für Pathogenese und Verlauf der Essstörung von Bedeutung sind (u. U. auch im Sinne eines neuropsychologischen Endophänotyps der Essstörung), und in welchen Fällen die gefundenen neuropsychologischen Defizite vornehmlich State-Merkmale kennzeichnen, die als Konsequenz der Erkrankung auftreten und mehr oder weniger

reversibel sind. Um dazu in zukünftigen Studien gesicherte Aussagen machen zu können, sind zum einen longitudinale Studien erforderlich, die neuropsychologische Parameter in Kombination mit biologischen Markern und Persönlichkeitsfaktoren im akuten Stadium, nach erfolgreicher Gewichtsrehabilitation und im Langzeit-Follow-up untersuchen. Zum anderen sollten auch verstärkt Studien durchgeführt werden, die geeignet sind, eine genetische Komponente der neuropsychologischen Auffälligkeiten nachzuweisen (z. B. Zwillingsstudien). Viele der bisher vorliegenden Studien sind sehr heterogen hinsichtlich der Zusammensetzung der untersuchten Patientenpopulation und verwenden oft relativ breit angelegte neuropsychologische Screenings. Sinnvoller ist die studienübergreifende Verwendung von standardisierten Testprofilen sowie die Verwendung spezifischer, sensitiver Testverfahren in Verbindung mit einem großen Stichprobenumfang, um subtile neuropsychologische Defizite von Patientinnen mit Essstörungen hinreichend abbilden zu können.

## Literatur

- Baddeley AD, Hitch GJ (1974) Working memory. In: Bower GH (Hrsg) *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*, Bd 8. Academic Press, New York NY, S 47–89
- Chui HT, Christensen BK, Zipursky RB et al (2008) Cognitive function and brain structure in females with a history of adolescent-onset anorexia nervosa. *Pediatrics* 122:426–437
- Dobson KS, Dozois DJ (2004) Attentional biases in eating disorders: a meta-analytic review of Stroop performance. *Clin Psychol Rev* 23:1001–1022
- Galderisi S, Mucci A, Monteleone P et al (2003) Neurocognitive functioning in subjects with eating disorders: the influence of neuroactive steroids. *Biol Psychiatry* 53:921–927
- Keating C, Tilbrook AJ, Rossell SL et al (2012) Reward processing in anorexia nervosa. *Neuropsychologia* 50:567–575
- Kemps E, Tiggemann M, Wade T et al (2006) Selective working memory deficits in anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 14:97–103
- Keys A, Brozek J, Henschel A et al (1950) *The biology of human starvation*. University of Minnesota Press, Minneapolis MN
- Kingston K, Szmukler G, Andrewes D et al (1996) Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol Med* 26:15–28
- Lauer CJ, Gorzewski B, Gerlinghoff M et al (1999) Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res* 33:129–138
- Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J (2008) Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychol Med* 38(10):1393–1404
- Mathias JL, Kent PS (1998) Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol* 20:548–564
- Murphy R, Nutting DO, Paul T, Leplow B (2002) Dissociated conditional-associative learning in anorexia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol* 24:176–186
- Murphy R, Nutting DO, Paul T, Leplow B (2004) Conditional-associative learning in eating disorders: a comparison with OCD. *J Clin Exp Neuropsychol* 26:190–199
- Pendleton Jones B, Duncan CC, Brouwers P, Mirsky AF (1991) Cognition in eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol* 13(5):711–728
- Renwick B, Campbell IC, Schmidt U (2013) Review of attentional bias modification: a brain-directed treatment for eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 21:464–474
- Roberts ME, Tchanturia K, Stahl D et al (2007) A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychol Med* 37:1075–1084
- Rose M, Davis J, Frampton I, Lask B (2011) The Ravello Profile: development of a global standard neuropsychological assessment for young people with anorexia nervosa. *Clin. Child Psychol Psychiatry* 16(2):195–202
- Seitz J, Kahraman-Lanzerath B, Legenbauer T et al (2013) The role of impulsivity, inattention and comorbid ADHD in patients with bulimia nervosa. *PLoS One* 20(8):e63891
- Shafraan R, Lee M, Cooper Z et al (2007) Attentional bias in eating disorders. *Int J Eat Disord* 40:369–380
- Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Trasere J (2005) Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 37: S72–S76
- Tchanturia K, Lloyd S, Lang K (2013) Cognitive remediation therapy for anorexia nervosa: current evidence and future research directions. *Int J Eat Disord* 46(5):492–495

# Bildgebende Verfahren bei Essstörungen

*Ursula Bailer*

## **26.1 Überblick – 206**

## **26.2 Anorexia nervosa – 206**

26.2.1 Computertomografie und Magnetresonanztomografie – 206

26.2.2 Magnetresonanztomografie – 207

26.2.3 Positronenemissionstomografie (Single-Photon Emission Computed Tomography) – 207

26.2.4 Funktionelle Magnetresonanztomografie – 208

26.2.5 Neurotransmitterstudien mittels SPECT und PET – 209

## **26.3 Bulimia nervosa – 210**

26.3.1 Computertomografie und Magnetresonanztomografie – 210

26.3.2 Magnetresonanztomografie – 210

26.3.3 Positronenemissionstomografie (Single-Photon Emission Computed Tomography) – 210

26.3.4 Funktionelle Magnetresonanztomografie – 211

26.3.5 Neurotransmitterstudien mittels SPECT und PET – 211

## **Literatur – 211**

## 26.1 Überblick

Der Einsatz von modernen neuroradiologischen bzw. nuklearmedizinischen Untersuchungsmethoden in der Erforschung der Pathophysiologie von Essstörungen hat innerhalb des letzten Jahrzehnts einen zunehmenden Stellenwert erhalten. Es gibt mittlerweile zahlreiche Hinweise, dass Veränderungen im zentralnervösen Serotonin- und Dopaminstoffwechsel in der Pathogenese von Essstörungen eine Rolle spielen könnten. Diese Hinweise stammen allerdings v. a. aus Untersuchungen, die sich indirekter Methoden zur Charakterisierung zentralnervöser Neurotransmission bedienen, wie z. B. der Bestimmung der Konzentration von bestimmten Neurotransmittern bzw. von deren Abbauprodukten im Liquor oder der hormonellen Antwort auf bestimmte pharmakologische Stimulationstests.

➤ **Bildgebende Verfahren zur Darstellung des Gehirns machen es möglich, sowohl die regionale Gehirnaktivität zu messen als auch die Funktion von Neurorezeptoren in vivo zu untersuchen und in weiterer Folge neuronale Regelkreise zu identifizieren, die zu essstörungsspezifischen Symptomen wie restriktives Essverhalten, Körperschemastörung, »binge-purging« etc. beitragen**

Eine Reihe von Untersuchungsmethoden steht hierzu zur Verfügung. Strukturelle Untersuchungsmethoden wie Computertomografie (CT) oder Magnetresonanztomografie (MRT) geben allgemein Auskunft über strukturelle Abweichungen des Gehirns, z. B. hinsichtlich des Volumens einzelner Gehirnregionen. Die Magnetresonanztomografie (MRS) erlaubt es, den Gehirnstoffwechsel zu untersuchen, indem spezielle Metabolite identifiziert und quantifiziert werden können. Die Positronenemissionstomografie (PET), die Single-Photon Emission Computed Tomography (SPECT) und die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT) erlauben Aussagen über Veränderungen in der regionalen zerebralen Durchblutung oder im Glukosemetabolismus. Diese Untersuchungen können je nach Fragestellung entweder mit oder

ohne Aktivierung durchgeführt werden, d. h. mit oder ohne einen spezifischen Provokationstest. Die Funktion von Neurotransmitterrezeptoren und -transportern kann mithilfe von SPECT und PET und entsprechenden spezifischen Radioliganden (sog. Tracer) untersucht werden.

## 26.2 Anorexia nervosa

### 26.2.1 Computertomografie und Magnetresonanztomografie

Aus CT- und MRT-Untersuchungen ist bekannt, dass Patientinnen mit Anorexia nervosa (AN) im erkrankten Zustand erweiterte Sulci und Ventrikel und ein vermindertes Gehirnvolumen haben. Es bleibt allerdings unklar, ob diese Abweichungen im erkrankten Zustand Veränderungen der weißen oder der grauen Substanz oder des extrazellulären Raums zuzuordnen sind. Eine Reduktion der grauen Substanz wurde wiederholt gefunden, sowohl im erkrankten als auch im remittierten Zustand der Erkrankung; die Ergebnisse hinsichtlich der weißen Substanz sind allerdings uneinheitlich. Eher rezenter Arbeiten zur Integrität der weißen Substanz mittels des »diffusion tensor imaging« haben Einbußen in einigen Gehirnregionen gefunden, die Fallzahlen sind aber weiterhin gering und lassen eine abschließende Beurteilung noch nicht zu. Defizite in der grauen Substanz wurden v. a. im limbischen System, insbesondere in der Amygdala, dem Hippocampus und dem Zingulum, also Regionen der Emotionsverarbeitung, gefunden, als auch im Putamen, einer Struktur in den Basalganglien, die v. a. beim Lernen eine Rolle spielt, aber auch in der Regulation des dopaminergen Systems.

### Fazit

Die gefundenen strukturellen Veränderungen scheinen eher unspezifisch zu sein, zumindest konnte in den bisherigen Untersuchungen kein Zusammenhang mit neuropsychologischen Variablen wie Ängstlichkeit, Depressivität, Aufmerksamkeit oder Gedächtnis gefunden werden. Ebenso scheint die im erkrankten Zustand bestehende Atrophie im Rahmen einer längeren Remission und Gewichts-

normalisierung vollkommen reversibel zu sein. Des Weiteren ist nicht gesichert, ob es sich hier um generalisierte Veränderungen im Gehirn handelt oder ob es regionale Unterschiede gibt.

### 26.2.2 Magnetresonanztomographie

Die MRS gibt Auskunft über eine mögliche Nervenzellschädigung, indem Metabolite wie cholinenthaltende Substanzen, N-Acetylaspartat (NAA), Kreatin und Phosphokreatin, Glutamat/Glutamin und Myo-Inositol bestimmt werden. Bei jugendlichen Anorexiapatientinnen wurden erhöhte cholinenthaltende Substanzen im Verhältnis zu Kreatin gefunden, während das Verhältnis NAA : Cholin in der okzipitalen weißen Substanz erniedrigt war. Diese Veränderungen, die im Sinne eines gestörten Zellmembranumsatzes interpretiert werden können, waren nach Gesundung der Patientinnen reversibel. Zwei andere Studien ergaben einerseits reduzierte Werte für Phospholipide in frontalen und okzipitalen Regionen, die wiederum positiv mit dem Body-Mass-Index (BMI) korrelierten, andererseits eine positive Korrelation zwischen dem reduzierten Myo-Inositol in der frontalen weißen Substanz und dem BMI. Reduzierte Werte für NAA und Kreatin im dorsolateralen präfrontalen Kortex scheinen mit einer, v. a. für NAA zutreffenden, verminderten Aufmerksamkeitsleistung bei diesen Patientinnen einherzugehen.

### 26.2.3 Positronenemissionstomografie (Single-Photon Emission Computed Tomography)

#### Ohne Aktivierung

Der Großteil der Studien verwendete SPECT zur Messung der zerebralen Durchblutung. Hier konnte eine Hypoperfusion im Temporallappen bei 13 von insgesamt 15 untersuchten Patientinnen mit AN gefunden werden, die weiter bestand, nachdem die Patientinnen an Gewicht zugenommen hatten. In einem Fallbericht von zwei Patientinnen mit AN zeigte sich eine bilaterale Hypoperfusion in frontalen, temporalen und parietalen Regionen, die sich nach 3-monatiger Remission der Essstörung zu-

rückbildete. Ebenfalls konnte eine Hypoperfusion im medialen präfrontalen Kortex, im anterioren Zingulum, in der Inselregion sowie im temporo-parietalen, okzipitalen und orbitofrontalen Kortex von anderen Studien mit vergleichsweise größeren Fallzahlen bestätigt werden. Lediglich eine Studie fand bisher eine Hyperperfusion im Thalamus und im Bereich der Amygdala und des Hippokampus. Es gibt bisher nur eine PET-Studie zur Darstellung des zerebralen Blutflusses bei erkrankten AN-Patientinnen. In dieser Studie konnte im Gegensatz zu den SPECT-Studien kein signifikanter Unterschied zu gesunden Kontrollen festgestellt werden, weder im Sinne einer Hypo- noch einer Hyperperfusion in den oben erwähnten Regionen. Inwieweit die in den bisher durchgeführten SPECT-Studien gefundene Hypoperfusion in verschiedenen Regionen auch eine Folge von methodischen Unterschieden ist, muss weiter geklärt werden.

Verlaufsuntersuchungen, die Patientinnen im untergewichtigen Zustand und nach stattgehabter Gewichtszunahme eingeschlossen hatten, zeigten generell eine Zunahme der Perfusion im dorso-lateralen und medialen präfrontalen Kortex und mit Einschränkungen im anterioren Zingulum. Eine völlige Normalisierung scheint ebenfalls nach länger andauernder Remission der Essstörung (> 1 Jahr) einzutreten, ähnlich der Untersuchung bezüglich zerebraler Atrophie.

Eine Reihe von Untersuchungen mittels PET widmete sich dem Glukosemetabolismus bei AN-Patientinnen und fand einen frontalen und parietalen Hypometabolismus im erkrankten Zustand, der sich nach stattgehabter Gewichtszunahme normalisierte.

#### Fazit

In bisherigen Untersuchungen zu zerebraler Durchblutung und Glukosemetabolismus wurden bei AN im erkrankten Zustand v. a. Veränderungen im Sinne einer Hypoperfusion bzw. eines Hypometabolismus in frontalen, temporalen und parietalen Regionen gefunden. Eine Normalisierung nach stattgehabter Gewichtszunahme scheint einzutreten. Kleine Fallzahlen, fehlende Unterteilung in die Subtypen der AN (restriktiver vs. bulimischer Typ) sowie methodische Unterschiede machen eine abschließende Beurteilung insbesondere für den erkrankten

Zustand schwierig. Mit der Verfügbarkeit der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) zur Darstellung von funktionellen Unterschieden sind diese o. g. Untersuchungsmethoden auch zunehmend in den Hintergrund getreten.

## Mit Aktivierung

Es gibt nur wenige PET- oder SPECT-Studien, die einen Provokationstest verwendeten, um die neuronale Aktivität zu untersuchen. Der Verzehr von Kuchen brachte bei AN-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine erhöhte Gehirnaktivität in frontalen, parietalen, temporalen und okzipitalen Regionen. Das alleinige Betrachten von Nahrung zeigte bei AN-Patientinnen vom bulimischen Typus eine erhöhte Aktivität rechts parietal und präfrontal im Vergleich zu gesunden Kontrollen und AN-Patientinnen vom restriktiven Typus. In einer PET Untersuchung führte die Betrachtung von hochkalorischen Nahrungsmitteln zu größerer temporookzipitaler Aktivierung im Vergleich zur Betrachtung von niederkalorischer Nahrung.

### 26.2.4 Funktionelle Magnetresonanztomografie

Auch mithilfe der fMRT wurden Untersuchungen durchgeführt, bei denen das Betrachten von Nahrungsmitteln als Stimulus eingesetzt wurde. Hierbei zeigte sich relativ konsistent, dass Patientinnen mit AN im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine gesteigerte Aktivität im medialen präfrontalen Kortex, im anterioren Zingulum und im Striatum haben. Eine verminderte neuronale Aktivität in der Inselregion auf einen Geschmacksstimulus hin (Saccharose vs. Wasser) deutet hier ebenfalls auf eine Veränderung in der Geschmackswahrnehmung bei diesen Patientinnen hin. Die Provokation mit störungsspezifischen Nahrungsmitteln und Geschmacksstimuli zeigt v. a. eine erhöhte neuronale Antwort sowohl im Emotions- als auch im Furchtnetzwerk bei erkrankten AN Patientinnen, die vermutlich zu einem Vermeidungsverhalten führt.

Körperschemastörungen spielen in der Pathophysiologie von Essstörungen eine wichtige Rolle, sodass sich auch bildgebende Verfahren mittels fMRT dieser Thematik gewidmet haben. So zeigte

bei Patientinnen mit AN das Betrachten des eigenen, aber durch entsprechende Techniken digital verzerrten Körpers eine vermehrte Aktivierung in Regionen, die dem frontalen visuellen System und dem Aufmerksamkeitsnetzwerk (Brodmann-Areal 9) sowie dem inferioren Parietallappen zuzuordnen sind, während das Betrachten von entsprechend verzerrten Körpern anderer Personen zu keiner solchen spezifischen Aktivierung führte. Im Vergleich hierzu zeigten gesunde Kontrollen in dieser Versuchsdurchführung keine entsprechende Differenzierung. Hier scheinen also Patientinnen mit AN im Vergleich zu gesunden Kontrollen ein unterschiedliches visuell-räumliches Verarbeiten von Reizen zu haben.

Eine weitere Studie zur Untersuchung des Belohnungssystems konnte zeigen, dass remittierte Patientinnen vom restriktiven Typus der AN im Vergleich zu gesunden Kontrollen Schwierigkeiten haben, zwischen positivem und negativem Feedback im anteroventralen Striatum zu differenzieren und darüber hinaus die emotionale Bedeutung eines Stimulus wahrzunehmen. Vielmehr scheinen die Patientinnen eine erhöhte Aktivität im dorsalen Kaudatum zu haben, einem Gehirnareal, das mit Planung und Konsequenzen assoziiert ist, und die Aktivität in dieser Region war mit Ängstlichkeit korreliert.

## Fazit

Es ist schwierig, die verschiedenen fMRT-Untersuchungen bei AN zu vergleichen, da sich die Studien sowohl hinsichtlich der Methodik der Bildgebung als auch hinsichtlich des verwendeten Stimulus unterscheiden und auch die Fallzahlen weiterhin relativ gering sind. Dennoch scheinen sich gesunde Kontrollen und AN-Patientinnen v. a. in der Aktivität im temporalen und präfrontalen Kortex und im Zingulum zu unterscheiden. Diese Regionen sind maßgeblich an der Regulation von Emotionen und Angst beteiligt. Inwieweit diese Veränderungen spezifisch für AN sind, muss weiter geklärt werden, da ähnliche Veränderungen auch bei Zwangserkrankungen gefunden wurden. Auch die Aktivität im parietalen Kortex scheint eine Region zu sein, die Patientinnen mit AN von gesunden Kontrollen unterscheidet und damit eine mögliche Erklärung für die veränderte Körperwahrnehmung darstellt.



Patientinnen mit AN scheinen auf Geschmacksreize und andere Belohnungsstimuli vermindert zu reagieren; diese verminderte Reizantwort könnte es ihnen evtl ermöglichen, die Nahrungsaufnahme so drastisch zu reduzieren, insbesondere, was ansonsten belohnende, meist hochkalorische Nahrungsmittel anbelangt.

### 26.2.5 Neurotransmitterstudien mittels SPECT und PET

Die Verwendung von spezifischen Radioliganden in Verbindung mit SPECT oder PET ermöglicht es, serotonerge bzw. dopaminerge Rezeptoren im Gehirn darzustellen und in weiterer Folge ein besseres Verständnis für die Neurotransmitteraktivität und deren Beziehung zu menschlichem Verhalten zu entwickeln. Für das serotonerge System existieren mehrere Radioliganden, und der am häufigsten untersuchte Rezeptor ist der Serotonin(5-HT)<sub>2A</sub>-Rezeptor, ein postsynaptischer Rezeptor, der sowohl in die Regulation von Nahrungsaufnahme, Stimmung und Angst involviert ist als auch bei der Wirkung von Antidepressiva eine Rolle spielt. Hier konnte gezeigt werden, dass Patientinnen sowohl im erkrankten Zustand als auch nach Remission eine erniedrigte 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptorbindung aufweisen. Remittierte AN-Patientinnen vom bulimischen Typus zeigen hier im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine reduzierte Bindung im subgenualen Zingulum sowie im parietalen und okzipitalen Kortex. Remittierte Patientinnen vom restriktiven Typus zeigen eine zusätzliche reduzierte Bindung im mesiotemporalen Kortex.

Ein weiterer Serotoninrezeptor ist der 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptor, ein prä- und postsynaptischer Rezeptor, der ebenfalls in die Regulation von Angst, Stimmung, Impulsivität und Nahrungsaufnahme eine wichtige Rolle spielt und eine maßgebliche Funktion in der Wirkung von Antidepressiva ausübt. Hier konnte gefunden werden, dass remittierte AN-Patientinnen vom bulimischen Typus eine im Vergleich zu gesunden Kontrollen signifikant erhöhte 5-HT<sub>1A</sub>-Bindung in frontalen, präfrontalen, temporalen und parietalen Regionen sowie im supra- und prägenualen Zingulum und in den dorsalen Raphekernen aufweisen. Remittierte AN-Patien-

tinnen vom restriktiven Typus unterschieden sich in der 5-HT<sub>1A</sub>-Bindung hingegen statistisch nicht signifikant von gesunden Kontrollen. Im erkrankten Zustand ist die 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptorbindung sowohl prä- als auch postsynaptisch noch deutlicher ausgeprägt. Dies könnte eine mögliche Ursache für das bekanntlich fehlende Ansprechen der AN auf z. B. selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) im erkrankten Zustand sein, da hier eine für die Wirkung von SSRI maßgebliche Down-Regulation der 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptoren nicht in ausreichendem Maß möglich sein könnte.

Remittierte AN-Patientinnen vom restriktiven Typus zeigten eine erhöhte Serotonintransporter(5-HTT)-Bindung, während remittierte AN-Patientinnen vom bulimischen Typus eine erniedrigte 5-HTT-Bindung aufwiesen. Bezüglich der dopaminergen D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub>-Bindung wiesen nur remittierte AN-Patientinnen vom restriktiven Typus im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine erhöhte D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub>-Bindung im anterioren ventralen Striatum auf (■ Tab. 26.1). Eine durch Gabe von Amphetaminen ausgelöste Dopaminausschüttung führte bei remittierten AN-Patientinnen zu vermehrter Ängstlichkeit, die mit dem Dopaminausstoß im dorsalen Kaudatum positiv korrelierte, während gesunde Kontrollen mit der zu erwartenden Euphorie reagierten, die mit dem Ausmaß des ausgeschütteten Dopamins im anteroventralen Striatum korrelierte. Der Genuss von schmackhafter Nahrung, der ebenfalls zu verstärkter Dopaminausschüttung führt, könnte daher von Patientinnen mit AN als angstauss lösend erfahren werden und könnte erklären, warum sie v. a. diese Nahrung vermeiden. Darüber hinaus haben Studien gezeigt, dass gewisse Merkmale, die häufig bei Patientinnen mit Essstörungen zu finden sind, wie z. B. »harm avoidance« (ein Maß für Ängstlichkeit) oder der Drang, dünn zu sein, mit diesen oben erwähnten neuronalen Veränderungen korrelieren.

#### Fazit

Es ist anzunehmen, dass die gefundenen Veränderungen eine komplexe Dysregulation dieser neuronalen Schaltkreise widerspiegeln und weniger die exakte Ätiologie darstellen. Die bisherigen Untersuchungen zeigen allerdings eine serotonerge und dopaminerge Dysregulation in Gehirnregionen, die



**Tab. 26.1** Rezeptor- und Transporterbindungspotenzial bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa in Remission im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. (Adapt. nach Kaye 2008, mit freundl. Genehmigung des Elsevier-Verlags)

|                                    | AN                                                                                | AN-BN | BN |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-------|----|
| Untersuchte Region                 | Medialer orbitofrontaler Kortex, subgenuales Zingulum, medialer temporaler Kortex |       |    |
| 5-HT <sub>1A</sub> -BP             | –                                                                                 | ↑     | ↑  |
| 5-HT <sub>2A</sub> -BP             | ↓                                                                                 | ↓     | –  |
| Untersuchte Region                 | Anteriores ventrales Striatum                                                     |       |    |
| 5-HTT-BP                           | ↑                                                                                 | ↓     | –  |
| D <sub>2</sub> /D <sub>3</sub> -BP | ↑                                                                                 | –     | –  |

BP Rezeptor- und Transporterbindungspotenzial, 5-HT<sub>1A</sub> Serotonin<sub>1A</sub>-Rezeptor, 5-HT<sub>2A</sub> Serotonin<sub>2A</sub>-Rezeptor, 5-HTT Serotonintransporter, D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub> Dopamin-D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub>-Rezeptor, AN restriktiver Typus der Anorexia nervosa, AN-BN bulimischer Typus der Anorexia nervosa, BN Bulimia nervosa  
↑ erhöht; ↓ reduziert, – unverändert

dem limbischen System zuzuordnen sind. Im Allgemeinen scheinen diese Veränderungen sowohl im erkrankten als auch im remittierten Zustand vorhanden zu sein. Das jeweilige 5-HT-Rezeptorbindungsmuster unterscheidet sich bei den unterschiedlichen Essstörungssubtypen im remittierten Zustand, sodass es möglich erscheint, dass sich hinter jedem Essstörungssubtyp eine eigene Pathophysiologie verbirgt. Ähnliche Bindungsmuster (d. h. erhöhte 5-HT<sub>1A</sub>- und reduzierte 5-HT<sub>2A</sub>-Bindung) wurden auch in anderen Gehirnarealen – also in temporalen, zingulären und parietalen Gehirnregionen – gefunden und deuten damit auf eine Verteilung auch jenseits des limbischen Systems hin.

## 26.3 Bulimia nervosa

### 26.3.1 Computertomografie und Magnetresonanztomografie

Einige wenige Studien haben hypophysäre Veränderungen, Hirnatropie und Erweiterung der Liquorräume gefunden. Ein Rückschluss auf Ätiologie oder Auswirkung dieser Veränderungen ist jedoch kaum möglich, da diese Veränderungen wohl maßgeblich den kurzfristigen Schwankungen der Nahrungsaufnahme unterliegen.

### 26.3.2 Magnetresonanzspektroskopie

Hier zeigte sich in einer gemischten Gruppe von AN und BN-Patientinnen eine präfrontale Verminderung von Myo-Inositol und lipidhaltigen Substanzen. Ob diese Veränderungen jedoch für die Bulimie spezifisch waren, bleibt unklar.

### 26.3.3 Positronenemissionstomografie (Single-Photon Emission Computed Tomography)

#### Ohne Aktivierung

Im erkrankten Zustand konnte ein global reduzierter Blutfluss mittels PET gefunden werden, wobei ein signifikanter Unterschied zu gesunden Kontrollen im parietalen Kortex auftrat.

Depressive Symptome korrelierten in einer anderen Studie mit dem regionalen Blutfluss im linken anterolateralen präfrontalen Kortex. Nach Remission der Erkrankung konnte in 2 Studien gezeigt werden, dass sich die regionale zerebrale Durchblutung wieder normalisierte.

#### Mit Aktivierung

Vor einer Mahlzeit zeigten BN-Patientinnen eine größere rechts(inferior)-frontale und links-temporale Durchblutung im Vergleich zu gesunden Kon-

trollen, aber eine ähnliche Aktivierung nach der Testmahlzeit.

### 26.3.4 Funktionelle Magnetresonanztomografie

Die Stimulation mit störungsspezifischen Nahrungsmittelreizen führt bei BN Patientinnen zu einer verminderten Aktivierung im lateralen präfrontalen Kortex, einer Region die maßgeblich für die inhibitorische Kontrolle verantwortlich ist. Veränderte Aktivitäten sind sowohl im Belohnungsnetzwerk als auch im anterioren Zingulum und in der Inselregion zu finden im Vergleich zu gesunden Kontrollen, allerdings ist die Studienlage bezüglich Richtung der Veränderungen noch uneinheitlich und bedarf weiterer Klärung.

fMRT-Studien mit einem Geschmacksstimulus bei BN-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigten eine verminderte Aktivierung ebenfalls im Belohnungsnetzwerk, inklusive des ventralen Striatums, orbitofrontalen Kortex, anterioren Zingulums, der Inselregion und des ventralen präfrontalen Kortex. Da diese Regionen eine Rolle in der Antizipation von möglicher Belohnung spielen, könnte die verminderte Aktivierung ein Zeichen einer verminderten Antizipation von Belohnung bei BN-Patientinnen sein und sie daher vulnerabel für das sog. Überessen machen.

### 26.3.5 Neurotransmitterstudien mittels SPECT und PET

Während sich die 5-HT<sub>2A</sub>-Bindung sowohl im remittierten als auch im erkrankten Zustand nicht von gesunden Kontrollen unterscheidet, konnte nachgewiesen werden, dass die 5-HT<sub>1A</sub>-Bindung in beiden Fällen erhöht ist. Die Funktion des Serotonintransporters scheint im erkrankten Zustand vermindert zu sein, sie zeigt jedoch im remittierten Zustand keine Veränderung im Vergleich zu gesunden Kontrollen (■ Tab. 26.1). Ein allgemein vermindertes Ansprechen im Belohnungsnetzwerk aufgrund verminderter  $\mu$ -opioid Bindung im temporoparietären Kortex und verminderter Dopamin-

ausschüttung nach Stimulation mit Amphetaminen wurde ebenfalls postuliert.

#### Fazit

Es gibt derzeit deutliche, in vielen Bereichen auch ausreichend replizierte Hinweise auf eine gestörte Hirnfunktion bei Essstörungen. Es ist wichtig zu betonen, dass diese Veränderungen der Hirnfunktion v. a. in frontalen, temporalen, zingulären und parietalen Regionen im erkrankten Zustand zu finden sind, aber häufig nach Remission der Erkrankung persistieren. Hier stellt sich die Frage, ob die Veränderungen, die man im remittierten Zustand findet, gewissermaßen eine »Narbe« darstellen, die durch die chronische Fehl- und Unterernährung oder andere Faktoren im erkrankten Zustand verursacht wurde. Dies kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, und solche Fragen lassen sich mittels Querschnittstudien nicht ausreichend beantworten. Allerdings zeigen die Ergebnisse aus Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren deutliche Beziehungen zu Verhaltensweisen, wie z. B. Ängstlichkeit, von denen man weiß, dass sie bereits prä-morbid bestanden hatten und nach Remission der Erkrankung persistieren. Bildgebende Verfahren zur Darstellung der Gehirnfunktion bei Essstörungen ermöglichen es, das Wissen über mögliche zugrundeliegende pathophysiologische Zusammenhänge zu erweitern und auch in weiterer Folge entsprechende Hypothesen zu testen.

#### Literatur

- Bailer UF (2014) Neurotransmitter function in anorexia and bulimia nervosa – insight from brain imaging studies into behavior and traits. In: Dancyger IF, Fornari VM (Hrsg) Evidence based treatments for eating disorders: children, adolescents and adults. Nova Biomedical, New York NY, S 509–534
- Bailer UF, Kaye WH (2011) Serotonin – imaging findings in eating disorders. *Curr Top Behav Neurosci* 6:59–79
- Bailer UF, Frank GK, Henry SE et al (2005) Altered brain serotonin 5-HT<sub>1A</sub> receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by Positron Emission Tomography and [<sup>11</sup>C]WAY100635. *Arch Gen Psychiatry* 62:1032–1041
- Bailer UF, Frank GK, Henry SE et al (2007) Exaggerated 5-HT<sub>1A</sub> but normal 5-HT<sub>2A</sub> receptor activity in individuals ill with anorexia nervosa. *Biol Psychiat* 61(9):1090–1099

- Bailer UF, Narendran R, Frankle WG et al (2012) Amphetamine induced dopamine release increases anxiety in individuals recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 45:263–271
- Eynde F van den, Suda M, Broadbent H et al (2012): Structural magnetic resonance imaging in eating disorders: a systematic review of voxel-based morphometry studies. *Eur Eat Disord Rev* 20(2):94–105
- Friederich HC, Mudan W, Simon JJ, Herzog W (2013): Neurocircuit function in eating disorders. *Int J Eat Disord* 46:425–432
- Kaye WH (2008) Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav* 94:121–135
- Kaye WH, Wierenga CE, Bailer UF et al (2013a) Does a shared neurobiology for foods and drugs of abuse contribute to extremes of food ingestion in anorexia and bulimia nervosa? *Biol Psychiatry* 73(9):836–842
- Kaye WH, Wierenga CE, Bailer UF et al (2013b) Nothing tastes as good as skinny feels: the neurobiology of anorexia nervosa. *Trends Neurosci* 36(2):110–120
- Phillipou A, Rossell SL, Castle DJ (2014): The neurobiology of anorexia nervosa: a systematic review. *Aust N Z J Psychiatry* 48(2):128–152

# Medizinische Aspekte und somatische Komorbidität

- Kapitel 27**     **Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa  
und Bulimia nervosa – 215**  
*Hans-Christoph Friederich*
- Kapitel 28**     **Gynäkologische Aspekte bei Anorexia nervosa und  
Bulimia nervosa – 223**  
*Christiane Gerwing, Anette Kersting*
- Kapitel 29**     **Essstörungen und Diabetes mellitus – 231**  
*Stephan Herpertz*

# Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa

*Hans-Christoph Friederich*

## **27.1 Körperliche Beschwerden und Laborparameter – 216**

## **27.2 Organmanifestationen – 217**

27.2.1 Kardiovaskuläres System – 217

27.2.2 Skelettsystem – 218

27.2.3 Gastrointestinaltrakt – 218

27.2.4 Haut und Zähne – 219

27.2.5 Endokrinium – 219

27.2.6 Niere, Wasser- und Elektrolythaushalt – 220

27.2.7 Das Auffütterungssyndrom (Refeeding-Syndrom) – 220

## **Literatur – 221**

Medizinische Komplikationen der beiden Essstörungen Anorexia (AN) und Bulimia nervosa (BN) ergeben sich aus den Maßnahmen zur Gewichtsregulation wie selbstinduziertes Erbrechen oder auch Laxanzien- und Diuretikamissbrauch sowie dem v. a. bei AN-Patientinnen vorliegenden massiven Untergewicht. Ferner stellen Komplikationen in der Auffütterungsphase von schwer kachektischen Patientinnen ( $\text{BMI} < 14 \text{ kg/m}^2$ ) ein medizinisches Problem dar (Refeeding-Syndrom), auf das am Ende dieses Kapitels gesondert eingegangen wird. Schwerwiegende medizinische Komplikationen mit Todesfolge sind häufiger bei Patientinnen mit AN als mit BN anzutreffen. In einem Beobachtungszeitraum von 21 Jahren nach initial stationärer Behandlung betrug die Mortalitätsrate der AN-Patientinnen 16 %. Die häufigsten medizinischen Todesursachen in dieser Langzeituntersuchung waren Infektionen (Pneumonie, Sepsis) sowie kardiovaskuläre Komplikationen aufgrund von Dehydratation und Elektrolytverschiebungen. AN-Patientinnen vom Purging-Typus weisen eine ungünstigere Gesamtprognose auf als AN-Patientinnen vom restriktiven Typus.

- **Die AN zählt zu den häufigsten Todesursachen junger Mädchen und Frauen im Alter zwischen 15 und 25 Jahren.**

## 27.1 Körperliche Beschwerden und Laborparameter

Charakteristisch für essgestörte Patientinnen in der Anfangsphase der Erkrankung ist eine mangelnde bis fehlende Krankheitseinsicht. Die ersten Kontakte mit Behandlern finden daher häufiger aufgrund von körperlichen Folgeerscheinungen statt als aufgrund der Essstörung selbst. Medizinern kommt daher eine wichtige Funktion in der Früherkennung und Planung des weiteren Behandlungsprozederes bei Patientinnen mit Essstörungen zu. Das Spektrum der berichteten körperlichen Beschwerden ist sehr groß. ■ Tab. 27.1 fasst die am häufigsten genannten Symptome und Beschwerden von AN- und BN-Patientinnen zusammen.

- **Essgestörte Patientinnen suchen aufgrund von körperlichen Beschwerden i. d. R. zunächst Allgemeinmediziner, Internisten, Gynäkologen, Orthopäden und Zahnärzte auf; dabei wird häufig versucht, die Essstörung zu verheimlichen.**

Laborchemisch zeigen sich bei Patientinnen mit einer Anorexie zahlreiche Veränderungen. Diese umfassen u. a.

- Störungen der Blutbildung im Knochenmark (z. B. Anämie, Leukopenie mit relativer Lymphozytose),
- Enzymanstieg verschiedener Organe (z. B. Transaminasen, Speichelamylase),
- Verschiebung der Elektrolyte (z. B. Hypokaliämie, Hypophosphatämie) sowie
- multiple hormonelle Veränderungen.

Die laborchemischen Veränderungen sind unspezifisch, geben jedoch Auskunft über den Schweregrad und das medizinische Risiko des Starvationsprozesses bzw. des Purging-Verhaltens. Besonders gefährdet sind essgestörte Patientinnen durch rasch auftretende Elektrolytveränderungen. Durch das Purging-Verhalten mit selbstinduziertem Erbrechen kommt es zu einem Kalium- und Chloridverlust. Die missbräuchliche Einnahme von Diuretika und Laxanzien zur Gewichtsregulation kann durch Kaliumverluste über Niere und Darm eine Hypokaliämie zusätzlich verkomplizieren. Ferner besteht bei AN-Patientinnen ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Hypomagnesiämie. Die genannten Elektrolytveränderungen können zu schwerwiegenden Komplikationen führen wie Herzrhythmusstörungen, verminderter Darmmotilität, Niereninsuffizienz und zerebralen Krampfanfällen. Nicht selten substituieren essgestörte Patientinnen Elektrolyte und Vitamine ohne ärztliche Absprache, sodass bei fehlenden Elektrolytveränderungen ein laborchemisch wirksames Purging-Verhalten nicht ausgeschlossen werden kann. Ein weiterer laborchemischer Hinweis für häufiges Erbrechen ist eine Hyperamylasämie (Speichelamylase) bzw. eine beidseitige Parotisschwellung. Sofern eine Hypokaliämie auf eine Kaliumsubstitution nicht anspricht, sollte der Magnesiumspiegel über-

■ **Tab. 27.1** Häufige körperliche Beschwerden essgestörter Patientinnen

|                                           | Anorexia nervosa | Bulimia nervosa |
|-------------------------------------------|------------------|-----------------|
| Schwindel, Kollapsneigung, Akrozyanose    | +                | –               |
| Kälteempfindlichkeit, Hypothermie         | +                | –               |
| Abdominelle Beschwerden, Obstipation      | +                | +               |
| Sodbrennen, Schmerzen im Rachenbereich    | +*               | +               |
| Parotisschwellung                         | +*               | +               |
| Amenorrhö, Fertilitätsstörung             | +                | (+)             |
| Apathie, Konzentrationsstörung            | +                | +               |
| Muskelschwäche, Muskelkrämpfe             | +                | (+)             |
| Skelettschmerzen bei Belastung            | +                | –               |
| Zahnschäden, Hypersensitivität der Zähne  | +*               | +               |
| Trockene Haut, Hyperpigmentation          | +                | (+)             |
| Lanugobehaarung, Haarverlust              | +                | –               |
| Schlafstörung mit Früherwachen            | +                | –               |
| + häufig; (+) selten; * nur bei Erbrechen |                  |                 |

prüft werden. Eine Hypomagnesiämie kann den Anstieg von Kalium trotz Substitution verhindern.

➤ **Ein besonderes Risiko für das Auftreten einer schweren Hypokaliämie besteht durch das Zusammenwirken von Erbrechen und gleichzeitigem Missbrauch von Diuretika und/oder Laxanzien.**

Infekte und Entzündungen werden bei untergewichtigen, essgestörten Patientinnen häufig spät erkannt. Ursächlich hierfür ist, dass AN-Patientinnen

in der Mehrzahl nicht die zu erwartenden Infektzeichen wie febrile Temperaturen, Tachykardie und erhöhte Entzündungsparameter zeigen. In der Beurteilung der Infektzeichen und -parameter sollte daher darauf geachtet werden, dass AN-Patientinnen häufig einen verminderten Anstieg der genannten Parameter zeigen, ausgehend von niedrigen Ausgangswerten.

## 27.2 Organmanifestationen

Im Folgenden wird auf medizinische Komplikationen an den einzelnen Organsystemen näher eingegangen. Die starvationsbedingten Veränderungen können an allen Organen auftreten.

### 27.2.1 Kardiovaskuläres System

Eine Gewichtsabnahme führt unabhängig von einer Essstörung als physiologischer Adaptationsprozess an ein vermindertes Energieangebot zur Sinusbradykardie, zur Abnahme des Schlagvolumens sowie zum Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Aufgrund der Hypovolämie kann es beim raschen Lagewechsel aus dem Liegen zum Stehen zu einer orthostatischen Hypotension bis hin zum Kollaps kommen. Neben diesen funktionellen Veränderungen sind als schwerwiegende kardiovaskuläre Komplikationen mit Todesfolge in erster Linie das Auftreten von Herzrhythmusstörungen sowie die Herzmuskeltrophie zu nennen.

Die Abnahme der Muskelmasse der Ventrikel ist proportional größer als die Abnahme des Körpergewichts. Dies hängt möglicherweise mit einer reduzierten linksventrikulären Nachlast (arterielle Hypotonie) sowie der reduzierten Herzfrequenz zusammen. Von der Atrophie des Herzmuskels sind auch die Zellen des Reizleitungssystems betroffen. Hierdurch kommt es zu einer Repolarisationsstörung der Ventrikel, die sich im EKG als verlängerte QT-Zeit (frequenzkorrigiert) und vergrößerte QT-Dispersion (Differenz zwischen der minimalen und maximalen QT-Zeit in einem 12-Kanal-EKG) messen lässt. Ferner weisen chronische AN-Patientinnen eine veränderte autonome kardiale Funktion mit verminderter Herzfrequenzvariabilität auf.



Sowohl eine verlängerte QT-Zeit als auch eine verminderte Herzfrequenzvariabilität gelten als Risikofaktoren für das Auftreten von Herzrhythmusstörungen sowie eines plötzlichen Herztods. Zusätzlich können Elektrolytveränderungen, wie sie bei Essgestörten häufig beobachtet werden (z. B. Hypokaliämie), das Risiko für das Auftreten von letalen Herzrhythmusstörungen erhöhen.

🔹 **Bei Patientinnen mit einer AN sollten Medikamente, die die QT-Zeit des Herzens verlängern (z. B. trizyklische Antidepressiva) nicht oder nur unter engmaschiger EKG-Kontrolle verabreicht werden. Ferner sollte beim Vorliegen einer verlängerten QT-Zeit auf eine regelmäßige Kontrolle der Elektrolyte (Kalium, Kalzium, Magnesium) geachtet werden.**

Echokardiografisch und auskultatorisch lässt sich bei ca. 60% der AN-Patientinnen ein Mitralklappenprolaps nachweisen. Dieser geht i. d. R. nicht mit einer Mitralklappeninsuffizienz einher und hat somit keinen Krankheitswert.

### 27.2.2 Skelettsystem

Eine wichtige, bei chronischem Verlauf irreversible medizinische Komplikation für AN- und untergeordnete BN-Patientinnen stellen die verminderte Knochendichte und Osteoporose dar. Die Pubertät ist eine sensible Phase des Knochenaufbaus, in der die maximale Knochenmasse (Spitzenknochenmasse) erreicht wird. Durch den Beginn der AN typischerweise um die Pubertät kommt es zu einem verminderten Knochenanbau und einer geringeren Spitzenknochenmasse. Mehr als die Hälfte der Jugendlichen mit einer AN weisen eine Osteopenie und ein Viertel eine Osteoporose auf. Bei chronischem Verlauf der Erkrankung über 11 Jahre zeigen 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. Im Übrigen weisen Betroffene

mit mehrjähriger AN besonders im späteren Leben ein 3- bis 7-fach erhöhtes Frakturrisiko auf.

Die Mechanismen, die zu einer verminderten Knochenmasse bei AN-Patientinnen führen, sind komplex. Im Gegensatz zur postmenopausalen Osteoporose, in der simultan sowohl die Knochenresorption als auch der 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. Derzeit wird davon ausgegangen, dass es sich um ein Zusammenwirken von zahlreichen Faktoren handelt, wie Untergewicht, hormonelle Faktoren wie verminderte Spiegel für Östrogen, »insulin-like growth factor« (IGF-1), Leptin und Thyroxin (freies  $T_3$ ), Mangelernährung (Kalzium, Vitamin D) und metabolische Azidose (Folge des Fastens).

Die einzige Behandlung, die sich bisher als effektiv erwiesen hat, sind eine rasche Gewichtszunahme und die Normalisierung des Essverhaltens. Die Substitution von Kalzium, Vitamin D und Vitamin  $K_2$  (Menachinon) können unterstützend wirken, insbesondere in der frühen Auffütterungsphase. Die Applikation von Östrogen-Gestagen-Präparaten sollte Patientinnen vorbehalten bleiben, bei denen nach Gewichtsrestitution die Regelblutung ausbleibt. Sie ist jedoch kontraindiziert vor dem Abschluss des Längenwachstums, da sie zu einem vorzeitigen Schluss der Epiphysenfugen führen kann. Andere Präparate wie IGF-1, Dihydroepiandrosteron (DHEA) und Bisphosphonate werden bisher lediglich im Rahmen von Studien verabreicht und geprüft.

### 27.2.3 Gastrointestinaltrakt

Patientinnen mit Essstörungen berichten regelmäßig über abdominale Schmerzen, Übelkeit, Völlegefühl und Verstopfung. Untersuchungen der gastrointestinalen Motilität bestätigen eine verzögerte Magenentleerung für feste Nahrung sowie eine verlangsamte Kolontransitzeit und Defäkationsstörungen für Patientinnen mit einer Anorexie.

Bisherige Untersuchungen zur Motilität weisen darauf hin, dass durch eine regelmäßige Nahrungsaufnahme sowie Gewichtsrestitution eine Normalisierung der Motilitätsfunktion bei ehemaligen AN-Patientinnen beobachtet werden kann. Neben der Nahrungsrestriktion kann die Motilitätsstörung zusätzlich verstärkt werden durch Elektrolytverschiebungen sowie den Missbrauch von Laxanzien. Dies kann in Einzelfällen zu schwerer Verstopfung bis hin zu einem paralytischen Ileus führen.

Ferner kommt es bei bulimischen Patientinnen durch das regelmäßig selbstinduzierte Erbrechen häufig zu säurebedingten Entzündungen sowie Verletzungen der Speiseröhre (z. B. Barrett-Ösophagus: Zylinderepithelmetaplasie, aus der sich nach Jahren ein Barrett-Karzinom entwickeln kann; Mallory-Weiss-Läsion: Einriss der Schleimhaut im Bereich des gastroösophagealen Übergangs). Eine seltene, jedoch lebensbedrohliche Komplikation bei Patientinnen mit Heißhungeranfällen und Erbrechen ist eine Magendehnung mit Gewebsektrose bzw. Magenruptur.

### 27.2.4 Haut und Zähne

Bei Patientinnen mit Essstörungen ist eine Reihe von Hautveränderungen zu beobachten. In der Folge der Starvation und der Mangelernährung werden regelmäßig eine Xerosis cutis (trockene Haut durch verminderte Talgproduktion), häufig assoziiert mit einer Hyperpigmentation und Pruritus, Lanugobehaarung (verminderte Aktivität des 5- $\alpha$ -Reduktase-Enzymsystems), Haarausfall (vermehrte telogene Haare), Akne, Akrozyanose, Purpura (Thrombozytopenie), Stomatitis (Vitaminmangel), Dekubitus und Nageldystrophie beobachtet. Ferner weisen AN-Patientinnen eine deutlich verzögerte Wundheilung auf, die auf eine Schilddrüsenunterfunktion sowie Zinkmangel zurückgeführt wird. Patientinnen mit einer Bulimie zeigen ebenfalls häufig trockene Haut (Xerosis cutis) sowie eine vermehrte Neigung zu Akne.

Eine charakteristische Hautläsion als Folge des selbstinduzierten Erbrechens ist das Russell-Zeichen. Hierbei handelt es sich um eine Kallusbildung über den Fingergrundgelenken (v. a. am Zeigefinger), die sich aufgrund wiederholter Läsio-

nen beim Einführen der Finger in den Hals an den scharfkantigen, säurearrodierten Schneidezähnen entwickelt.

Essgestörte Patientinnen mit einer komorbid Borderline-Persönlichkeitsstörung zeigen des Weiteren selbstverletzendes Verhalten mit Schädigungen der Haut durch Ritzen, Schneiden oder Verbrennungen.

Ferner berichten Patientinnen mit regelmäßigem Erbrechen über eine Hypersensitivität der Zähne bei heißen, kalten und sauren Nahrungsmitteln. Diese ist bedingt durch freiliegendes Dentin bei fortgeschrittenen Erosionen der Zahnhartsubstanz. Die wiederholte Säureeinwirkung führt zu einer dauerhaften Schädigung von Zahnschmelz und Dentin mit einer Bisshöhenminderung. Die Patientinnen sollten eingehend über Ursachen, Entstehung und Prävention der Zahnschäden informiert werden. Nach dem Erbrechen ist eine bestmögliche Neutralisation des sauren Mageninhalts anzustreben. Ferner sollten erosive und säurehaltige Nahrungsmittel gemieden werden.

➤ **Innerhalb der ersten Stunde nach selbstinduziertem Erbrechen sollte keine mechanische Mundhygiene (Zähneputzen) erfolgen, da hierdurch das Fortschreiten der säurebedingten Zahnerosionen gefördert wird.**

### 27.2.5 Endokrinium

Die Magersucht ist mit zahlreichen hormonellen Veränderungen vergesellschaftet (► Kap. 28). Die Veränderungen sind gewichtsabhängig und zeigen in der Mehrzahl eine komplette Reversibilität nach Gewichtsrestitution. Mit Blick auf die gonadotropen Hormone kommt es im Rahmen des Untergewichts zu einer verminderten Ausschüttung des Gonadotropin-Releasinghormons (GnRH) des Hypothalamus und somit zu einer reduzierten Bildung von Sexualhormonen in den Ovarien bzw. Hoden. Die Amenorrhö zählt zu den Kernsymptomen der AN. BN-Patientinnen zeigen besonders dann Unregelmäßigkeiten bzw. ein Fehlen der Regelblutung, wenn sie ein niedriges Gewicht haben. Aus diesem Grund sollte bei Amenorrhö oder menstruellen Unregelmäßigkeiten zunächst

eine Gewichtsnormalisierung angestrebt werden (► Kap. 28). Ferner zeigen anorektische Patientinnen typischerweise ein Low- $T_3$ -Syndrom mit niedrigem Trijodthyronin ( $T_3$ ), jedoch normalem Thyroxin ( $T_4$ ) und Thyreotropin (TSH). Bei dieser Laborkonstellation vermutet man eine gestörte periphere Konversion von  $T_4$  nach  $T_3$ , die nicht durch Hormonsubstitution (z. B. L-Thyroxin) behandelt werden sollte.

### 27.2.6 Niere, Wasser- und Elektrolythaushalt

Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts können zu schwer wiegenden Komplikationen führen. Eine Subgruppe von essgestörten Patientinnen schränkt nicht nur die Nahrung, sondern auch die getrunzene Flüssigkeitsmenge erheblich ein. Das Aufnehmen von Flüssigkeit führt bei diesen Patientinnen zu einem unangenehmen Völlegefühl und wird daher vermieden. Durch das Ausscheiden osmotisch wirksamer Ketonkörper (v. a. AN-Patientinnen), das selbstinduzierte Erbrechen oder auch den Missbrauch von Diuretika wird das Exsikkoserisiko weiter erhöht.

Elektrolytveränderungen wie eine Hypokaliämie mit metabolischer Alkalose sind hinweisend auf Erbrechen oder Missbrauch von Diuretika, während eine Hypokaliämie mit metabolischer Azidose einen Missbrauch von Laxanzien anzeigt. Patientinnen mit Purging-Verhalten sind nicht selten gut adaptiert an deutlich erniedrigte Kaliumspiegel. Weitere Elektrolytveränderungen, die häufig beobachtet werden können, sind Hyponatriämie, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie und Hypophosphatämie (v. a. in der Auffütterungsphase). Eine schwerwiegende Komplikation dieser Elektrolytveränderungen sowie der Exsikkose ist die Entwicklung einer hypokaliämischen Nephropathie bis hin zur terminalen Niereninsuffizienz. Des Weiteren kommt es durch den gestörten Wasser- und Elektrolythaushalt gehäuft zum Auftreten von Nierensteinen.

- **Der Kreatininspiegel bei Patientinnen mit einer AN ist aufgrund der verminderten Muskelmasse erniedrigt. Daher kann eine fortge-**

**schrittene Niereninsuffizienz vorliegen, ohne dass erhöhte Kreatininspiegel nachweisbar sind. Zur Beurteilung der Nierenfunktion sollte die Kreatinin-Clearance bestimmt werden.**

### 27.2.7 Das Auffütterungssyndrom (Refeeding-Syndrom)

Unter diesem Syndrom werden Symptome und Veränderungen verstanden, die bei extrem untergewichtigen Patientinnen ( $BMI < 14 \text{ kg/m}^2$ ) bei Wiederaufnahme einer regelmäßigen Ernährung entstehen können. Die Symptome können sehr variabel sein und reichen von Herzinsuffizienz über neurologische Symptome bis zum Auftreten schwerer Infekte. Am häufigsten berichten Patientinnen mit einem Refeeding-Syndrom über Ödeme sowie Schmerzen im Bereich des Bewegungsapparats.

Durch die metabolische Umstellung während der Auffütterungsphase kommt es zu einem gesteigerten Nährstoffbedarf mit dramatischen Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebungen vom Extrazellulär- in den Intrazellulärraum. In der Folge ergibt sich ein ausgeprägter Abfall von Kalium und Phosphat im Serum. Ferner tritt aufgrund fehlender Glykogenspeicher in der frühen Phase der Nahrungswiederaufnahme häufig eine postprandiale Hypoglykämie (ca. 1–2 Stunden nach der Mahlzeit) auf. Fast regelmäßig kommt es zu einer harmlosen Ödembildung im Bereich der Fußknöchel beidseits, die sich im Verlauf spontan zurückbildet und mit wenigen Ausnahmen nicht kardial verursacht ist. Ferner können in dieser Aufbau- bzw. Regenerationsphase latente Nährstoffdefizite aufgrund des erhöhten Bedarfs klinisch bedeutsam werden.

In seltenen Fällen kann es bei schwerer starvationsbedingter Herzmuskeltrophie durch die veränderte Hämodynamik in der frühen Phase der Auffütterung zum Auftreten einer Herzinsuffizienz mit Lungenödem kommen.

Aus diesem Grund sollte die Nahrungsaufnahme langsam begonnen werden und auf ein engmaschiges laborchemisches Monitoring der Elektrolyte, des Blutdrucks sowie der Herzfrequenz geachtet werden. Auf eine ausreichende Phosphataufnahme

über die Nahrung ist in dieser Phase ganz besonders zu achten.

### Fazit

Die genannten medizinischen Komplikationen verdeutlichen die dringende Notwendigkeit von regelmäßigen somatischen Verlaufsuntersuchungen essgestörter Patientinnen zur Beurteilung des medizinischen Risikos.

### Literatur

---

- Casiero D, Frishman WH (2006) Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiol Rev* 14:227–231
- Chial HJ, McAlpine DE, Camilleri M (2002) Anorexia nervosa: manifestations and management for the gastroenterologist. *Am J Gastroenterol* 97:255–269
- Golden NH, Meyer W (2004) Nutritional rehabilitation of anorexia nervosa. Goals and dangers. *Int J Adolesc Med Health* 16:131–144
- Herzog W, Minne H, Deter C et al (1993) Outcome of bone mineral density in anorexia nervosa patients 11.7 years after first admission. *J Bone Miner Res* 8:597–605
- Köpp W, Friederich HC, Zipfel S et al (2004) Medizinische Probleme bei der Behandlung von Essstörungen. In: Herzog W, Munz D, Kächele H (Hrsg) *Essstörungen: Therapieführer und psychodynamische Konzepte*. Schattauer, Stuttgart, S 128–144
- Strumia R (2005) Dermatologic signs in patients with eating disorders. *Am J Clin Dermatol* 6:165–173
- Zipfel S, Lowe B, Reas DL et al (2000) Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet* 355:721–722

# Gynäkologische Aspekte bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa

*Christiane Gerwing, Anette Kersting*

- 28.1      Hormonelle Störungen – 224**
  - 28.1.1      Vorkommen von Zyklusstörungen – 224
  - 28.1.2      Primäre Amenorrhö – 224
  - 28.1.3      Sekundäre Amenorrhö – 224
  - 28.1.4      Endokrinologischer Pathomechanismus – 225
- 28.2      Fertilität und Reproduktion – 225**
- 28.3      Schwangerschaft und Geburt – 226**
  - 28.3.1      Anorexia nervosa – 227
  - 28.3.2      Bulimia nervosa – 228
- 28.4      Fazit und Empfehlungen – 228**
  - Literatur – 229**

Anorexia nervosa und Bulimia nervosa betreffen überwiegend Frauen in der Lebensphase möglicher Reproduktion und dauern meist über Jahre an. Häufige Fragestellungen in der Diagnostik, Beratung und Behandlung der Patientinnen betreffen daher

- Zyklusstörungen,
- Empfängnisfähigkeit,
- bestehenden Kinderwunsch,
- Aspekte der Schwangerschaft und Mutterschaft.

## 28.1 Hormonelle Störungen

### 28.1.1 Vorkommen von Zyklusstörungen

- Nach heutigen Erkenntnissen sind die Störungen des Menstruationszyklus Folge der Fehl- und Mangelernährung bei AN und BN. Sie können auch ohne massiven Gewichtsverlust auftreten und auch nach erfolgter Gewichtszunahme persistieren.

Die umfassende endokrine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse wurde als wichtiges Symptom der Anorexia nervosa (AN) in die diagnostischen Kriterien nach ICD-10 und DSM-IV aufgenommen. Sie manifestiert sich bei Frauen häufig in einer primären oder sekundären Amenorrhö.

Obwohl Patientinnen mit Bulimia nervosa (BN) meist ein im Normalbereich liegendes Körpergewicht aufweisen, finden sich Zyklusstörungen bei etwa 50 % der Betroffenen. Eine Amenorrhö liegt bei etwa 5 % vor.

#### Formen der Amenorrhö

- Unter primärer Amenorrhö wird das Ausbleiben der ersten Regelblutung nach dem Erreichen des Menarchenalters verstanden.
- Eine sekundäre Amenorrhö liegt vor, wenn die vorhandene Menstruation länger als 3 Monate ausbleibt.

- Der Begriff zentrale Amenorrhö wird verwandt, wenn hypothalamisch-hypophysäre Störungen innerhalb des hormonellen Regelkreises im Vordergrund stehen. Diese kann weiter nach hypothalamischer und hypophysärer Ursache unterteilt werden.

### 28.1.2 Primäre Amenorrhö

Bei primärer Amenorrhö kann die Menarche durch körperliche, ernährungsbedingte und psychische Faktoren gestört werden. So verzögert ein Gewichtsverlust von 10–15 % des normalen Körpergewichts die pubertäre Entwicklung und die Menarche. Auch das Längenwachstum und die Brustentwicklung von AN-Betroffenen können gestört sein. Im Allgemeinen sind diese Entwicklungsverzögerungen reversibel, jedoch können sie in schweren Fällen auch persistieren.

### 28.1.3 Sekundäre Amenorrhö

Auch bei der sekundären Amenorrhö ist meist ein Gewichtsverlust von 10–15 % des Normalgewichts verursachend, jedoch geht bei 20 % der anorektischen Patientinnen die Amenorrhö der Gewichtsabnahme voraus. Es wird vermutet, dass dieses Phänomen auf ein Zusammenspiel von psychischen Belastungen, übermäßiger körperlicher Aktivität und gewichtskontrollierenden Maßnahmen zurückgeführt werden kann. Eine andere Hypothese lautet, dass ein individuelles »Sollgewicht« (Set-Point) für die Aufrechterhaltung der Menstruation erforderlich ist und dass dieses bei entsprechender Disposition einer Patientin bereits im Normalgewichtsbereich unterschritten sein kann. Neben einem Ausbleiben der Regelblutung werden bei AN auch andere Menstruationsstörungen wie eine verlängerte Follikelphase und eine gestörte Lutealphase beobachtet.

Aus biologischer Sicht erscheint es durchaus sinnvoll, dass die reproduktiven Funktionen bei nicht ausreichender Nahrungszufuhr vermindert oder eingestellt werden, da eine erfolgreiche Fortpflanzung Nahrungsreserven erfordert.

### 28.1.4 Endokrinologischer Pathomechanismus

Der endokrinologische Pathomechanismus der Amenorrhö bei AN und BN scheint vornehmlich in einer hypothalamischen Dysfunktion mit Hemmung der Pulsationen der Ausschüttung von LHRH (Luteinisierungshormon-Releasinghormon) sowie einer qualitativen Störung der Gonadotropine FSH (follikelstimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon) zu bestehen.

#### Der ovarielle Regelkreis

Der Hypothalamus beginnt mit Einsetzen der Pubertät, die Adenohypophyse (Hypophysenvorderlappen) über das Luteinisierungshormon-Releasinghormon (LHRH), auch Gonadotropin-Releasinghormon (GnRH) genannt, regulatorisch zu beeinflussen. Die Abgabe von LHRH erfolgt nicht kontinuierlich, sondern in Form von Pulsationen mit einer Frequenz von etwa 90 Minuten. LHRH stimuliert so in der Hypophyse die Bildung und Freisetzung der Gonadotropine FSH (follikelstimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon). Diese bewirken am Ovar Follikelreifung, Ovulation und Gelbkörperbildung.

Untersuchungen zeigen, dass schon kurzzeitiges Fasten zu einem präpubertären Sekretionsmuster der Gonadotropine, besonders LH, führen kann. Die Frequenz der Gonadotropinpulsationen ist dann zu niedrig, um im Ovar die Follikelreifung und -selektion bis hin zur Ovulation zu gewährleisten.

Bei Frauen mit einer durch extreme körperliche Belastung oder durch Untergewicht verursachten hypothalamischen Amenorrhö fanden sich erniedrigte Spiegel von LH, Östradiol und Leptin. Wurde Leptin mithilfe von Injektionen in den Normalbereich angehoben, so führte dies zu einem Anstieg der Frequenz von LH-Pulsationen.

Das 1994 entdeckte, von Lipozyten sezernierte Hormon Leptin spielt eine wichtige Rolle bei der Regulation der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse im Starvationszustand. Bei akuter AN

ist es i. d. R. als Folge der Gewichtsabnahme erniedrigt, jedoch kann es bei Gewichtszunahme innerhalb kurzer Zeit ansteigen. Aktuelle Studien zur Rolle des Leptins im weiblichen Zyklus weisen darauf hin, dass dieses Protein Signalcharakter für die Einleitung der Pubertät hat. Zudem scheint dem Leptin eine Verbindungsfunktion zwischen Ernährungsstatus und weiblichem Zyklus zuzukommen.

#### Endokrine Störungen bei Anorexia nervosa

- Verminderte pulsatile Ausschüttung von LHRH
- Schwache Response von LH auf LHRH
- Erniedrigte Konzentration von Gonadotropinen und Östradiol sowie Testosteron
- Verminderter Feedback-Effekt von Östrogen auf die Hypophyse
- Im Ovar fehlende Follikelreifung und -selektion, Anovulation
- Erniedrigter Leptinspiegel

## 28.2 Fertilität und Reproduktion

Die Erkrankungen AN und BN betreffen insbesondere die Altersgruppe der 15- bis 35-jährigen Frauen und kommen hier mit einer Punktprävalenz von 1% (AN) bzw. 1–3% (BN) vor. Die betroffenen Frauen befinden sich somit inmitten des Reproduktionsalters. Die beschriebenen hormonellen Störungen reduzieren jedoch die Fertilität. So führen Störungen der Follikel- und der Lutealphase zu einer verringerten Empfängnisrate und einer erhöhten Rate von Spontanaborten.

Bei akuter AN liegt i. d. R. eine ovarielle Funktionsstörung mit Anovulation und Infertilität vor. Die meisten Patientinnen mit restriktiver Anorexie sind in dieser Erkrankungsphase zudem nicht sexuell aktiv.

Dies kann sowohl auf die mangelnde Akzeptanz des eigenen Körpers und das verminderte Selbstwertgefühl als auch auf Libidoverlust durch erniedrigte Spiegel der Sexualhormone zurückzuführen sein.

Das Wiedereinsetzen der Menstruation hängt von der Normalisierung der Funktion der Hypo-



thalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse ab, auf die wiederum der Leptinspiegel einen wichtigen Einfluss hat. Zur Normalisierung sind der Wiederaufbau eines angemessenen Essverhaltens und eine Gewichtsrestitution erforderlich.

Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass bei der Mehrzahl der anorektischen Patientinnen binnen 6–12 Monaten nach Erreichen von 90 % ihres Normalgewichts die Regelblutung wieder einsetzt. Bei etwa 15–30 % der Patientinnen bleibt die Amenorrhö jedoch trotz der Gewichtszunahme bestehen. Gründe hierfür können fortbestehende abnorme Essgewohnheiten oder zugrundeliegende psychische Probleme sein. Auch die Dauer der Essstörung ist für das **Ausbleiben der Menstruation** von Bedeutung: Je länger die Erkrankung besteht, desto höher ist das Risiko einer persistierenden Amenorrhö. Bei chronischer AN mit anhaltender Amenorrhö besteht Infertilität; die Betroffenen haben jedoch überwiegend keinen Wunsch, schwanger zu werden. Die Mehrzahl der an AN erkrankten Frauen, deren Menstruation mit dem Überwinden der Erkrankung wieder eingesetzt hat und die ein normales Körpergewicht und Essverhalten erreicht haben, können auf natürlichem Wege empfangen und einen bestehenden Kinderwunsch erfüllen. Grundsätzlich gilt, dass Frauen mit AN oder BN nach erfolgreicher Behandlung auf natürlichem Wege schwanger werden können. Eine Langzeitstudie über 10–15 Jahre an 173 Patientinnen mit Bulimia nervosa (Crow et al. 2002) zeigte keine gegenüber der Normalbevölkerung erhöhte Infertilitätsrate. Jedoch gibt die Literatur auch Hinweise auf niedrigere Geburtenraten und häufigere Inanspruchnahme reproduktionsmedizinischer Behandlung durch Frauen mit aktuellen oder in der Vergangenheit liegenden Essstörungen.

Eine Untersuchung an 66 kanadischen Frauen, die wegen unerfüllten Kinderwunsches eine Klinik für Reproduktionsmedizin aufsuchten, ergab bei 8 % die Diagnose einer AN oder BN (Stewart et al. 1990). Wurden atypische Essstörungen nach DSM-IV (eating disorders not otherwise specified, EDNOS) mit einbezogen, so zeigte sich bei 17 % der Frauen eine Essstörung. Unter den ungewollt kinderlosen Frauen, bei denen eine Oligomenorrhö oder Amenorrhö bestand, lag dieser Anteil sogar bei 58 %. Keine der betroffenen Frauen berichtete von

sich aus über eine Essstörung. Die Beobachtung, dass Störungen des Essverhaltens von Patientinnen in Kinderwunschbehandlung nicht eigeninitiativ angesprochen werden, wurde in anderen Studien bestätigt. Es wird daher empfohlen, im Rahmen der reproduktionsmedizinischen Untersuchungen bei ungewollter Kinderlosigkeit eine Befragung zur Gewichtsentwicklung und zum Essverhalten sowie eine Gewichtsmessung durchzuführen. Eine retrospektive Studie an über 2000 Frauen, die von 1995–2010 in Helsinki aufgrund einer Essstörung (AN, atypische AN, BN, atypische BN oder Binge-Eating-Störung) behandelt wurden, zeigt in der Patientinnengruppe häufigere Kinderlosigkeit sowie niedrigere Schwangerschafts- und Geburtenraten als bei gesunden Kontrollen (Linna et al. 2013). Die niedrigste Schwangerschaftsrate wiesen Frauen mit AN auf. Die Häufigkeit von Schwangerschaftsabbrüchen war bei BN gegenüber Gesunden stark erhöht. Während 7,2 % der essgestörten Frauen nach einer Kinderwunschbehandlung gebaren, lag dieser Anteil bei Gesunden nur bei 4,5 %. Auch Freizinger et al. (2010) fanden Hinweise auf eine erhöhte Inanspruchnahme reproduktionsmedizinischer Behandlung durch Frauen, die aktuell oder in der Vergangenheit an einer Essstörung litten. Eine longitudinale Geburtskohortenstudie an schwangeren Frauen in den Niederlanden zeigte eine häufigere reproduktionsmedizinische Behandlung bei Frauen mit Bulimia nervosa gegenüber Gesunden (Micali et al 2013).

### Fazit

Grundsätzlich gilt, dass Frauen mit AN oder BN nach erfolgreicher Behandlung auf natürlichem Wege schwanger werden können. Jedoch gibt es Hinweise auf niedrigere Geburtenraten und häufigere Inanspruchnahme reproduktionsmedizinischer Behandlung durch Frauen mit aktuellen oder in der Vergangenheit liegenden Essstörungen.

## 28.3 Schwangerschaft und Geburt

Etwa 1 % aller Schwangeren haben eine AN oder BN in der Vorgeschichte. Glücklicherweise können auch Frauen mit Essstörungen unkomplizierte Schwangerschaften erleben und gesunde Babys

bekommen. Jedoch ist bei ihnen im Vergleich zu Gesunden die Rate an Schwangerschaftskomplikationen erhöht.

### 28.3.1 Anorexia nervosa

Die Inzidenz von AN während der Schwangerschaft liegt bei etwa 1 %. Unter dem Vollbild einer AN tritt nur selten eine Schwangerschaft auf, jedoch kann es während einer Behandlung mit Gewichtsnormalisierung schon in den ersten ovulatorischen Zyklen zur Empfängnis kommen. Die Auswirkungen einer Schwangerschaft auf die Essstörung variieren stark. Bei einigen Frauen kommt es zu einer Symptomreduktion, bei anderen zu einem Rückfall in die Erkrankung. Im Allgemeinen können Frauen nach erfolgreicher Anorexiabehandlung unkomplizierte Schwangerschaften erleben. Bestehen allerdings die Symptome der AN fort oder verschlimmern sie sich unter der Schwangerschaft, so treten gehäuft körperliche und psychische Komplikationen auf.

## Schwangerschaftskomplikationen

### Schwangerschaftskomplikationen bei Anorexia nervosa

- Unzureichende Gewichtszunahme der Frau in der Schwangerschaft
- Häufigere Anämie bei der Schwangeren
- Häufigere Hyperemesis gravidarum
- Intrauterine Wachstumsretardierung beim Fetus (small for gestational age)
- Erhöhte Abort- und Missbildungsrate
- Erhöhtes Risiko der Frühgeburtslichkeit
- Erhöhung der Frequenz operativer Entbindungen
- Schlechteres Befinden des Neugeborenen (niedrigerer Apgar-Score)
- Höhere perinatale Morbidität und Mortalität
- Höheres Risiko einer postpartalen Depression der Mutter
- Häufigere Stillprobleme

### Hyperemesis gravidarum

Als Hyperemesis gravidarum wird ein während der Schwangerschaft auftretendes, andauerndes, nicht selbstinduziertes Erbrechen von mehr als 5-mal pro Tag bezeichnet, das die Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme der Betroffenen gefährdet und zu einer Gewichtsabnahme von mehr als 5 % führt. Die Inzidenz liegt bei 0,5–2 %. Die Ätiologie ist noch weitgehend ungeklärt; diskutiert werden körperliche Anpassungsvorgänge an die Schwangerschaft sowie psychische Faktoren. Die Erkrankung kann mit Stoffwechselstörungen, Dehydratation und Elektrolytentgleisung einhergehen und dann auch lebensbedrohlich sein. Einer frühestmöglichen Erkennung und Behandlung, die in schweren Fällen stationär erfolgen muss, kommt deshalb besondere Bedeutung zu.

Kommt es unter Fehlernährung der Mutter zu einem **Ernährungsdefizit des Fetus**, so sind die Neugeborenen zu klein oder untergewichtig bezogen auf ihr Reifealter. Die international gebräuchliche medizinische Bezeichnung hierfür ist small for gestational age (SGA). Ein Zusammenhang zwischen unzureichender Gewichtszunahme der Mutter und niedrigem Geburtsgewicht des Babys gilt als erwiesen. SGA-Kinder können über lange Zeit Entwicklungsschwierigkeiten aufweisen.

### Studienergebnisse

Die perinatale Mortalitätsrate von Kindern anorektischer Mütter war in Studien gegenüber der Rate in der Allgemeinbevölkerung 6-fach erhöht. Bezüglich der Frühgeburtslichkeit und des Fehlgeburtrisikos zeigte sich eine Erhöhung um das 2-Fache.

In einer schwedischen Studie an 49 Frauen mit anorektischen und bulimischen Essstörungen in der Vorgeschichte, die während ihrer ersten Schwangerschaft begleitet wurden, erkrankten diese Frauen deutlich häufiger an Hyperemesis gravidarum als gesunde Schwangere (Kouba et al. 2005). Die essgestörten Schwangeren litten häufig an Anämie und erreichten oft die empfohlene Gewichtszunahme von 11,5–16 kg in der Schwangerschaft nicht,

insbesondere bei früherer oder aktueller AN. Die Babys der Mütter mit AN erreichten ein signifikant geringeres Geburtsgewicht als die Kinder gesunder Mütter. Sowohl bei AN als auch bei BN wiesen die Neugeborenen einen kleineren Kopfumfang auf.

## Empfehlungen

Schwangere Patientinnen mit AN sollten, im Anschluss an die eventuelle Behandlung somatischer Komplikationen, während der Therapiephase zur Gewichtsrestitution und zum Wiederaufbau eines angemessenen Essverhaltens stationär psychotherapeutisch behandelt werden. Es sollten heimatnahe Einrichtungen mit ausgewiesener Erfahrung in der Behandlung von Essstörungen bevorzugt werden. Zur Gewichtsrehabilitation sollte ein Therapievertrag mit Festlegung der wöchentlichen Mindestgewichtszunahme geschlossen werden. Hierbei ist die erforderliche zusätzliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zu berücksichtigen.

ver über normale bis hin zu nicht ausreichender Gewichtszunahme.

Bei vielen Patientinnen verringert sich die bulimische Symptomatik während der Schwangerschaft und in der ersten Zeit nach der Geburt, da die Betroffenen zum Wohle des Babys auf eine gesunde Ernährung achten. Jedoch kann es unter den körperlichen und psychischen Belastungen der Schwangerschaft auch zu einer Verschlechterung der Erkrankung kommen. Die Veränderungen des Appetits und der Sättigung sowie des Körpers durch Gewichtszunahme und das Wachstum von Bauch und Brüsten können Frauen mit Essstörungen besonders belasten. Zudem findet bei Erstgebärenden in der Schwangerschaft häufig eine emotionale Auseinandersetzung mit der anstehenden Übernahme der Mutterrolle statt. Nach der Entbindung tritt häufig ein Rückfall in die bulimische Symptomatik auf.

## Studienergebnisse

Studien zeigen für Frauen mit BN erhöhte Raten an Spontanaborten, geringere Geburtsgewichte der Neugeborenen und häufigere Kaiserschnittentbindungen als bei gesunden Frauen. Auch das Risiko einer postpartalen Depression ist wesentlich erhöht.

### 28.3.2 Bulimia nervosa

Die Inzidenzrate von Schwangerschaft bei Frauen mit BN liegt bei über 1%. Untergewicht und Amenorrhoe sind in dieser Patientinnengruppe seltener; damit treten seltener Fertilitätsstörungen auf. 80-90% der Frauen mit BN provozieren regelmäßig Erbrechen, was zu häufigen, schnellen und hochgradigen Schwankungen der Blutglukosespiegel führen kann. Glukosestoffwechselstörungen wiederum können sich schädlich auf die fetale Entwicklung auswirken. Schwangere mit BN oder BN in der Vorgeschichte zeigten häufiger Gestationsdiabetes mellitus (GDM). GDM ist assoziiert mit einer gesteigerter Frühgeburtsrate, einem erhöhten Risiko der Mutter, an postpartaler Depression zu erkranken und mit postnatalen Anpassungsstörungen des Kindes bei diabetischer Fetopathie. Auch bei Erkrankung an BN zeigten Studien eine erhöhte fetale Fehlbildungsrate. Diese wird einerseits auf den häufigen Missbrauch von Laxanzien und Diuretika zurückgeführt, andererseits auf das erhöhte Auftreten von Alkohol- und Drogenmissbrauch in dieser Patientinnengruppe. Die Gewichtsentwicklung während der Schwangerschaft unterlag bei BN größeren Schwankungen und reichte von exzessi-

## 28.4 Fazit und Empfehlungen

Tritt bei einer Patientin mit bekannter Essstörung gehäuftes Erbrechen während der Schwangerschaft auf, so ist die Differenzialdiagnose zwischen einer Intensivierung der Essstörungssymptomatik und einer Hyperemesis gravidarum schwierig. Diese Erkrankung der Frühschwangerschaft kommt zudem bei essgestörten Frauen etwa 10-mal häufiger vor als bei Gesunden.

Im Rahmen der regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen schwangerer Frauen sollten Hinweise auf Essstörungen beachtet werden. Eine zu geringe oder exzessive Gewichtszunahme besonders im 2. Trimenon, eine Hyperemesis gravidarum sowie das Vorliegen einer Essstörung in der Vorgeschichte können Anzeichen für eine AN oder BN sein.

Wegen der negativen Auswirkungen einer Fehl- und Mangelernährung auf die Schwangerschaft

wird Frauen mit Essstörungen empfohlen, eine geplante Schwangerschaft auf die Zeit nach erfolgreicher Behandlung oder zumindest Teilremission der Erkrankung zu verschieben. Bei schon bestehender oder dennoch auftretender Schwangerschaft muss eine engmaschige medizinische Betreuung erfolgen.

Generell sollten Schwangerschaften bei Frauen mit Essstörungen oder mit der Vorgeschichte einer solchen Erkrankung als Risikoschwangerschaften betrachtet werden. Die Patientinnen müssen sowohl während als auch nach der Schwangerschaft engmaschig gynäkologisch und psychiatrisch- bzw. psychosomatisch-psychotherapeutisch behandelt werden, um den bestmöglichen gesundheitlichen Zustand von Mutter und Kind zu gewährleisten. Die nachsorgende Hebamme sollte unbedingt über die Essstörung der Mutter informiert und in die Betreuung eingebunden werden.

- women with eating disorders: findings from a population-based birth cohort. *BJOG* doi: 10.1111/1471-0528.12503
- Stewart DE, Robinson E, Goldbloom DS, Wright C (1990) Infertility and eating disorders. *Am J Obstet Gynecol* 163:1196–1199
- Wolfe BE (2005) Reproductive health in women with eating disorders. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 34:255–263

## Literatur

- Cardwell MS (2013) Eating disorders during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 68:312–323
- Crow SJ, Thuras P, Keel PK, Mitchell JE (2002) Long-term menstrual and reproductive function in patients with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 159:1048–1050
- ESHRE Capri Workshop Group (2006) Nutrition and reproduction in women. *Hum Reprod Update* 12:193–207
- Franko DL, Spurrell EB (2000) Detection and management of eating disorders during pregnancy. *Obstet Gynecol* 95: 942–946
- Franko DL, Blais MA, Becker AE et al (2001) Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 158:1461–1466
- Freizinger M, Franko DL, Dacey M (2010) The prevalence of eating disorders in infertile women. *Fertil Steril* 93:72–78
- Katz MG, Vollenhoven B (2000) The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. *Br J Obstet Gynaecol* 107:707–713
- Kouba S, Hällström T, Lindholm C, Linden Hirschberg A (2005) Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstet Gynecol* 105:255–260
- Linna MS, Raevuori A, Haukka J (2013) Reproductive health outcomes in eating disorders. *Int J Eat Disord* 46:826–833
- Micali N, Treasure J (2009) Biological effects of a maternal ED on pregnancy and foetal development: a review. *Eur Eat Disord Rev* 17: 448–454
- Micali N, Dos-Santos-Silva I, De Stavola B et al (2013) Fertility treatment, twin births, and unplanned pregnancies in

# Essstörungen und Diabetes mellitus

*Stephan Herpertz*

- 29.1      Essstörungen und Typ-1-Diabetes – 232
- 29.2      Diabetes und Essstörungen, eine überzufällige  
Koinzidenz? – 233
- 29.3      Insulindosis und Gewichtsregulation  
(»Insulin-Purging«) – 234
- 29.4      Verlauf der Essstörung bei Menschen mit Diabetes  
mellitus – 234
- 29.5      Diagnose und Behandlung von Patienten mit Diabetes  
mellitus und Essstörung – 234
- Literatur – 235

Aktuelle Schätzungen gehen davon aus, dass bei ca. 8 % der deutschen Bevölkerung ein Diabetes mellitus vorliegt, wobei 90 % davon an einem Typ-2-Diabetes mellitus (Typ-2-DM) leiden. Jenseits des 55. Lebensjahres sind 16 % der Menschen betroffen. Der Diabetes reduziert häufig die Lebensqualität für die Betroffenen, und er verkürzt die Lebenserwartung um ca. 10 Jahre. Die Entwicklung von mikrovaskulären, v. a. aber makrovaskulären Folgeerkrankungen, wie Herzinfarkt und Schlaganfall, sind für die deutlich verkürzte Lebenserwartung verantwortlich.

Während der Typ-1-Diabetes (Typ-1-DM), gekennzeichnet durch Untergang der  $\beta$ -Zellen der Bauchspeicheldrüse und konsekutiven absoluten Insulinmangel, seinen Manifestationsgipfel vornehmlich in der Pubertät und frühen Adoleszenz hat, stellt der Typ-2-DM als Folge einer Insulinresistenz vornehmlich bei Adipositas eine Erkrankung der Lebensmitte bzw. 2. Lebenshälfte dar. Aufgrund der deutlichen Zunahme adipöser Kinder wird auch eine Insulinresistenz in dieser Altersgruppe zunehmend beobachtet.

Der Krankheitsverlauf wird wesentlich durch den Lebensstil und das Krankheitsverhalten der Patienten bestimmt. Das Behandlungsmanagement bedarf einer lebenslangen Planung und Kontrolle nicht nur der Nahrungsaufnahme, sondern der ganzen Lebensgestaltung. Die Behandlung erfordert ein hohes Maß an Motivation und Selbstmanagement von Seiten der Patienten, die eine sehr aufwändige Therapie in ihr Leben zu integrieren und viele Einschränkungen im Alltag in Kauf zu nehmen haben. Hinzu kommt die Notwendigkeit mehrfach täglicher Blutglukoseselbstkontrollen, zumindest bei Patienten mit Typ-1-DM (intensivierte Insulintherapie).

## 29.1 Essstörungen und Typ-1-Diabetes

Im Hinblick auf den Erkrankungsgipfel fällt die Koinzidenz der Magersucht (Anorexia nervosa, AN) und der Bulimia nervosa (BN) mit dem Typ-1-DM auf, wobei die Frage einer überzufällig häufigen Komorbidität von Essstörungen, ins-

besondere der BN, Gegenstand zahlreicher Untersuchungen ist.

Patienten mit DM führen ihre Therapie im Alltag eigenverantwortlich durch. So kann die lebenslange Auseinandersetzung mit Nahrungsmitteln, Gewichtsregulation und körperlicher Aktivität, die notwendig ist, um eine normnahe Stoffwechseleinstellung zu erreichen, letztendlich die Entwicklung einer Essstörung bahnen.

Bei fast allen Patienten mit Typ-1-DM beginnt die AN oder BN nach der Manifestation des DM. Nach Diagnosestellung nehmen viele Patienten durch Rehydratation und anabole Stoffwechsellaage an Gewicht wieder zu, teilweise erreichen sie ein höheres Gewicht als vor der Manifestation des DM. So zeigte eine Untersuchung an 32 jungen Patientinnen direkt nach Diagnose des DM und erneut ein Jahr später eine Zunahme der Essstörungssymptome. Die Gewichtszunahme betrug durchschnittlich fast 7 kg. Das Gewicht lag bei allen Patienten über dem Wunschgewicht. Interessanterweise hatte sich bei den meisten Patientinnen ein gestörtes Körperschema entwickelt, das als eines der Kernsymptome der Essstörungen gilt.

Im Hinblick auf die **Pathogenese** lassen sich folgende Zusammenhänge diskutieren:

- Die Essstörung stellt die individuelle Antwort auf den Stress einer chronischen Erkrankung mit unangemessenen Bewältigungsstrategien dar. Insbesondere bei jungen essgestörten Frauen wurden depressive Symptome und insbesondere Gefühle der Insuffizienz beschrieben.
- Die Essstörung stellt das Endglied einer neurotischen Fehlentwicklung dar, die vor der Diagnose des DM noch kompensiert werden konnte, allerdings durch die Krankheitsbelastungen exazerbiert.
- Die deutliche Gewichtszunahme nach der Diagnose (Rehydratation, anaboler Stoffwechsel) aggraviert das altersimmanente labile Selbstwertgefühl und verstärkt ein restriktives Essverhalten.
- Mittels bewusster Reduktion der Insulindosis und konsekutiver Glukosurie kann eine drastische Gewichtsabnahme induziert werden (»Insulin-Purgieren«).

- Insbesondere im Hinblick auf das Manifestationsalter des juvenilen DM und der Essstörungen AN und BN muss die Bedeutung familiärer Faktoren herausgestellt werden. Es liegt nahe, dass die Diagnose eines DM eines Kindes oder Jugendlichen die Familienstruktur (-dynamik) in der Regel verändert und z. B. Kontrollmechanismen innerhalb einer Familie verstärken und zu einer mangelhaften Autonomieentwicklung und Unselbstständigkeit beitragen, die für viele Patientinnen mit einer Essstörung – insbesondere anorektische Patientinnen – charakteristisch ist.
- Patienten mit insulinpflichtigem Typ-2-DM weisen nicht selten ein höheres Gewicht als Normalpersonen auf, wozu der anabole Effekt des Insulin beiträgt. Ein flexibles Essverhalten zur Gewichtsstabilisierung wie bei Gesunden kann auch bei variabler Handhabung der Insulindosis die Gefahr einer Hypoglykämie nie ganz ausschließen.
- Aus der psychobiologischen Forschung ist die regulative Bedeutung bestimmter Neurotransmitter für das Essverhalten bekannt. So hat das Serotonin eine sättigende Funktion. Tryptophan als Serotoninvorstufe unterliegt an der Blut-Hirn-Schranke einem kompetitiven Transportmechanismus mit den verzweigt-kettigen Aminosäuren, deren Serumkonzentration wieder von der Insulinausschüttung abhängt. Insulinmangel hat demnach eine Reduktion des zentral verfügbaren Tryptophans und Serotonins zu Folge, woraus wiederum ein vermindertes Sättigungsverhalten resultieren kann.

-populationen zurückführen lassen. Dennoch zeigen kontrollierte Untersuchungen, dass bulimische Essstörungen, also auch Essstörungen, die nicht alle Kriterien der BN nach DSM-5 erfüllen, oder gestörtes Essverhalten bei adolescenten Patientinnen mit Typ-1-DM im Vergleich zu stoffwechselgesunden adolescenten Mädchen und jungen Frauen häufiger auftreten.

➤ **Interviewbasierte Studien kommen zu dem Schluss, dass die AN bei Frauen mit Typ-1-DM gegenüber stoffwechselgesunden Frauen nicht häufiger vorkommt, wohl aber bulimische Essstörungen, die nicht alle Kriterien einer BN erfüllen (nicht näher bezeichnete Essstörungen), wie auch gestörtes Essverhalten.**

Mehr als 80 % aller Menschen mit Typ-2-DM sind übergewichtig oder adipös. Zur Überwindung der Insulinresistenz bei Typ-2-DM werden v. a. die Gewichtsreduktion und entsprechendes Diätverhalten empfohlen. Die Beobachtung, dass langwährendes Diätverhalten i. S. eines gezügelter Essverhaltens u. U. zu Kontrollverlusten bei der Nahrungsaufnahme (»Essanfall«) und schließlich zur BN oder Binge-Eating-Störung (BES) führen kann und eingedenk der Tatsache, dass nur 5–13 % aller Menschen in der Lage sind, dauerhaft ihr reduziertes Gewicht zu halten, lässt auf eine mögliche Verbindung zwischen dem Typ-2-DM und Essstörungen, insbesondere der BES, schließen.

➤ **Im Gegensatz zum Typ-1-DM, der in der Regel der Essstörung vorausgeht, ist bei der Hälfte der Patienten mit Typ-2-DM der Beginn der Essstörung vor Diagnosestellung des DM zu beobachten.**

## 29.2 Diabetes und Essstörungen, eine überzufällige Koinzidenz?

Die AN ist eine seltene Krankheit, sodass die Koinzidenz eines Typ-1-DM und dieser Essstörung nicht häufig auftritt. Die Angaben zur Prävalenz der BN bei Patienten mit Typ-1-DM schwanken in der neueren Literatur von 0,0–3,5 %, wobei sich die unterschiedlichen Prävalenzangaben u. a. auf unterschiedliche Untersuchungsinstrumente und

Auch wenn die monokausale Denkweise, dass die BES Ursache von Übergewicht und Adipositas ist, mittlerweile revidiert werden musste, so zeichnen sich doch adipöse Menschen mit BES im Vergleich zu nicht essgestörten adipösen Menschen durch ein höheres Gewicht aus. Von daher wirkt sich die Diagnose einer BES bei Menschen mit Typ-2-DM aggravierend auf Gewichtsverlauf und Insulinre-



sistenz aus. Die Vermutung einer überzufälligen Koinzidenz von Essstörungen, insbesondere BES und Typ-2-DM, konnte in der Literatur bisher allerdings nicht bestätigt werden.

### 29.3 Insulindosis und Gewichtsregulation (»Insulin-Purging«)

Unter »Erbrechen über die Niere« (»Insulin-Purging«) wird die bewusste Reduktion insbesondere der abendlichen Insulindosis zwecks Gewichtsreduktion verstanden.

Die Prävalenz der bewussten Insulinreduktion scheint mit steigendem Alter zuzunehmen. So war »Insulin-Purging« bei Kindern und Adoleszenten im Alter von 9–14 Jahren nur bei 2 % zu beobachten, die Prävalenz stieg bei weiblichen Teenagern auf 14 % und auf 34 % bei erwachsenen Frauen. Interessanterweise lässt sich »Insulin-Purging« nicht nur bei essgestörten, sondern auch nicht essgestörten Mädchen und jungen Frauen mit DM beobachten. Als mögliche Ursachen wären eine Krankheitsverleugnung, wie sie in diesen Altern nicht selten ist, Hypoglykämieängste oder Spritzen-(Nadel-)phobien zu diskutieren.

- **Insbesondere bei jungen Frauen mit Typ-1-DM ist »Insulin-Purging« weniger Ausdruck einer unzureichenden Compliance als vielmehr einer Essstörung oder anderer psychischer Probleme bzw. Störungen mit weitreichenden Konsequenzen für eine adäquate Behandlung.**

### 29.4 Verlauf der Essstörung bei Menschen mit Diabetes mellitus

Zahlreiche Querschnittuntersuchungen konnten nachweisen, dass sowohl Essstörungen als auch gestörtes Essverhalten eine deutliche Verschlechterung der Stoffwechseleinstellung zur Folge haben und häufiger zu diabetischen Folgeerkrankungen führen. Selbst gestörtes Essverhalten, das nicht alle Kriterien einer Essstörung erfüllt, wie z. B. Insulin-Purging, massives Diätverhalten oder selbstindu-

ziertes Erbrechen geht häufig mit einer unzureichenden Stoffwechseleinstellung und einem hohen Risiko für die Entwicklung einer diabetischen Folgeerkrankung einher.

### 29.5 Diagnose und Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus und Essstörung

In Anbetracht des erheblichen Gesundheitsrisikos bei Komorbidität von Essstörungen und DM wird z. Zt. ein routinemäßiges Screening von Essstörungen oder gestörtem Essverhalten bei adolescenten Mädchen und jungen Frauen mit DM als ausgewiesene Risikopopulation empfohlen. Die Abklärung einer Essstörung erscheint ebenso sinnvoll bei Patienten mit einer unzureichenden Stoffwechsellaage ohne Hinweis auf eine somatische Genese, z. B. autonome Neuropathie.

Nur wenige Therapiestudien zu essgestörten Patienten mit Typ-1-DM wurden bisher durchgeführt, sodass auf eine empirisch gesicherte Datenlage nicht zurückgegriffen werden kann. Psychoedukative Behandlungsansätze erwiesen sich als nicht ausreichend. Abgeleitet von den Erfahrungen mit anorektischen Patientinnen ohne DM ist eine stationäre Psychotherapie insbesondere bei komorbiden Patientinnen mit AN und DM indiziert. Bei der BN ist davon auszugehen, dass eine ambulante fachpsychotherapeutische Behandlung in der Regel ausreichend ist. Bei chronifiziertem Verlauf und Komorbidität mit anderen psychischen Störungen ist allerdings eine stationäre Psychotherapie in Erwägung zu ziehen, ebenso bei »Insulin-Purging«, da diese für Patienten mit Typ-1-Diabetes charakteristische gegenregulatorische Maßnahme in der Regel mit einer schlechten Stoffwechselkontrolle und dem erheblichen Risiko der Entwicklung von diabetischen Folgeerkrankungen einhergeht.

- **Für den Erfolg einer Psychotherapie ist das Verstehen der Lebenssituation des Patienten im Allgemeinen und des Patienten mit DM im Besonderen notwendig. Dazu gehören auch Kenntnisse des Diabetes, seines Therapiemanagements und dessen mögliche**

### **Zusammenhänge mit dem Essverhalten/der Essstörung (z. B. Hypoglykämie, körperliche Aktivität etc.).**

Essgestörte Patienten mit Typ-2-DM sind überwiegend übergewichtig oder adipös und leiden in der Regel an einer BES, sodass Überlegungen zu allen 3 Krankheitsentitäten in die Behandlung einfließen müssen. Von daher ist ein multimodales Behandlungskonzept sinnvoll, deren integrale Bestandteile eine Psychotherapie und ein Gewichtsmanagement darstellen. Bei Patienten mit BES hat initial die Normalisierung des Essverhaltens gegenüber einem eher restriktiven Diätverhalten Vorrang, um dem Circulus vitiosus von Diäten (Kontrollverhalten) und Kontrollverlust (»Essanfall«) entgegenzuwirken.

### **Literatur**

- Ayyad C, Andersen T (2000) Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: a systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obes Rev* 1(2):113–119
- Colton P, Olmsted M, Daneman D et al (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
- Daneman D, Rodin G (1999) Eating disorders in young women with type 1 diabetes: a cause for concern? *Acta Paediatr* 88(2):175–180
- de Zwaan M (2001) Binge eating disorder and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25 Suppl 1:51–55
- Fernstrom JD (1987) Acute and chronic effects of protein and carbohydrate ingestion on brain tryptophan levels and serotonin synthesis. *Nutr Rev* 44:25–36
- Herpertz S, Albus C, Wagener R et al (1998) Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders: Does diabetes control reflect disturbed eating behavior? *Diabetes Care* 21:1110–1116
- Jones JM, Lawson MI, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G (2000) Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ* 320:1563–1566
- Kulzer B, Albus C, Herpertz S et al (2013a) Leitlinien Psychosoziales und Diabetes (Teil 1) Diabetol Stoffwechs 8(3):198–242
- Kulzer B, Albus C, Herpertz S et al (2013b) Leitlinien Psychosoziales und Diabetes (Teil 2) Diabetol Stoffwechs (im Druck)
- Laessle RG, Platte P, Schweiger U, Pirke KM (1996) Biological and psychological correlates of intermittent dieting behavior in young women. A model for bulimia nervosa. *Physiol Behav* 60(1):1–5
- Mannucci E, Rotella F, Ricca V et al (2005) Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Endocrinol Invest* 28(5):417–419
- Nielsen S, Molbak AG (1998) Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up. *Eur Eat Disord Rev* 6:1–24
- Polivy J, Herman CP (1985) Dieting and bingeing: A causal analysis. *Am Psychol* 40 193–201
- Rydall AC, Rodin GM, Olmstead MP et al (1997) Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 336:1849–1854
- Steel JM, Lloyd GG, Young RJ, Macintyre CCA (1990) Changes in eating attitudes during the first year of treatment for diabetes. *J Psychosom Res* 34:313–318
- Takii M, Uchigata Y, Komaki G et al (2003) An integrated inpatient therapy for type 1 diabetic females with bulimia nervosa: a 3-year follow-up study. *J Psychosom Res* 55(4):349–356

# Behandlung der Essstörungen

- |                   |                                                                                                                                                  |
|-------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Kapitel 30</b> | <b>Prävention der Essstörungen – 239</b><br><i>Andreas Karwautz, Gudrun Wagner</i>                                                               |
| <b>Kapitel 31</b> | <b>Behandlung der Essstörungen in Kindheit<br/>und Adoleszenz – 247</b><br><i>Beate Herpertz-Dahlmann</i>                                        |
| <b>Kapitel 32</b> | <b>Familietherapie der Essstörungen – 255</b><br><i>Günter Reich</i>                                                                             |
| <b>Kapitel 33</b> | <b>Psychodynamische Therapie – 263</b><br><i>Wolfgang Herzog, Hans-Christoph Friederich, Beate Wild,<br/>Henning Schauenburg, Stephan Zipfel</i> |
| <b>Kapitel 34</b> | <b>Kognitive Verhaltenstherapie – 269</b><br><i>Tanja Legenbauer</i>                                                                             |
| <b>Kapitel 35</b> | <b>Interpersonelle Psychotherapie – 279</b><br><i>Anja Hilbert</i>                                                                               |
| <b>Kapitel 36</b> | <b>Pharmakotherapie der Essstörungen – 285</b><br><i>Martina de Zwaan, Jana Svitek</i>                                                           |
| <b>Kapitel 37</b> | <b>Stationäre und teilstationäre Psychotherapie der<br/>Essstörungen – 293</b><br><i>Almut Zeeck</i>                                             |
| <b>Kapitel 38</b> | <b>Behandlung von Körperbildstörungen – 303</b><br><i>Silja Vocks, Anika Bauer</i>                                                               |

- Kapitel 39**      **Selbsthilfe bei Essstörungen – 311**  
*Cornelia Thiels, Martina de Zwaan*
- Kapitel 40**      **Anorexia nervosa aus ernährungstherapeutischer  
Perspektive – 317**  
*Verena Haas, Michael Boschmann, Petra Platte*
- Kapitel 41**      **Einsatz moderner Medien in Prävention und  
Behandlung – 323**  
*Stephanie Bauer*
- Kapitel 42**      **Zwangsbehandlung bei Anorexia nervosa – 329**  
*Andreas Thiel, Thomas Paul*
- Kapitel 43**      **Behandlung chronisch kranker Patientinnen – 335**  
*Thomas Paul, Andreas Thiel*
- Kapitel 44**      **Arbeit mit Angehörigen – 343**  
*Ulrike Schmidt*
- Kapitel 45**      **Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa – 349**  
*Katrin Giel, Ulrike Schmidt*

# Prävention der Essstörungen

*Andreas Karwautz, Gudrun Wagner*

- 30.1      Arten der Prävention – 240**
- 30.2      Die Diätgesellschaft – 240**
- 30.3      Zielbereiche für die Primärprävention von  
Essstörungen – 240**
- 30.4      Wirksamkeit von Prävention – 241**
  - 30.4.1      Wirksamkeit von Primärprävention bei Kindern – 242
  - 30.4.2      Wirksamkeit von Primärprävention bei Jugendlichen und jungen  
Erwachsenen – 243
  - 30.4.3      Wirksamkeit von Sekundärprävention – 243
  - 30.4.4      Der Einsatz neuer Technologien in Primär- Sekundär- und  
Tertiärprävention: – 244
  - 30.4.5      Gemeinsame Präventionsprogramme für Essstörungen und  
Adipositas – 245
- Literatur – 246**

### 30.1 Arten der Prävention

Die klassische Einteilung von Prävention differenziert zwischen Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention. Neuere Definitionen unterteilen in Begriffe der universellen, selektiven und indizierten Prävention. Primäre Prävention hat zum Ziel, die Entstehung von Essstörungen und deren Neuerkrankungen zu verhindern, Risikofaktoren vorzubeugen und protektive Faktoren zu fördern. Maßnahmen der Primärprävention sind an gesunde Personen ohne Essstörungssymptome gerichtet. Das Ziel der Sekundärprävention besteht in Früherkennung und Intervention, um ein Fortschreiten der Erkrankung und die Entwicklung einer voll ausgeprägten Störung zu verhindern. Maßnahmen der Sekundärprävention setzen an bereits bestehenden Risikofaktoren an und zielen darauf ab, diese zu reduzieren. Als Tertiärprävention wird die Vermeidung einer Verschlechterung eines voll ausgeprägten klinischen Krankheitsbildes bezeichnet. Sie umfasst Maßnahmen zur Rehabilitation und Rückfallprophylaxe. Während sich der Begriff universelle Prävention auf Maßnahmen für breite Bevölkerungsgruppen bezieht, fokussieren selektive Präventionsprogramme auf asymptomatische Risikopopulationen. Indizierte Präventionsprogramme zielen auf Hochrisikogruppen ab, die subklinische Symptome oder eindeutige Risikofaktoren aufweisen. Diese Einteilung spiegelt ein Kontinuum zwischen Primär- und Sekundärprävention wider.

### 30.2 Die Diätgesellschaft

Dünn zu sein stellt v. a. bei Mädchen und Frauen eine bedeutende Komponente von Attraktivität in unserer heutigen Gesellschaft dar. Dieses Faktum spiegelt sich im Diäthalten bei Mädchen und jungen Frauen: Vor der Pubertät (8–12 Jahre) zeigt sich die Präferenz eines dünneren Idealbildes bei ca. 50 % der Jugendlichen, trotz Normalgewicht besteht bei fast 30 % der Wunsch, dünner zu sein. Je nach Studie haben 25–63 % von Jugendlichen ab 13 Jahren Erfahrungen mit gewichtsreduzierenden Diäten; bereits ein Drittel der weiblichen und ein Fünftel der männlichen Jugendlichen zeigen im

Alter von 14–18 Jahren ein pathologisches Essverhalten im Sinne eines erhöhten Risikos für die Ausbildung einer vollen Essstörung. Im Zuge der Zunahme an Fettgewebe in der pubertären Entwicklung steigt die Unzufriedenheit mit der Figur und damit das Risiko für ein gestörtes Essverhalten.

### 30.3 Zielbereiche für die Primärprävention von Essstörungen

Die Möglichkeiten der Einflussnahme auf soziokulturelle Botschaften im Sinne von proaktiven Strategien in den Medien bestehen in der Aufnahme einer größeren Bandbreite an verschiedenen Körperformen. Hauptbotschaft soll nicht sein, dass »Dünnsein« generell schlecht ist, aber dass eine größere Bandbreite an Figur und Gestalt wünschenswert ist. Individualität und Selbstakzeptanz im Gegensatz zu Konformität zu einem Schlankheitsideal sollen betont werden. Ansatzweise wurden derartige Ziele über die Erstellung von Richtlinien im Jahr 2006 durch die »Academy for Eating Disorders« für Modelagenturen und die Modeindustrie verwirklicht (► [http://www.oeges.or.at/download/charta\\_vollversion](http://www.oeges.or.at/download/charta_vollversion)). Ein zweiter, reaktiver Ansatz zielt auf eine kritische Auseinandersetzung mit Botschaften ab, die über Modemagazine verbreitet werden. Diese kann im Rahmen von Gesundheitsprogrammen an Schulen vermittelt werden. Kritisiert wurde in Review-Arbeiten zur Prävention von Essstörungen der Fokus der bestehenden Präventionsprogramme auf die individuelle Ebene, weil es ein adaptatives Verhalten an schädlichen Umweltbedingungen darstellt. Als zielführender wird der Einbezug einer sozialen Komponente auf Makroebene, nämlich der zusätzlichen Veränderungen von Umweltbedingungen, beschrieben.

➤ **Interaktion von Medien als externer Einflussfaktor und persönlicher Vulnerabilität als interner Faktor sind wichtige Zielbereiche für primäre Prävention.**

Das **salutogene Modell** von Primärprävention fokussiert nicht auf eine Störung/Krankheit allein,

sondern bezieht sich auf Gesundheitsförderung im Allgemeinen, die in der Erziehungspolitik und im Schulsystem verankert sein soll. Primärprävention in diesem Sinne beinhaltet die Stärkung von persönlichen Ressourcen wie Selbstwert, Selbstbehauptung, Coping-Strategien, Stressmanagement, Pubertät und ihre entwicklungsbedingten Stressoren.

➤ **Anstatt eintägige Informationsveranstaltungen zum Thema Essstörungen an Schulen abzuhalten, wird empfohlen, längerfristige Interventionsprogramme für Eltern, Lehrer und Schüler anzubieten, die auf die Stärkung persönlicher Ressourcen abzielen und so vor Essstörungen und anderen psychischen Erkrankungen schützen.**

Dass jemand sein Verhalten ändert, basiert auf einem kumulativen Effekt von erhöhtem Bewusstsein, besserem Verständnis, über Überzeugungen, Einstellungen und Selbstwirksamkeit. Gesundheitsfördernde Maßnahmen sollen die in der folgenden Übersicht zusammengefassten Punkte beinhalten.

#### **Gesundheitsfördernde Maßnahmen**

- Zugang zu eigenen Gefühlen erhöhen
- Gesundes Stressmanagement und Coping-Strategien fördern
- Selbstwert und Selbstvertrauen erhöhen
- Ausgeglichenheit zwischen Autonomie und Abhängigkeit von Familienmitgliedern und der Peergroup schaffen
- Eigene Bedürfnisse und Gefühle ausdrücken
- Ehrgeiz und Perfektionismus reduzieren
- Positive Körpererfahrung erhöhen
- Selbstwert durch andere Faktoren als Gewicht und physische Erscheinung aufbauen
- Kritische Sichtweise gegenüber oberflächlichen soziokulturellen Idealen vermitteln
- Gesunde Essgewohnheiten vermitteln

Um Änderungen auf Verhaltensebene im Ernährungsbereich zu erzielen, wird eine Interventionszeit von mindestens 5 Jahren empfohlen.

Körperliche Veränderungen in der Pubertät, die bei Mädchen auch mit einer Zunahme von Körperfett verbunden sind, können zu körperlicher Unzufriedenheit und folglich zum Diäthalten führen. Daher sollte die Vermittlung von Informationen über die Normalität dieser körperlichen Veränderungen ein weiterer Zielbereich in der Primärprävention von Essstörungen sein. Während Informationsvermittlung über normale Pubertätsentwicklung als Präventionsmaßnahme geeignet scheint, sind es nicht primär Informationen über Essstörungen in der Primärprävention, weil diese eher zu Imitationsverhalten führen können. Die Vermittlung von Informationen zu »gesunder Ernährung« durch Experten ist ebenso problematisch, weil es zu einer Überbeschäftigung mit dem Essen kommen kann, was ebenso als Risikofaktor für Essstörungen bekannt ist. In der Sekundärprävention hingegen sind Informationen über Essstörungen für Lehrer und Personen in Gesundheitsberufen eine Grundvoraussetzung.

In der Sekundär- und Tertiärprävention finden »neue Medien« wie Internet, E-mail und SMS häufig Anwendung, z. B. Chatroom und E-Mail für Beratung und Informationsvermittlung im Projekt des Heidelberger Mädchenhauses e. V. oder SMS-basierte Nachbetreuung von Psychotherapiepatientinnen mit Bulimie.

### **30.4 Wirksamkeit von Prävention**

Stice et al. (2007) evaluierten in einer Metaanalyse 51 Präventionsprogramme und fanden, dass selektive Programme für Risikogruppen größere Interventionseffekte brachten als universelle Programme. Größere Effekte zeigten sich bei älteren (über 15 Jahre) Jugendlichen im Vergleich zu jüngeren bei interaktiven vs. didaktischen Programmen, die von außenstehenden Essstörungsexperten im Vergleich zu Lehrern durchgeführt wurden. Universelle Psychoeduktionsprogramme zeigten geringere Effekte. Programme, die Körperakzeptanz und die Induktion von Dissonanz zum Inhalt hatten, führten zu größeren Effekten.



### 30.4.1 Wirksamkeit von Primärprävention bei Kindern

Die meisten Primärpräventionsmaßnahmen finden für Kinder und Jugendliche im Grund- und Mittelschulalter bis 14 Jahre statt. In diesem Alter sind problematisches Essverhalten und problematische Einstellung zum Essen kaum vorhanden. Präventionsstudien sollten nach Piran (2005) 6 Kriterien erfüllen.

#### Präventionsstudien: Kriterien nach Piran (2005)

1. Vorhandensein einer theoretischen Rationale, die dem Präventionsansatz zugrunde liegt, mit Risiko- und Schutzfaktoren, auf die das Programm abzielt
2. Vorhandensein einer Kontrollgruppe neben einer oder mehreren Interventionsgruppen
3. Ausreichend große Stichproben und Zufallszuteilung zu Interventions- und Kontrollgruppe
4. Verwendung von standardisierten Verfahren, die dazu geeignet sind, Veränderungen festzustellen (Problem von Decken- bzw. Floor-Effekten)
5. Dokumentation von Programmteilnahme, Trainings der Trainer und Implementierungsstrategien
6. Follow-up von mindestens einem Jahr, besser von 2–5 Jahren

In der Analyse von Piran (2005) erfüllte keines von 21 untersuchten Programmen alle diese Kriterien, nur 11 erfüllten das Kriterium der Zufallszuteilung. Während Veränderungen im Wissenstand in fast allen Studien gefunden wurden, waren Veränderungen hinsichtlich Einstellung und auf Verhaltenzebene schwerer zu erreichen. Alle Programme, die darauf abzielten, Wissen hinsichtlich gesunder Ernährung und Bewegung, naturgemäßer Unterschiede in Gewicht und Figur und Entwicklung in der Pubertät zu vermitteln, erreichten bedeutsame Wissensveränderungen. Dieses Wissen führte allerdings nicht notwendigerweise zu Einstellungs- und

Verhaltensänderungen. Einstellungsveränderungen wurden in 62% der Studien gefunden. Diese Einstellungsveränderungen wurden eher hinsichtlich des internalisierten Schlankheitsbildes erreicht als hinsichtlich der Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und konnten in weniger als der Hälfte der Studien auch im Follow-up nach 3 bzw. 6 Monaten aufrechterhalten werden. Veränderungen auf der Verhaltensebene, wie weniger Diäten oder das Auslassen von Mahlzeiten, wurden in weniger als einem Drittel der Studien erreicht und konnten in weniger als einem Fünftel der Studien längerfristig aufrechterhalten werden.

Erhebliche Unterschiede in den Bereichen der Intervention, den zugrunde liegenden theoretischen Modellen, Präventionszielen und Zielgruppen wurden in den Studien erkennbar. Während einige Programme ausschließlich auf der individuellen Ebene und an den individuellen Fertigkeiten der Kinder ansetzten, schlossen andere Programme das soziale Umfeld wie Peer-Normen, Eltern und Lehrer mit ein.

Aus der Perspektive des öffentlichen Gesundheitswesens sind in der Präventionsarbeit koordinierte Interventionen auf verschiedenen Ebenen zu leisten:

- auf der Makroebene in der Sozialpolitik,
- im Mikrobereich auf kommunaler Ebene wie z. B. in den Schulen,
- auf individueller Ebene.

Neben den individuellen Faktoren sind stets auch soziale Kontextbedingungen mit einzubeziehen.

➤ **Programme, die systemische Interventionen inkludieren, wie Veränderungen in den Peer-Normen hinsichtlich z. B. gewichtsbezogenem Hänkeln oder Aufklärungsarbeit bei Lehrern im Bereich Essstörungen, haben sich als wirksam erwiesen.**

Die durchgeführten Präventionsprogramme basieren auf unterschiedlichen **theoretischen Grundlagen** wie

- der sozialkognitiven Theorie von Bandura,
- kognitiv-behavioralen Theorien,
- dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell,
- der kritischen Sozialtheorie.

Viele Programme beinhalten Elemente aus mehreren dieser Theorien. Ein Vergleich dieser Ansätze ist bis dato nicht möglich, da jedes Programm positive Ergebnisse erzielte.

Definierte **Ziele** solcher Interventionsprogramme reichen von der Vermittlung von Fertigkeiten gegenüber sozialem Druck hinsichtlich Aussehen und bestehenden Schlankheitsidealen, Reduktion einer Überbewertung von Aussehen und Schlankheitsidealen, maladaptiven Glaubenssätzen, negativer Körperbewertung, Erhöhung eines positiven Selbstwerts, Vermittlung von Coping-Strategien bis zu sozialen Netzwerken, in denen Körpergewicht und Figur keine Rolle spielen. Ein weiteres Ziel ist die kritische Auseinandersetzung mit medialen Botschaften und Informationen darüber, wie Individuen durch Werbung und Kultur beeinflusst werden.

➤ **Während die theoretischen Grundlagen wenig Einfluss auf das Ergebnis haben, scheint der Vermittlungsmodus der Intervention eine entscheidende Rolle zu spielen: Interaktive Formate haben positivere Effekte auf Einstellungs- und Verhaltensänderungen als rein didaktische Formate.**

### Fazit

Für die Primärprävention bei Kindern lassen sich bisher mäßige Erfolge verzeichnen, Ergebnisse der bisherigen Forschung betonen die Wichtigkeit der Interventionen sowohl auf individueller als auch auf sozialer Ebene, die unterschiedliche theoretische Modelle und interaktive Vermittlung berücksichtigen.

### 30.4.2 Wirksamkeit von Primärprävention bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen

Es gibt nur wenige Studien zur Primärprävention von Essstörungen in dieser Altersklasse; diese lassen daher nicht auf gültige Trends schließen. Psychoedukative Maßnahmen in diesem Altersbereich über die Gefahr von Diäten und Vorteile eines

gesunden Lebensstils können Diäthalten reduzieren, obwohl sie keine Einstellungsveränderungen im Bereich der körperlichen Unzufriedenheit bewirken. Vier Studien an Studentengruppen zeigen, dass eine kurze psychoedukative Intervention über gesunden Lebensstil positive Effekte auf Verhaltenzebene bewirkt, ohne Einstellungen zu verändern.

### 30.4.3 Wirksamkeit von Sekundärprävention

Zielgruppe aller vorliegenden Studien sind mit einer Ausnahme Universitätsstudentinnen mit Gewichts- und Figursorgen. 13 Studien beinhalten 15 verschiedene Programme im Vergleich zu Kontrollgruppen und liefern großteils gute Ergebnisse. In fast allen Studien konnten Einstellungsveränderungen nachgewiesen werden, die in etwa zwei Drittel der Studien im Follow-up-Zeitraum von 1–3 Monaten aufrechterhalten werden konnten. In etwas mehr als der Hälfte der Studien wurden Verhaltensänderungen gefunden, die in 40 % der Studien aufrechterhalten werden konnten. Die Gründe für die im Vergleich zur Primärprävention besseren Ergebnisse liegen vielleicht in einer höheren Motivation und Belastung von Studentinnen, die sich für derartige Programme melden. Andere Gründe könnten in der Tendenz zur Norm liegen oder in der Tatsache, dass der individuelle Ansatz bei Universitätsstudentinnen, die im Vergleich zu Jüngeren ein ausgeprägteres kritisches Denkvermögen haben, besser greift als bei Kindern, die mehr dem sozialen Umfeld verhaftet sind. Letztlich lassen jedoch die kurzen Zeiträume zwischen Intervention und Nachuntersuchung nur eingeschränkte Schlussfolgerungen über den Nutzen von Sekundärprogrammen zu.

Untersuchungen zu den theoretischen Positionen, die den Programmen zugrunde liegen und zu positiven Einstellungs- und Verhaltensänderungen führten, zeigen, dass eine Integration von **sozial-kognitiver Theorie**, dem **Vulnerabilitäts-Stress-Modell** und **kritischer Sozialtheorie** am wirksamsten ist. So zeigte sich eine Kombination aus kognitiver Intervention, Selbstbehauptungstraining und kul-

turellen Reflexionen als besonders wirkungsvoll. Celio et al. (2000) kombinierten in einem multimodalen Zugang via Internet und Face-to-face-Kontakten psychoedukative Elemente über gesunde Gewichtsregulation mit kognitiven Elementen zu Stressbewältigung und negativen Gedanken sowie einen feministischen Zugang zur kritischen Reflexion von körperbezogenen Themen. Stice et al. (2000) entwickelten das sog. kognitive Dissonanzprogramm, in dem die Teilnehmer ein Programm für Schülerinnen entwickelten, das die Internalisierung des Schlankheitsideals verhindern sollte. Inhaltlich zielt dieses Programm auf die Entwicklung von kritischem Denken, Selbstbehauptung und Änderung von internalisierten Kognitionen ab.

### 30.4.4 Der Einsatz neuer Technologien in Primär- Sekundär- und Tertiärprävention:

Die Vorteile im Einsatz neuer Technologien in der Präventionsarbeit bestehen einerseits in der breiteren Erreichbarkeit von Personen mit einem erhöhten Risiko für ein bestimmtes Störungsbild; andererseits kann mittels neuer Technologien der Zugang zu entsprechenden therapeutischen Interventionen erleichtert werden und somit eine größere Population behandelt werden. Interaktive Inhalte können standardisiert nach Bedürfnissen der Nutzerinnen und Nutzern angeboten werden und von diesen zeitlich flexibel und ortsunabhängig genutzt werden.

Ein in den USA entwickeltes und für Deutschland übersetztes und adaptiertes internetbasiertes, kognitiv-behaviourales Präventionsprogramm für Essstörungen (»StudentBodies<sup>TM</sup>«) ergab geringe bis moderate Effekte im universellen und selektiven Einsatz bei weiblichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Verbesserungen konnten v. a. hinsichtlich eines negativen Körperbildes und eines ausgeprägten Schlankheitsstrebens erzielt werden. Bei Gruppen mit einem erhöhten Risiko für Essstörungen wurde die Entwicklung eines klinischen Vollbildes verhindert. Andere internetbasierte Programme gehen auf Probleme mit dem Essen und

dem Körperbild ein und sind sowohl in den USA (»Set your Body Free«, »Body Project«) als auch in Deutschland (»Essprit« und »Young Essprit«) evaluiert worden.

In den USA wird im Hochschulbereich ein integratives Modell zur Identifikation, Prävention und Behandlung von Studentinnen und Studenten mit Essproblemen angestrebt. Das Ziel dieses Modells besteht in der Reduktion von Inzidenz und Prävalenz von Essstörungen von über 50 % innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren. Es soll ein Online Screening-Algorithmus entwickelt werden, mittels welchem jeder einzelne das für ihn passende Interventionsprogramm erhält. Studentinnen und Studenten mit einem geringen Risiko für eine Essstörung und jene mit Übergewicht erhalten das Angebot, am Programm »StayingFit<sup>TM</sup>« teilzunehmen. Studentinnen und Studenten mit hohem Risiko wird »Student-Bodies-Targeted<sup>TM</sup>« und jenen mit subklinischen und klinischen Essstörungen wird das von Psychotherapeuten begleitete Selbsthilfeprogramm »Student Bodies-Eating Disorders<sup>TM</sup>« angeboten. Patientinnen, für die diese Angebote nicht ausreichend zum Erfolg führen sowie Patientinnen mit Anorexia nervosa erhalten evidenzbasierte formale Psychotherapie. So können alle Studentinnen und Studenten ressourcenoptimierend versorgt werden. Flankierende politische Maßnahmen zur Förderung eines positiven Körperbildes und gesunden Lebensstils sowie die Entstigmatisierung von Essstörungen und Adipositas sollen zu einer besseren Gesundheit und Lebensqualität der Studentinnen und Studenten insgesamt führen.

Im Bereich der Tertiärprävention evaluierten Fichter et al. (2012) in einer randomisiert kontrollierten Studie ein virtuelles Interventionsprogramm für Patientinnen mit Anorexia nervosa (VIA), das nach einem stationären Aufenthalt zur Rückfallprophylaxe eingesetzt wurde. Im Vergleich zur herkömmlichen Nachbehandlung erreichten Patientinnen, die mit VIA behandelt wurden, nach 9 Monaten eine größere Gewichtszunahme sowie eine günstigere Entwicklung der bulimischen Symptomatik und sozialen Unsicherheiten. Als wichtiger Erfolgsfaktor wurde die Teilnahme am gesamten Programm (9 Module) identifiziert.

## Fazit

Insgesamt zeigen sich sowohl die bisher durchgeführten Primär- als auch die Sekundärinterventionen als wirksam. Für die Zukunft sind im Bereich der Primärprävention neben den individuellen Ansätzen ebenso systemische Veränderungen erforderlich, die längere Nachuntersuchungszeiträume erforderlich machen. Angesichts einer allgemeinen Gesundheitsförderung im Jugendalter sollten Präventionsprogramme auf breiterer Ebene entwickelt werden, die auf universelle protektive Faktoren und Risikofaktoren im Jugendalter abzielen und somit auch andere Bereiche wie Substanzmissbrauch und Adipositas abdecken. Der Einsatz neuer Technologien in der Prävention von Essstörungen hat in den letzten Jahren an Bedeutung zugenommen und zeigt bisher geringe bis moderate Effekte. Ressourcenoptimierende integrative Modelle zur Identifikation, Prävention und Behandlung von Risiko- und Patientengruppen müssen auf Wirksamkeit und praktische Implementierbarkeit noch überprüft werden.

### 30.4.5 Gemeinsame Präventionsprogramme für Essstörungen und Adipositas

Für einen integrierten Präventionsansatz für Adipositas und Essstörungen sprechen das häufig gleichzeitige Auftreten von Übergewicht und ungesunden kompensatorischen gewichtsreduzierenden Maßnahmen (wie Fasten, Mahlzeiten auslassen, Rauchen, Erbrechen, Laxanzien- oder Diuretikaabusus, Einnahme von Appetitzüglern oder Nahrungsmittelsurrogaten) sowie ein möglicher Symptomwechsel von z. B. Adipositas zu Bulimia nervosa (40 % der Frauen mit Bulimia nervosa waren in der Kindheit übergewichtig) (Fairburn et al. 1997). Außerdem sprechen auch praktische Überlegungen in der Realisierbarkeit von Interventionsprogrammen und zeitliche Rahmenbedingungen in der Schule für gesundheitsbezogene integrierte Präventionsprogramme von Adipositas und Essstörungen.

Dennoch erscheinen Ziele in der Adipositas- und Essstörungenprävention z. T. widersprüchlich: Verhaltensweisen, die integraler Bestandteil in Ge-

wichtsreduktionsprogrammen sind, wie Aufzeichnungen zu Mahlzeiten, Nahrungsmittelreduktion, Gewicht und Aktivitäten, gelten im Essstörungenbereich als pathologisch. Trotz der scheinbaren Widersprüche in der Behandlung gibt es eine Reihe von gemeinsamen Zielen wie z. B. die Einnahme von regelmäßigen Mahlzeiten (um Binge-Eating zu vermeiden), Beachten von Körpersignalen wie Hunger- und Sättigungsgefühl, Vermeiden von Überessen aufgrund von »emotionalem Hunger« oder externem Angebot sowie Freude an körperlicher Aktivität (verhindert zu viel und zu wenig Sport).

Wesentlich in einem gemeinsamen Präventionsansatz ist die Vermittlung von Botschaften, die an die Öffentlichkeit gehen und für ein breites Spektrum von gewichtsbezogenen Störungen geeignet sind. So stellt sich etwa die Frage, ob die Wichtigkeit des Beachtens von Körpersignalen wie Hunger und Sättigung betont werden soll (wie das im Essstörungenbereich der Fall ist) oder vielmehr die Portionsgrößen (wie im Adipositasbereich). Das Programm »New Moves«, das Elemente aus dem Präventionsbereich von Essstörungen in ein Adipositaspräventionsprogramm integriert, beinhaltet 3 Ziele:

- Selbstakzeptanz von jugendlichen Mädchen in einer Gesellschaft mit dominierenden Schlankheitsidealen,
- Unterstützung der Mädchen bei der Vermeidung von ungesunden Verhaltensweisen zur Gewichtsreduktion,
- Veränderungen in Essverhalten und körperlicher Aktivität, um körperliche Gesundheit zu verbessern und das Gewicht zu halten.

Neumark-Sztainer (2009) empfiehlt in gemeinsamen Präventionsprogrammen für Adipositas und Essstörungen bei Jugendlichen, folgende 5 Punkte zu berücksichtigen. Diese basieren auf unterschiedlichen Forschungsarbeiten, die gesellschaftliche, persönliche und verhaltensbezogene Faktoren von essens- und gewichtsbezogenen Themen bei Jugendlichen untersuchten.

- Jugendliche über die Gefahren von Diäten und ungesunde gewichtsregulierende Maßnahmen aufzuklären. Es wird als wichtig erachtet, über alternative Verhaltensweisen zu informieren

und diese zu fördern. Dies beinhaltet z. B. den regelmäßigen Konsum von Obst und Gemüse, das Achten auf Portionsgrößen sowie Hunger und Sättigungsgefühl und vermehrt körperlichen Aktivitäten nachzugehen.

- Förderung eines positiven Körperbildes und Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper als Motivation für Veränderung zu vermeiden.
- Förderung von häufigeren positiv besetzten Mahlzeiten in der Familie.
- Vermeidung von Kommentaren zu Gewicht und Figur innerhalb der Familie: Dies inkludiert
  - Kommentare zum eigenen Gewicht und Diäten,
  - Diskussionen über das Gewicht von anderen,
  - die Kinder zum Diäthalten oder Abnehmen zu ermutigen oder
  - wegen des Gewichtes zu hänseln.
- Thematisieren von negative Erfahrungen, die übergewichtige Jugendliche aufgrund ihres Übergewichtes gemacht haben: z. B. gewichtsbezogenes Mobbing oder Ausschluss von bestimmten Aktivitäten aufgrund des Gewichts.

## Fazit

Innerhalb eines integrierten Präventionsansatzes von Essstörungen und Adipositas sind Veränderungen im persönlichen und sozialen Bereich notwendig.

## Literatur

- Bauer S, Moessner M (2013) Harnessing the power of technology for the treatment and prevention of eating disorders. *Int J Eat Disord* 46:508–515
- Beintner I, Jacobi C, Taylor CB (2012) Effects of an internet-based prevention programme for eating disorders in the USA and Germany – a meta-analytic review. *Eur Eat Disorders Rev* 20:1–8
- Berger U (2006) Primärprävention bei Essstörungen. *Psychotherapeut* 51:187–196
- Boerresen R, Rosenvinge JH (2003) From prevention to health promotion. In: Treasure J, Schmidt U, van Furth E (Hrsg) *Handbook of eating disorders*, 2. Aufl. Wiley, Chichester GB, S 435–453
- Celio AA, Winzelberg AJ, Wilfley DE et al (2000) Reducing risk factors for eating disorders: comparison of an internet- and classroom-delivered psychoeducational program. *J Consult Clin Psychol* 68:650–657
- Dannigkeit N, Köster G, Tuschen-Caffier B (2005) Ist primäre Prävention von Essstörungen langfristig wirksam? Ergebnisse zur Evaluation eines Trainingsprogrammes an Schulen. *Z Gesundheitspsychol* 2:79–91
- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA et al (1997) Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 54:509–577
- Fichter MM, Quadflieg N, Nisslmüller K et al (2012) Does internet-based prevention reduce the risk for relapse for anorexia nervosa? *Behav Res Ther* 50:180–190
- Jacobi C, Hayward C, deZwaan M et al (2004) Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull* 130:19–65
- Karwautz A (2003) Factores de riesgo de proteccion para la anorexia nervosa. In: Moreno LR, Cava G (Hrsg) *Anorexia nervosa*. Ariel, Barcelona, S 123–146
- Levine MP, Smolak L (2007) Prevention of negative body image, disordered eating, and eating disorders: an update. In: Wonderlich S, Mitchell JE, de Zwaan M, Steiger H (Hrsg) *Annual review of eating disorders*. Radcliffe, Oxford GB, S 1–13
- Neumark-Sztainer D (2005) Can we simultaneously work toward the prevention of obesity and eating disorders in children and adolescents? *Int J Eat Disord* 38:220–227
- Neumark-Sztainer D (2009) Preventing obesity and eating disorders in adolescents: what can health care providers do? *J Adolesc Health* 44:206–213
- Piran N (2005) Prevention of eating disorders: a review of outcome evaluation research. *Isr J Psychiatry RelatSci* 42:172–177
- Piran N, Levine MP, Steiner-Adair C (Hrsg) (1999) *Preventing eating disorders: a handbook of intervention and special challenges*. Taylor & Francis, New York NY
- Stice E, Mazotti L, Weibel D, Agras WS (2000) Dissonance prevention program decreases thin-ideal internalisation, body dissatisfaction, dieting, negative affect, and bulimic symptoms: a preliminary experiment. *Int J Eat Disord* 27:206–217
- Stice E, Shaw H, Marti C (2007) A meta-analytic review of eating disorder prevention programs: encouraging findings. *Annu Rev Clin Psychol* 3:207–231
- Wilfley DE, Agras WS, Taylor CB (2013) Reducing the burden of eating disorders: A model for population-based prevention and treatment for university and college campuses. *Int J Eat Disord* 46:529–532

# Behandlung der Essstörungen in Kindheit und Adoleszenz

*Beate Herpertz-Dahlmann*

- 31.1      Somatische Rehabilitation und Ernährungstherapie – 248**
- 31.2      Individuelle psychotherapeutische Behandlung – 249**
- 31.3      Einbeziehung der Familie – 250**
  - 31.3.1      Gruppenpsychoedukation für Eltern – 250
  - 31.3.2      Familientherapie – 251
- 31.4      Behandlung der Komorbidität und medikamentöse  
Therapie – 252**
  - 31.4.1      Angsterkrankungen – 252
  - 31.4.2      Sozialphobische Störungen – 252
  - 31.4.3      Zwangserkrankung – 252
  - 31.4.4      Medikamentöse Behandlung – 253
- Literatur – 254**



Für die Behandlung der kindlichen und adoleszenten Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) liegen mit Ausnahme der Familientherapie fast keine kontrollierten Studien vor. Die Mehrzahl der Empfehlungen beruht auf Expertenmeinungen und/oder klinischen Erfahrungen. Trotz der fehlenden Evidenzkriterien hat die Verbesserung der Behandlung – insbesondere die der Gewichtsrehabilitation – zu einer Senkung von Morbidität und Mortalität bei der adoleszenten AN in den letzten 10 Jahren geführt (Keel u. Brown 2010).

Transparenz und Ehrlichkeit sind bei der Therapie magersüchtiger Patientinnen von großer Bedeutung. Vielfach erleben sie bei einer stationären Aufnahme äußeren Zwang und erheblichen Druck der Angehörigen und verneinen die Notwendigkeit der Hospitalisierung. Während Erwachsene während der ersten Wochen häufig eine Einsicht in die Behandlungsnotwendigkeit entwickeln, ist dies bei Jugendlichen deutlich seltener der Fall (Guarda et al. 2007). Vor stationärer Aufnahme empfiehlt sich daher ein Vorgespräch, in dem die Patientin über die Notwendigkeit und die Bedingungen der stationären Therapie aufgeklärt wird. In vielen Fällen ist auch ein »Besichtigungstermin« der Station oder Tagesklinik hilfreich. Liegt eine vitale Gefährdung bei mangelnder Einsichtsfähigkeit vor, muss bei Jugendlichen eine Unterbringung mit freiheitsentziehenden Maßnahmen nach § 1631b BGB in Erwägung gezogen werden; sollte eine Behandlung mit freiheitsentziehenden Maßnahmen über den 18. Geburtstag hinaus notwendig werden, kann eine Betreuerbestellung nach § 1908 a BGB sinnvoll sein (Herpertz-Dahlmann u. de Zwaan 2015).

Die Therapie der Essstörungen in Kindheit und Adoleszenz ist multimodal und besteht im Wesentlichen aus 4 Bausteinen.

- Behandlung der Komorbidität und ggf. medikamentöse Behandlung (in erster Linie bei BN)

### 31.1 Somatische Rehabilitation und Ernährungstherapie

Zu Beginn der Behandlung von AN und BN stehen Ernährungsanamnese und -protokoll. Der Ernährungsberater (oder Therapeut) dokumentiert auf der Station die tägliche Nahrungsmenge und die Essgewohnheiten. Im Gegensatz zur BN ist bei der AN in jüngster Zeit umstritten, ob ein Ernährungstagebuch sinnvoll ist oder aber ob dieses die zwanghaft-perfektionistischen Seiten der Patientin unterstützt und zum Kalorienzählen animiert. Ambulante Patientinnen mit BN sollten ein Ernährungstagebuch führen, in das sie über einen Zeitraum von 1–2 Wochen die jeweils verzehrten Nahrungsmittel und -mengen eintragen, ggf. auch Zeitpunkt und situative Besonderheiten des selbstinduzierten Erbrechens. Auf der Basis des Ernährungsprotokolls und/oder Beobachtung wird ein Essensplan erstellt, der je nach Grad der Starvation 5–6 Mahlzeiten umfasst (je niedriger das Körpergewicht, desto häufigere Mahlzeiten). Während Diätprodukte keinen Platz auf dem Essensplan haben, sollen sog. verbotene (z. B. hochkalorische bzw. süße) Speisen integriert werden, um die Wahrscheinlichkeit von Essattacken, v. a. bei bulimischen Patientinnen, zu reduzieren. Im stationären Rahmen empfiehlt sich manchmal ein sog. Modellessen, bei dem die Patientin mit einem erfahrenen Betreuer die Mahlzeit einnimmt, um wieder ein normales Essverhalten zu erlernen. Bei der BN muss der Patientin der Zusammenhang von restriktivem Essen und Essattacken erklärt werden, darüber hinaus die Notwendigkeit von Zwischenmahlzeiten zur Prävention des Heißhungergefühls.

Fast alle Leitlinien definieren als Zielgewicht das Gewicht, bei dem die Menstruation wieder einsetzt. Diese Empfehlung kann für prämenarchale Patientinnen nicht umgesetzt werden. Bei postmenarchalen Patientinnen liegt vielfach ein längerer Zeitraum zwischen Gewichtsstabilisierung und

#### Therapie der Essstörungen in Kindheit und Adoleszenz

- Somatische Rehabilitation und Ernährungstherapie
- Individuelle psychotherapeutische Behandlung
- Einbeziehung der Familie



Wiedereintreten der Menstruation. Patienten mit prämenarchalem Beginn der Erkrankung, mit Entlassung vor Erreichen des Zielgewichts sowie solche mit höherem prämorbidem BMI und längerer stationärer Behandlung haben ein höheres Risiko für eine prolongierte Amenorrhö (Dempfle et al. 2013).

➤ **Die S3-Leitlinien empfehlen die 25. alterspezifische BMI-Perzentile als Zielgewicht, als minimales Gewicht die 10. Altersperzentile.**

In jüngster Zeit wird v. a. im angelsächsischen Sprachraum das Gewicht bei Essstörungen in Prozent des erwarteten Körpergewichts berechnet, wobei das erwartete Gewicht der 50. Alters-BMI-Perzentile entspricht; demnach entspricht »Prozent des erwarteten Körpergewichts« (Percent Expected Body Weight; % EBW) dem dokumentierten BMI/50. BMI-Perzentile $\times$ 100 (Le Grange et al. 2012).

Unsere Erfahrung hat gezeigt, dass es nicht immer sinnvoll ist, dieses Zielgewicht gleich zu Beginn der Behandlung mit der Patientin zu besprechen, da ihr das Erreichen dieses Gewichts als unüberwindbare Hürde erscheinen kann. Vielmehr werden von Patientin und Therapeut erste Gewichtsstufen im Rahmen einer »Gewichtstreppe« festgelegt, bei der bestimmte Gewichtsmarken mit »Verstärkern« verbunden sind, z. B. Teilnahme an Außenaktivitäten, Besuch der Klinikschule, Wochenendbesuche zu Hause etc. Bei dieser Altersgruppe muss die Gewichtskurve der Alterskurve angepasst werden. Manchmal ist die radiologische Bestimmung des Knochenalters sinnvoll, um eine starvationsbedingte Wachstumsretardierung festzustellen.

Die Leitlinien sehen im stationären Rahmen eine wöchentliche Gewichtszunahme von 500–1000 g vor, bei ambulanten Patientinnen ca. 300 g pro Woche. Die Gewichtszunahme sollte langsam und kontinuierlich erfolgen, um biologische Gegenregulationsmechanismen (Leptinanstieg!) zu vermeiden. Bei kindlichen und jugendlichen Patientinnen ist auf das Auftreten eines Refeeding-Syndroms zu achten (► Kap.27). Darüber hinaus soll die Patientin ausreichend Zeit haben, sich mit ihren veränderten Körperformen auseinanderzusetzen.

Die **Ernährungsberatung** erfolgt individuell und in der Gruppe. Es hat sich gezeigt, dass adoleszente Patientinnen zwar gut über den Kaloriengehalt einzelner Nahrungsmittel, jedoch nicht über die Zusammensetzung einer gesunden Ernährung informiert sind. Aus diesem Grund klären wir unsere Patientinnen sowohl über notwendige Nahrungsbestandteile (quantitativ und qualitativ) als auch über körperliche und psychische Starvationsfolgen auf.

## 31.2 Individuelle psychotherapeutische Behandlung

Die Einzelpsychotherapie bei adoleszenter AN und BN erfolgt meist auf der Basis eines kognitiv-behavioralen Störungsmodells.

Als ersten Schritt ermutigen wir die Patientin in Anlehnung an die Idee von U. Schmidt und J. Treasure (Schmidt et al. 2002), zwei Briefe an die Essstörung zu schreiben.

- Im ersten Brief kann die Patientin die Vorteile, die sie in der Essstörung sieht, auflisten; er beginnt mit der Anrede: »Liebste Magersucht/Bulimie, Du bist meine beste Freundin, weil ...«
- Im zweiten Brief werden die Nachteile der Erkrankung aufgeführt; er hat die Anrede: »Böse Magersucht/Bulimie, Du bist meine ärgste Feindin, weil ...«

Dieses Vorgehen hilft, einen ersten Zugang zu der Patientin zu finden, weil die Essstörung nicht nur sanktioniert wird, wie es die Patientin von ihren Angehörigen bereits kennt, sondern die für sie wichtigen Motive angehört werden. In weiteren therapeutischen Schritten lernt die Patientin, ihre fixierten Denkschemata bezüglich Figur und Gewicht zu überprüfen (kompetent sein, »interessant sein« wird gleichgesetzt mit dünn sein etc.). Tief verwurzelt sind Ideen der eigenen Unfähigkeit (»Ich bin nichts wert«). Es bedarf oft vieler Sitzungen, in denen die Patientin überlegen kann, welche ihrer Eigenschaften sie an sich mag und welche anderen an ihr gefallen. Hier hilft ein gruppentherapeutisches Setting, in dem die anderen Teilnehmerinnen rückmelden können, was sie an der Patientin schätzen. Wenn es ihr besser geht, werden

manchmal Freundinnen bzw. Freunde der Patientin zu gemeinsamen Gesprächen eingeladen, um eine Auseinandersetzung mit der Realität zu ermöglichen. Im Rahmen von solchen Gruppengesprächen erfährt die Patientin, dass kritische Äußerungen von ihr oder anderen Gesprächsteilnehmern nicht zu dem von ihr befürchteten Beziehungsabbruch führen. In einem weiteren Schritt wird mit der Jugendlichen überlegt, wie sie ihrem Wunsch nach Beachtung und Zuwendung, der sich vielfach in der Magersucht niederschlägt, Ausdruck verleihen kann. Bei jüngeren Patientinnen zeigt sich oft eine ausgeprägte Geschwisterrivalität, verbunden mit der Sorge, dass mit einem normalen Gewicht auch die Beachtung der Eltern verloren geht. Hier muss die Patientin lernen, ihre Anliegen durch Formulierung eigener Vorstellungen, Beharrlichkeit bei der Durchsetzung eigener Wünsche sowie Zugehen auf andere durchzusetzen.

Neben kognitiv-behavioralen Strategien spielen v. a. unterstützende Elemente in der Therapie von Jugendlichen und Kindern eine bedeutsame Rolle. Entsprechend einer Studie von McIntosh et al. (2005) zum »specialist supportive clinical management«, in die auch 17-Jährige einbezogen waren, wird die Patientin unterstützt, nicht vorzeitig aufzugeben und an ihrem Ziel, die Krankheit zu überwinden, festzuhalten. Dieser Aspekt tritt umso stärker in den Vordergrund, je jünger die Patientin ist. Kindliche Patientinnen mit AN erleben ihre Erkrankung vielfach als »böse Macht«, der sie hilflos ausgesetzt sind. Sie weisen eine geringe Introspektionsfähigkeit auf und sind nicht in der Lage, ein individuelles Krankheitskonzept zur Entstehung und Bewältigung ihrer Störung zu entwickeln. Zudem leiden viele von ihnen unter starkem Heimweh. Hier sollte der Therapeut eine empathische Rolle einnehmen und die Patientin darin bestärken, gesund werden zu wollen und zu können. Manchmal sind tägliche Gespräche angezeigt, um die oft sehr belastete und depressive Patientin zu ermutigen.

### 31.3 Einbeziehung der Familie

Im Folgenden sollen sowohl psychoedukative Gruppen für Eltern als auch familientherapeutische Interventionen im engeren Sinne dargestellt

werden. Therapeuten/Therapeutinnen sollten sich bewusst sein, dass viele Eltern Schuld für die Erkrankung ihrer Tochter erleben, einen großen Anteil ihrer eigenen Zeit in die Betreuung ihrer eigenen Tochter investieren und dadurch oft völlig erschöpft sind (Raenker et al. 2013).

#### 31.3.1 Gruppenpsychoedukation für Eltern

In jüngerer Zeit entstanden mehrere Projekte zur Psychoedukation von Eltern essgestörter Patientinnen (z. B. Holtkamp et al. 2005, Zucker et al. 2006).

➤ **Ursache der Entwicklung von Psychoedukationsprojekten war die Erkenntnis, dass viele Eltern, insbesondere die Mütter, die Essstörung ihrer Töchter schuldhaft erleben. Eine »Rationalisierung« des Krankheitsbildes, z. B. durch Verständnis der medizinischen Folgen des Starvationsprozesses, kann Gefühle des Versagens und der Resignation bei den Angehörigen mildern.**

Das Alltagsleben einer Familie, auch das der Geschwister, wird durch die Essstörung eines Kindes erheblich beeinträchtigt. Die gemeinsamen Mahlzeiten werden durch heftige Konflikte gestört, die Eltern eignen sich »detektivische« Strategien an, um Hinweise auf Erbrechen oder Abfuhrmittelmissbrauch ihrer Tochter zu finden, und die Geschwister erhalten nicht mehr die für sie notwendige Aufmerksamkeit der Eltern. Ein hohes Maß an kritischen Kommentaren durch Familienmitglieder (»expressed emotions concept«) geht mit einer schlechteren Prognose der Essstörung einher.

Im Rahmen der Psychoedukationsgruppe sollen die Eltern lernen, sich von ihrer »Verursacherrolle« zu lösen, die Verhaltensweisen ihrer Tochter besser zu verstehen und kotherapeutische Aufgaben zu übernehmen. Weiterhin soll das Behandlungskonzept der Klinik oder der Therapeuten für die Angehörigen transparent gemacht werden. In 5–6 Sitzungen wird das notwendige Wissen an

5–6 Elternpaare vermittelt. Sie erhalten u. a. Informationsblätter, auf denen die Inhalte der einzelnen Therapiebausteine zusammengefasst werden.

Die Mehrzahl der Eltern beurteilt eine solche Gruppenpsychoedukation als sehr hilfreich.

#### **Gruppenedukation für Eltern – Programm der Sitzungen**

- **1. Termin**
  - Information zur Symptomatik (einschließlich körperliche Komplikationen), Epidemiologie, Ätiologie und Komorbidität der AN
- **2. Termin**
  - Entsprechende Informationen zur BN
  - Stationäres und ambulantes Behandlungskonzept von AN und BN
  - Indikationen und Ziele der stationären Behandlung bei AN und BN
- **3. Termin**
  - Ernährungsberatung (durch Ökotrophologin)
- **4. Termin**
  - Weitere Ziele der ambulanten und stationären Behandlung
  - Vorbereitung der Entlassung
  - Familienessen auf der Station
  - Wochenendbesuch zu Hause
  - Essen mit der Familie zu Hause und bei gemeinsamen Aktivitäten
- **5. Termin**
  - Weiterbehandlung nach Entlassung
  - Tagesklinik
  - Ambulante Therapie
  - Jugendhilfemaßnahmen
  - Wiederaufnahmekriterien
  - Offene Fragen und Anregungen der Eltern

die Studie von Russell et al. (1987) einschließlich einer 5-Jahres-Katamnese, in der gezeigt wurde, dass eine familientherapeutische Behandlung bei jungen, nicht chronisch kranken AN-Patientinnen in Bezug auf Körpergewicht, Wiedereinsetzen der Menstruation sowie psychosexuelle Funktionen wirksamer als eine einzeltherapeutische Behandlung war. Dieses Ergebnis konnte in weiteren, z. T. auch stärker verhaltenstherapeutisch orientierten (vs. »systemisch« ausgerichteten) Studien bestätigt werden. Aufbauend auf den o. g. Arbeiten wurde von Eisler et al. (2007) eine familientherapeutische Intervention entwickelt, bei der die Eltern zu Beginn der Behandlung die Kontrolle über die Nahrungsaufnahme der Tochter übernehmen. Die Autoren verglichen die Behandlung von Familien »als Ganzes« mit der getrennten Therapie von Eltern und Tochter. Bei beiden Therapiearten zeigte sich eine deutliche Verbesserung in Bezug auf Ernährung und psychologische Veränderungen. In Familien mit einem hohen Maß an mütterlicher Kritik bezüglich des Verhaltens der Patientin erwies sich eine getrennt durchgeführte Familientherapie als effektiver. Einige Studien weisen darauf hin, dass sich die Effekte der Familientherapie erst nach längerer Beobachtungszeit zeigen. Dies könnte darauf zurück zu führen sein, dass die Eltern Strategien erlernt haben, ihr Kind auch nach Therapieende adäquat bei der Nahrungsaufnahme zu unterstützen (Couturier et al. 2013).

Ein randomisierter Vergleich von klassischer Familientherapie (jede Familie wird von einem Therapeuten betreut) und Familiengruppen-Psychoedukation zeigte keinen Unterschied im Behandlungserfolg auf. Auch die Dauer der Behandlung scheint keinen bedeutenden Einfluss auf den Heilungserfolg zu nehmen. Mit Ausnahme schwer kranker AN-Patientinnen, die zusätzlich an einer Zwangsstörung litten, zeigte eine Behandlungsdauer von 12 Monaten keinen besseren Heilungserfolg als eine Dauer von 6 Monaten.

### **31.3.2 Familientherapie**

Die Familientherapie ist die einzige Form der Psychotherapie bei adoleszenter AN oder BN, für die kontrollierte Studien vorliegen. Ausgangspunkt war

➤ **Kinder unter 14 Jahren profitieren in ähnlicher Weise von familientherapeutischen Maßnahmen wie Adoleszente.**

**Fazit**

Die Familientherapie ist bei der adoleszenten AN der Individualtherapie überlegen. Dabei scheint es nur eine sekundäre Rolle zu spielen, welche Form der familienorientierten Intervention angewendet wird. Einschränkend muss allerdings gesagt werden, dass die Patientinnen in den o. g. angloamerikanischen Studien mit ambulantem Setting fast alle ein deutlich höheres Gewicht zu Behandlungsbeginn aufwiesen als die in Deutschland in einem stationären Setting behandelten Patientinnen (Lock et al. 2010).

Für die adoleszente BN liegen 2 kontrollierte Studien zur Familientherapie vor. In einer Studie wurde die Familientherapie nach dem Russell-Konzept mit einer therapeutisch geleiteten, manual-basierten kognitiv-behavioralen Anleitung zur Selbsthilfe verglichen. Beide Behandlungsformen waren wirksam. Allerdings wies die mithilfe der Verhaltenstherapie zur Selbsthilfe angeleitete Gruppe bei Behandlungsende nach 6 Monaten eine signifikant stärkere Reduktion von Essanfällen auf als die familientherapeutisch behandelte Gruppe. Nach 12 Monaten war diese Differenz nicht mehr nachweisbar. Die Akzeptanz bei den Jugendlichen war bei dem therapeutisch geleiteten Selbsthilfesetting höher als für die Familientherapie, und die behandlungsbedingten Kosten waren geringer (Schmidt et al. 2007).

In einer weiteren Studie wurde eine individuelle supportive Psychotherapie mit Familientherapie verglichen. Nach Abschluss der Behandlung sowie nach 6 Monaten Katamnese zeigte die Familientherapie einen größeren Heilungserfolg in Bezug auf die Reduktion von Heißhungeranfällen und »Purging«. Auch weitere Symptome der Essstörung (Diät halten, Beschäftigung mit Figur und Gewicht, niedriges Selbstwertgefühl) besserten sich unter der familientherapeutischen Behandlung deutlich (Le Grange et al. 2007).

- **Die Familientherapie zeigt bei adoleszenter BN eine hohe Effizienz; allerdings müssen weitere therapievergleichende Studien für eine endgültige Beurteilung abgewartet werden.**

## 31.4 Behandlung der Komorbidität und medikamentöse Therapie

- **Aufgrund des hohen Risikos für Angsterkrankungen bei essgestörten Patientinnen hat sich ein soziales Kompetenztraining im Rahmen der stationären Behandlung als hilfreich erwiesen.**

### 31.4.1 Angsterkrankungen

Da das Risiko für Angsterkrankungen bei adoleszenten Essstörungen im Querschnitt und im Längsschnitt hoch ist, führen wir bei Patientinnen, die Symptome einer sozialen Phobie aufweisen, ein soziales Kompetenztraining durch, jedoch bei AN erst nach Erreichen der 10. BMI-Altersperzentile.

### 31.4.2 Sozialphobische Störungen

Das **soziale Kompetenztraining** zur Behandlung komorbider sozialphobischer Störungen bei AN und BN bezieht sich sowohl auf essensabhängige als auch auf essensunabhängige Situationen, d. h., sowohl auf Restaurant- und Mensabesuche und Essen mit Gleichaltrigen als auch auf Besuche einer Jugend-Disco, selbstständiges Bus fahren, Eröffnen eines Kontos etc. Wir halten die Behandlung der sozialen Phobie für sehr wichtig, da eine mangelnde Autonomie der Patientin einem Rückfall in die Krankenrolle Vorschub leistet.

### 31.4.3 Zwangserkrankung

Eine komorbide Zwangserkrankung ist ebenfalls behandlungsbedürftig. Bei der AN empfiehlt sich auch hier zuerst das Erreichen eines »gesünderen« Körpergewichts, z. B. der 10. BMI-Altersperzentile. Als Methode der Wahl ist die Exposition mit Reaktionsverhinderung, ggf. auch metakognitive Therapie, in schwereren Fällen auch der Einsatz von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) nach Gewichtsrehabilitation anzusehen.

### 31.4.4 Medikamentöse Behandlung

#### Anorexia nervosa

##### ■ Antidepressiva

Weder trizyklische Antidepressiva noch Lithium zeigten einen Effekt bei adolescenten AN-Patientinnen. SSRI sind im Stadium der Starvation nicht wirksam. Eine rückfallprophylaktische Wirkung konnte in neueren Studien, in die auch adolescente Patientinnen eingeschlossen waren, ebenfalls nicht nachgewiesen werden. SSRI zeigten auch keinen signifikanten Effekt auf eine komorbide depressive Symptomatik oder auf die Essstörungssymptomatik selbst.

##### ■ Antipsychotika

Konventionelle Antipsychotika weisen keine signifikante Wirkung bei der Therapie der AN auf. Eine Behandlung mit Thioridazin ist aufgrund des erhöhten Risikos kardialer Nebenwirkungen, insbesondere bei Störungen des Kaliumstoffwechsels, nicht zu empfehlen. Erste offene Untersuchungen mit **atypischen Antipsychotika**, insbesondere Olanzapin, Risperidon und Quetiapin, zeigten einen positiven Effekt, der durch eine randomisierte Studie bei erwachsenen Patientinnen mit AN bestätigt wurde (Bissada et al. 2008). Jüngste Studien und Metaanalysen bei adolescenten Patientinnen mit AN konnten allerdings eine überlegene Wirkung dieser Substanzen als Adjunkt zur Psychotherapie im Vergleich zu Placebo nicht mehr nachweisen (für eine Übersicht Lebow et al. 2013). Manchmal ist allerdings der sedierende Effekt von Olanzapin bei ausgeprägter körperlicher Hyperaktivität zu Beginn der Behandlung hilfreich.

➤ **Es ergeben sich bisher keine ausreichenden Hinweise für die Wirksamkeit einer medikamentösen Behandlung bei AN.**

##### ■ Osteoporoseprophylaxe

Aufgrund der hohen Osteoporoseprävalenz bei akut kranken und gewichtsrehabilitierten AN-Patientinnen wurde eine transdermale Gabe von 17  $\beta$ -Östradiol, die durch zyklische Gabe von Progesteron ergänzt wurde, in einer randomisiert-kontrollierten Studie bei adolescenten Patientinnen

mit gutem Erfolg erprobt. Die Knochendichte von Wirbelsäule und Hüfte nahm signifikant gegenüber der Placebogruppe zu (Misra et al. 2011). Weitere Studien zur Prophylaxe der Osteoporose bei diesen jungen Patientinnen sind dringend erforderlich. (Anm. d. Autorin: In Deutschland wird statt Medroxyprogesteronacetat (MPA) Dydrogesteron [20 mg/Tag über 14 Tage] oder Progesteron [300 mg/Tag über 14 Tage] zur Transformation des Endometriums verwandt. Pers. Mitteilung von Prof. Dr. J. Neulen, Gynäkolog. Endokrinologie, Universitätsklinikum Aachen.)

#### Bulimia nervosa

##### ■ Medikamentöse Behandlung

➤ **Bei der BN haben sich SSRI zur Reduktion der Essattacken bei adolescenten Patientinnen als wirksam erwiesen.**

Die Dosierung von SSRI erfolgt wie bei Erwachsenen in einer Tagesmenge, die etwa der Dosis bei der Behandlung von Zwangserkrankungen entspricht (z. B. 60–80 mg Fluoxetin oder 100–150 mg Fluvoxamin).

##### ■ Behandlungssetting

Eine große randomisiert-kontrollierte Studie bei Patientinnen mit adolescenter AN konnte aufzeigen, dass eine tagesklinische Behandlung der vollstationären Therapie in Bezug auf das erreichte Gewicht nicht unterlegen war. Allerdings wiesen die tagesklinisch behandelten Patientinnen geringere psychische Probleme und eine bessere psychosexuelle Entwicklung auf als die stationär behandelten. Darüber hinaus war die tagesklinische Behandlung signifikant kostengünstiger (Herpertz-Dahlmann et al. 2014).

#### Fazit

Es sind dringend weitere Anstrengungen erforderlich, wirksame Behandlungsmethoden für kindliche und adolescente Essstörungen zu finden. Die hohe Rate an Rehospitalisierungen behindert die persönliche, soziale und berufliche Entwicklung der Jugendlichen und erhöht ihrerseits im Sinne eines Circulus vitiosus die Rückfallwahrscheinlichkeit.

## Literatur

- Bissada H, Tasca GA, Barber AM, 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. *Am J Psychiatry* 165(10):1281–1288. doi:10.1176/appi.ajp.2008.07121900
- Buhren K, von Ribbeck L, Schwarte R et al (2013) Body mass index in adolescent anorexia nervosa patients in relation to age, time point and site of admission. *Eur Child Adolesc Psy* 22(7):395–400. doi:10.1007/s00787-013-0376-z
- Couturier J, Kimber M, Szatmari P (2013) Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disorder* 46(1):3–11. doi:10.1002/eat.22042
- Dempfle A, Herpertz-Dahlmann B, Timmesfeld N et al (2013) Predictors of the resumption of menses in adolescent anorexia nervosa. *BCM Psychiatry* 13:308. doi:10.1186/1471-244X-13-308
- Eisler I, Simic M, Russell GF, Dare C (2007) A randomised controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: a five-year follow-up. *J Child Psychol Psychiatry* 48(6):552–560. doi:10.1111/j.1469-7610.2007.01726.x
- Guarda AS, Pinto AM, Coughlin JW et al (2007) Perceived coercion and change in perceived need for admission in patients hospitalized for eating disorders. *Am J Psychiatry* 164(1):108–114. doi:10.1176/appi.ajp.164.1.108
- Herpertz-Dahlmann B, Schwarte R, Krei M et al (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. doi:10.1016/s0140-6736(13)62411-3
- Herpertz-Dahlmann B, de Zwaan M (2015) Anorexia nervosa in Adoleszenz und jungem Erwachsenenalter. Psychotherapie des jungen Erwachsenenalters. Kohlhammer GmbH, Stuttgart
- Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Vloet T, Hagenah U (2005) Group psychoeducation for parents of adolescents with eating disorders: the Aachen program. *Eat Disord* 13(4):381–390. doi:10.1080/10640260591005263
- Keel PK, Brown TA (2010) Update on course and outcome in eating disorders. *Int J Eat Disorder* 43(3):195–204. doi:10.1002/eat.20810
- Lebow J, Sim LA, Erwin PJ, Murad MH (2013) The effect of atypical antipsychotic medications in individuals with anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disorder* 46(4):332–339. doi:10.1002/eat.22059
- Le Grange D, Crosby RD, Rathouz PJ, Levnethal BL (2007) A randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 64(9):1049–1056
- Le Grange D, Doyle PM, Swanson SA et al (2012) Calculation of expected body weight in adolescents with eating disorders. *Pediatrics* 129(2):e438–446. doi:10.1542/peds.2011-1676
- Lock J, Le Grange D, Agras WS et al (2010) Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 67(10):1025–1032. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.128
- McIntosh VV, Jordan J, Carter FA et al (2005) Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry* 162(4):741–747. doi:10.1176/appi.ajp.162.4.741
- Misra M, Katzman D, Miller KK et al (2011) Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Bone Miner Res* 26(10):2430–2438. doi:10.1002/jbmr.447
- Raenker S, Hibbs R, Goddard E et al (2013) Caregiving and coping in carers of people with anorexia nervosa admitted for intensive hospital care. *Int J Eat Disorder* 46(4):346–354. doi:10.1002/eat.22068
- Russell GF, Szmukler GI, Dare C, Eisler I (1987) An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 44(12):1047–1056
- Schmidt U, Bone G, Hems S et al (2002) Structured therapeutic writing tasks as an adjunct to treatment in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 10:299–315
- Schmidt U, Lee S, Beecham J et al (2007) A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. *Am J Psychiatry* 164(4):591–598
- Zucker NL, Marcus M, Bulik C (2006) A group parent-training program: a novel approach for eating disorder management. *Eat Weight Disord* 11(2):78–82



# Familientherapie der Essstörungen

*Günter Reich*

- 32.1      Familiäre Einflüsse – 256**
- 32.2      Familiendynamik – 256**
  - 32.2.1    Einfluss familiärer Beziehungen – 256
  - 32.2.2    Familiäre Beziehungen bei Anorexie und Bulimie – 257
  - 32.2.3    Männliche Jugendliche und Männer mit Anorexie und Bulimie – 258
  - 32.2.4    Binge-Eating-Störung – 258
- 32.3      Familien- und Paartherapie bei Essstörungen – 259**
  - 32.3.1    Grundlagen der Familientherapie und Paartherapie – 259
  - 32.3.2    IPT der Binge-Eating-Störung – 259
  - 32.3.3    Indikationen zur Familien- und Paartherapie – 260
  - 32.3.4    Phasen der Familientherapie bei Essstörungen – 261
- Literatur – 261**



Essstörungen wurden bereits früh in einem engen Zusammenhang mit familiären Beziehungen gesehen, insbesondere die Anorexia nervosa (AN). Auch wenn Essstörungen durch ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren (genetisch, soziokulturell, Persönlichkeit) bedingt sind, mindert das die Bedeutung von Familien- und Partnerschaften nicht. Familiäre und auch Partnerschaften können Essstörungen wesentlich mit verursachen, die anderen genannten Einflüsse verstärken, diese abschwächen und bei deren Bewältigung helfen.

Essstörungen haben oft einen wesentlichen Einfluss auf Familien- und Partnerschaften, belasten die Angehörigen erheblich, fördern Spannungen und Konflikte und blockieren Lösungen. Familiäre Einflüsse wirken sich auf direkte und auf indirekte Weise auf die Entstehung von Essstörungen aus. Der direkte Einfluss findet über den Umgang mit Essen, Gewicht und Aussehen statt, der indirekte über das Selbstwert-, Selbstwirksamkeits- und Autonomiegefühl, das durch die familiären Beziehungen und deren Verarbeitung geprägt ist.

In der Familientherapie wird die Entwicklung einer Essstörung als Systemprozess gesehen, wobei nicht nur die Beziehungen der Patientinnen zu ihren Müttern, sondern auch die zu Vätern, Geschwistern und anderen Angehörigen eine bedeutende Rolle spielen. Die Essstörung erscheint aus dieser Perspektive als ein Versuch zur Lösung interpersoneller Konflikte und trägt gleichzeitig zur Entwicklung eines »Problemsystems« um die Symptomatik herum bei. Der systemorientierte Ansatz verbessert die Behandlungsmöglichkeiten von Essstörungen insbesondere bei Jugendlichen erheblich.

### 32.1 Familiäre Einflüsse

Klinische Beobachtungen und quantitative, auch prospektive, Studien belegen vielfältige Einflüsse der Familie auf die Einstellung zum Essen, zum eigenen Körper und auf das Essverhalten selbst. Diese finden durch direkte Stellungnahmen und

das Modellverhalten der wichtigen Beziehungspersonen statt und betreffen folgende Bereiche:

- Ähnlichkeit in der Einstellung zu Nahrungsmitteln, insbesondere bezüglich der Sauberkeit, eventueller Ekelgefühle und der Lebensmittelpreferenzen,
- übermäßige Beschäftigung mit Gewicht und Essen,
- Betonung und Verstärkung der Bedeutung von Aussehen und Figur,
- ausgeprägte Körperunzufriedenheit, oft verbunden mit starker Orientierung auf soziales Ansehen und Leistung,
- Schlankheitsdruck, ausgeprägtes Diätverhalten und andere exzessive Versuche, Essen und Gewicht zu kontrollieren,
- gestörte Einstellung zum Essen und »gezügelter« Essverhalten,
- früher Beginn von Diäten bei Müttern Essgestörter,
- Fehlen von regelmäßigen Familienmahlzeiten,
- Wahrnehmung des Gewichts der Töchter durch die Mütter und Differenzen zwischen der Einschätzung der Mütter und der Töchter bezüglich der Attraktivität der Töchter,
- kritische und abwertende Kommentare zu Figur, Gewicht,
- Einsatz von Essen als Mittel gegen Langeweile und negative Gefühle,
- manifeste Essstörungen und Übergewicht in den Familien, insbesondere bei Bulimie.

## 32.2 Familiendynamik

### 32.2.1 Einfluss familiärer Beziehungen

Der Zusammenhang zwischen familiären Beziehungen und Essstörungen kann inzwischen als empirisch gesichert gelten.

**Beziehungen insgesamt** Werden Familien als wenig funktional erlebt, werden auch Atmosphäre und Stellenwert gemeinsamer Mahlzeiten negativ gesehen. Beides wiederum hängt eng mit einer Störbarkeit des Essverhaltens und einem negati-

ven Körperbild der Jugendlichen, insbesondere bei Mädchen, zusammen.

**Organisation und den Zusammenhalt** Familien Essgestörter sind oft schlechter organisiert als die von Vergleichsgruppen. Der Zusammenhalt ist ebenfalls beeinträchtigt. Diese Probleme verstärken in der Adoleszenz Unsicherheiten der Jugendlichen bezüglich ihres Selbstwertgefühls und ihrer Autonomie.

**Ablösung** Essstörungen gehen mit Ablösungsproblemen einher. Familien essgestörter Patientinnen ermutigen deren Unabhängigkeit weniger als die von Vergleichsgruppen. Sie üben mehr Kontrolle bzw. liebelose Kontrolle (»affectionless control«) aus bzw. binden dann, wenn eigentlich die Autonomie ermutigt werden sollte. Auf der anderen Seite bieten sie wenig Zusammenhalt, wenn dieser benötigt wird.

**Kommunikation** Hier zeigen sich ebenfalls deutliche Probleme; Eltern setzen die Probleme ihrer Kinder in ihrer Bedeutung herab oder sind unwillig, sie wahrzunehmen. Der Gefühlsausdruck ist ebenfalls oft gestört.

Hierbei allerdings muss sowohl auf der klinischen als auch auf der empirischen Ebene zwischen Anorexie, Bulimie und Binge-Eating-Störung (BES) unterschieden werden. Zudem sind Unterschiede und Gemeinsamkeiten der Essstörungen bei Mädchen und jungen Frauen zu denen bei Jungen und jungen Männern zu beachten.

### 32.2.2 Familiäre Beziehungen bei Anorexie und Bulimie

In klinischen Beobachtungen werden Familien anorektischer Patientinnen als eng zusammenhaltend mit verwischten Generationengrenzen, Konflikte und Veränderungen vermeidend und affektiv gedämpft beschrieben, wobei evtl. ein asketisches Ideal über mehrere Generationen weitergegeben wird und die Patientin ein prekäres Gleichgewicht in der Elternbeziehung stabilisiert. Familien bulimischer Patientinnen werden demgegenüber als

impulsiver, konflikthafter, offener entwertend, weniger gebunden und nicht selten zu Substanzmissbrauch neigend beschrieben, beide als leistungs- und außenorientiert.

Um derartige Beobachtungen gebildete klinische Typologien hielten quantitativ-empirischen Überprüfungen nur mit erheblichen Einschränkungen stand. Typische Persönlichkeitsprofile von Eltern Essgestörter konnten nicht gefunden werden.

Familien anorektischer Patientinnen haben erhebliche Probleme mit interpersonellen Grenzen, vermeiden stärker Konflikte als nichtessgestörte und bulimische bzw. normale Vergleichsfamilien und haben stärkere Probleme mit der Ablösung der Patientinnen von der Familie. Sie zeigen mehr Rigidität und Überfürsorglichkeit sowie eine höhere Leistungsorientierung und einen stärkeren Perfektionismus als die von nichtessgestörten Jugendlichen. Anorektikerinnen sind dabei höheren Erwartungen ihrer Eltern ausgesetzt als ihre gesunden Geschwister. Familien von Anorektikerinnen zeigen eine geringere Selbstbestimmtheit bei Müttern, Vätern und Patientinnen als die einer normalen Vergleichsgruppe. Es finden sich gehäuft soziophobische und zwanghafte Züge. Dies unterscheidet sie von Familien von Bulimikerinnen. Der Bindungsstil zeigt sich oft als unsicher-vermeidend. Auch nach der Beseitigung der Anorexie erleben ehemalige Patientinnen die Familienbeziehungen als komplizierter und weniger befriedigend als nichtessgestörte Probandinnen. Krankheits- bzw. Besserungsverlauf und die Qualität der familiären Beziehungen hängen zusammen.

Familien bulimischer Patientinnen unterscheiden sich in empirischen Studien von Familien anorektischer Patientinnen sowie von normalen und nichtessgestörten Vergleichsgruppen durch ein schlechteres allgemeines Funktionieren. Es finden sich höhere Raten depressiver Erkrankungen als bei anorektischen Patientinnen sowie anderen psychiatrischen und normalen Kontrollgruppen. Das Familienleben ist stärker durch offene Konflikte bestimmt als bei anorektischen Patientinnen und anderen Vergleichsgruppen. Der Affektausdruck ist heftiger als bei Familien anorektischer Patientinnen. Dort sind die Eltern überfürsorglicher. Es

finden sich mehr Indifferenz, Mangel an Fürsorge, Antipathie und körperliche Misshandlungen in Familien bulimischer Patientinnen als in denen von Anorektikerinnen, die sich in dieser Hinsicht kaum von Familien nichtgestörter Probandinnen unterscheiden. Familien anorektischer Patientinnen zeigen einen größeren Zusammenhalt als die von Bulimikerinnen, bei denen z. T. eine geringere Kohäsion gefunden wurde als in nichtessgestörten und normalen Vergleichsgruppen. Auch die eheliche Dyade scheint in den Familien bulimischer Patientinnen stärker gestört als in den genannten Vergleichsgruppen, insbesondere stärker als bei restriktiven Anorektikerinnen. Gegenüber normalen Vergleichsgruppen, auch gegenüber Anorektikerinnen, erscheint die emotionale Resonanz in den Familien bulimischer Patientinnen beeinträchtigt. Die Impulskontrolle scheint gestörter zu sein als bei anorektischen Patientinnen und normalen Kontrollgruppen. Es finden sich häufiger Suchterkrankungen und Substanzmissbrauch als bei normalen und psychiatrischen Kontrollgruppen sowie bei Angehörigen anorektischer Patientinnen.

Familien von Anorektikerinnen und Bulimikerinnen unterscheidet eine starke Leistungsorientierung gleichermaßen von Vergleichsgruppen. Insgesamt zeigt sich in Familien von Anorektikerinnen eine Tendenz zu einem kontrollierten, affektiv zurückgenommenen Familienstil. Diese erscheinen als »konsensus-sensitiv«. Bei Familien von Bulimikerinnen zeigen sich ein impulsiv-konflikthafter Stil und eine affektive Instabilität. Diese erscheinen zudem als »distanz-sensitiv«.

Das gemeinsame Auftreten einer voll ausgeprägten Anorexie und einer ebensolchen Bulimie deutet auf eine schwere Störung hin. Dementsprechend ähneln Familien bulimischer Anorektikerinnen in den meisten Untersuchungen denen von Bulimikerinnen: Sie zeigen ein stärker beeinträchtigtes allgemeines Funktionieren, mehr Konflikte und negative Gefühle als Anorektikerinnen. Bei diesen Patientinnen der »Mischgruppe« sind weitere Studien zur Familieninteraktion nötig, die die jeweilige Ausprägung und Schwere der bulimischen und anorektischen Symptomatik sowie die Komorbidität mitberücksichtigen.

### 32.2.3 Männliche Jugendliche und Männer mit Anorexie und Bulimie

Familien anorektischer Patienten zeigen Häufungen von Essstörungen, insbesondere anorektischer Art, und anderer psychiatrischer Erkrankungen. Die oberflächlich betrachtet normal funktionierenden Familien entmutigen Autonomieschritte. Die späteren Patienten erscheinen eng an ihre Mütter gebunden und von diesen kontrolliert. Vonseiten der Väter besteht zu ihnen eine ablehnende oder abwertende Beziehung, sodass sie sich nicht von der Mutter lösen und mit dem Vater identifizieren können, zumal die Mütter die Väter oft offen oder verdeckt ablehnen. Auch bei Bulimikern findet sich eine enge, ambivalente Mutterbindung und eine ablehnende oder distanzierte Beziehung des Vaters zu den späteren Patienten. Bei beiden Krankheitsbildern soll dementsprechend die sexuelle Kernidentität gestört sein. Die Patienten haben Schwierigkeiten, sich als ein sexuell begehrendes Wesen zu erleben.

### 32.2.4 Binge-Eating-Störung

Familien von Patienten mit BES zeigen weniger Zusammenhalt und Zuwendung, gleichzeitig mehr Kontrolle und Konflikte, weniger Expressivität und Unabhängigkeit sowie weniger Anreiz zu aktiver Gestaltung freier Zeit und zu intellektuell-kultureller Orientierung als die von Gesunden. Die Patienten werden in der Familie häufiger wegen ihres Aussehens und ihres Gewichts kritisiert als Kontrollpersonen. Die emotionale Zuwendung erscheint als gestörter, und es gibt häufiger sexuelle und körperliche Missbrauchserfahrungen sowie häufiger Essstörungen und Alkoholprobleme bei den Eltern. Der mögliche Einfluss von Missbrauch und Misshandlung bei der BES bedarf weiterer Klärung. Eine Reihe von Befunden legt nahe, dass deren Einfluss bei BES möglicherweise unterschätzt wurde. Auf Männer bezogene Untersuchungen und Beobachtungen zur Familie bei BES liegen bisher nicht vor. Emotionaler Missbrauch scheint hier bei Männern und Frauen gleichermaßen mit erhöh-

ter Körperunzufriedenheit und Depressivität sowie vermindertem Selbstwertgefühl bzw. erhöhter Selbstkritik einherzugehen.

## 32.3 Familien- und Paartherapie bei Essstörungen

### 32.3.1 Grundlagen der Familientherapie und Paartherapie

Unter dem Begriff Familientherapie werden psychotherapeutische Methoden zusammengefasst, die in der Theorienbildung und Behandlungsmethodik am interpersonellen Kontext der Patienten ansetzen. Hierfür kann folgende Definition zugrunde gelegt werden: Familientherapie ist ein psychotherapeutischer Ansatz mit dem Ziel, Interaktionen zwischen einem Paar, in einer Kernfamilie, in einer erweiterten Familie oder zwischen einer Familie und anderen interpersonellen Systemen zu verändern und dadurch Probleme einzelner Familienmitglieder, Probleme von Familiensubsystemen oder der Gesamtfamilie zu lindern. (Wynne 1988)

Familie wird in diesem Zusammenhang verstanden als ein Mehrpersonensystem, dessen Mitglieder dauerhaft zusammenleben in Intimität, Privatheit und mit gemeinsamer Geschichte und Zukunftsvorstellungen. Das Familiensystem umfasst dabei i. d. R. zwei Generationen der leiblichen, Adoptiv-, Pflege- oder Stiefeltern und der leiblichen, Adoptiv-, Pflege- oder Stiefkinder sowie Paare und Partnerschaften.

Familien- und Paartherapie zielt darauf ab, die Beziehungen im interpersonellen System so zu verändern, dass

- die Essstörung als Lösungsversuch für die hier bestehenden Konflikte und Schwierigkeiten nicht mehr notwendig ist,
- die Essstörung aufrechterhaltende dysfunktionale Interaktionen minimiert werden,
- die Beeinträchtigung der Beziehungen durch die Essstörung reduziert wird.

Veränderungen in der Familiendynamik führen zu positiven Veränderungen bei den Patientinnen und gehen mit einer verbesserten Prognose einher. Dies gilt insbesondere für die Anorexie bei Jugendlichen, aber auch bei erwachsenen Patientinnen mit chronifizierter Anorexie, und wurde in geringerem Maße auch für die Bulimie gezeigt. Bei Anorexien mit schlechtem Ausgang verändern sich die Familie und die enge Bindung an die Familie oft nicht. Polarisierungen zwischen Patientinnen und Eltern sowie elterliche Kritik und Abwertung gegenüber den Patientinnen tragen ebenfalls zu einer schlechten Prognose bei, elterliche Wärme und familiäre Verbundenheit verbessern diese. Zur Paartherapie bei Essstörungen liegen bisher keine nennenswerten Untersuchungen vor. Weitere Forschung über Therapieeffekte in der Familienbehandlung, insbesondere bei bulimischen Patientinnen, und die jeweils konkrete Wahl des Settings bzw. des Zeitpunkts sowie die Reihenfolge der Einbeziehung der Familie ist erforderlich.

- **Veränderungen in der Familiendynamik verbessern die Prognose insbesondere anorektischer Patienten, dies gilt in geringerem Maße auch für die Bulimie.**

### 32.3.2 IPT der Binge-Eating-Störung

Bei Essstörungen wurden und werden folgende Formen der Familientherapie eingesetzt.

#### Formen der Familientherapie

- Psychodynamische bzw. psychoanalytische Familientherapie, die die familiären Beziehungsmuster bearbeitet, oft in der Mehrgenerationenperspektive
- Strukturelle Familientherapie, die dysfunktionale Interaktionen, die das Symptom aufrechterhalten, verändert, insbesondere, indem die Elternkoalition gestärkt, die Patientin aus der Verstrickung mit den Eltern herausgelöst und die Vermeidung von Konflikten und deren Lösung aufgebrochen wird

- Systemische Familientherapie, die mit Hilfe von zirkulären und anderen Frage-techniken die Beziehungsbedeutung der Symptomatik erarbeitet und mit Techniken wie der Symptomverschreibung Veränderungen initiiert

Diese »klassischen« Formen der Familientherapie werden heute z. T. erheblich modifiziert. Alle aktuellen Formen der Familientherapie bemühen sich um ein Arbeitsbündnis mit allen Familienmitgliedern und setzen zunächst bei einer Stabilisierung des Essverhaltens und den hierbei relevanten Interaktionen an. Schuldzuweisungen an Familienmitglieder (Eltern, Patientin, Geschwister, Großeltern) werden vermieden.

Am Anfang der Therapie stehen oft die medizinische Aufklärung von Patientin und Angehörigen über die Erkrankung, eine Aufklärung über mögliche psychologische Zusammenhänge und den Umgang mit der Essstörung im Beziehungssystem. Dabei wird in einigen dieser Therapien, z. B. in der verhaltenstherapeutisch orientierten Familientherapie (Maudsley family-based treatment, behavioral family systems therapy), darauf hingearbeitet, dass bei Anorexie die Eltern wieder die Kontrolle über das Essverhalten der Patientin bekommen. In der Multi-Familientherapie werden entweder im tagesklinischen oder ambulanten Setting mehrere Familien mit essgestörten Jugendlichen zusammengefasst. Die Vorteile dieses Settings liegen in der Minimierung von Isolation und Stigmatisierung für die Familien, dem Lernen von anderen betroffenen Familien und der Aktivierung von wechselseitiger Unterstützung.

### 32.3.3 Indikationen zur Familien- und Paartherapie

Bei essgestörten Patientinnen ist aus klinischer Perspektive die Einbeziehung der Familie oder des Partners unter folgenden Umständen notwendig und hilfreich.

#### Indikationen zur Familien- und Paartherapie

- Die Patientin lebt noch im Elternhaus oder ist äußerlich eng mit den Eltern verbunden.
- Die Patientin und ihre Familie bzw. ihr Partner sind in konflikthafte Interaktionsmuster um das gestörte Essverhalten herum verstrickt und haben sich hier festgefahren.
- Es gibt Schwierigkeiten der Verselbstständigungsphase und hiermit einhergehende Identitätsprobleme, bedingt durch familiäre, oft mehrgenerationale Bindungs- und Loyalitätsmuster.
- Essen, Essrituale sowie Gewichts- und Aussehensfragen haben in der Familie oder der Paarbeziehung eine besondere emotionale Besetzung erfahren, evtl. über mehrere Generationen.
- Die Grenzen zwischen den Generationen werden zu durchlässig gehalten, und die Patientinnen übernehmen im familiären System Funktionen, die eigentlich ihre Eltern ausfüllen müssten, z. B. als Eltern- oder Partnerersatz.
- Eingefahrene Interaktionsmuster, z. B. materielle Verwöhnung bereits Erwachsener, behindern die Übernahme von Selbstverantwortung und Kompetenz.
- Die Familie oder der Partner fühlen sich durch Veränderungen und Individuationsschritte der Patientin bedroht und »steuern gegen«.
- Relevante Informationen zum Verständnis der Konflikte und Übertragungsmuster der Patientinnen fehlen, sodass diese nicht verstanden werden können (z. B. aufgrund von Familiengeheimnissen).
- Die Patientinnen selbst möchten offene Fragen mit ihrer Ursprungsfamilie klären.
- Die stationäre Aufnahme oder die Entlassung aus dieser steht bevor.

### 32.3.4 Phasen der Familientherapie bei Essstörungen

Nach dem Göttinger Modell (Cierpka u. Reich 2010) erfolgt die Familientherapie bei Essstörungen in 3 Phasen.

**Stabilisierungsphase** Zu Beginn geht es darum, einen Zugang zum Familiensystem zu finden und das Essverhalten zu stabilisieren. Bei der Anorexie heißt dies, dass ein weiterer Gewichtsverlust gestoppt und eine Gewichtszunahme eingeleitet werden muss. Hierzu sind manchmal begleitende Einzelgespräche erforderlich. Bei den oft älteren Bulimikerinnen beginnt die Behandlung nicht selten mit Einzelgesprächen, wobei die Familie dann, nach Bearbeitung der »Pseudo-Autonomie«, hinzugezogen wird. Hier geht es v. a. darum, einen festen Essrhythmus zu etablieren und der Patientin zu einer zunehmenden Kontrolle über das Essverhalten zu verhelfen.

**Konfliktbearbeitungsphase** Die wesentlichen familiären Konflikte werden durchgearbeitet, insbesondere die mehrgenerationalen Verstrickungen und die bisher tabuisierten Entwicklungen in der Familie. Nicht selten werden in dieser Phase Paargespräche mit den Eltern zur Klärung von deren Beziehung notwendig. Während in Familien anorektischer Patientinnen oft eher die Ablösung der Patientinnen gefördert werden muss, geht es in Familien bulimischer Patientinnen häufig darum, die emotionale Resonanz unter den Familienmitgliedern zu fördern und den Dialog so zu unterstützen, dass dieser nicht zu impulshaft ausgetragen wird und Konflikte geklärt werden können.

**Reifungsphase** In der abschließenden Phase geht es darum, die Veränderungen im Essverhalten und in den familiären Beziehungen zu festigen, die Autonomie der Patientinnen, aber auch der Familien zu fördern.

### Literatur

- Amianto F, Daga GA, Bertello A, Fassino S (2013) Exploring personality clusters among parents of ED subjects. Relationship with parents' psychology, attachment and family dynamics. *Compr Psychiatry*. 2013 Oct;54(7):797–811
- Berkman MD, Lohr KN, Bulik CM (2007) Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 40:293–309
- Cierpka M, Reich G (2010) Die familien- und paartherapeutische Behandlung von Anorexie und Bulimie. In: Reich G, Cierpka M (Hrsg) *Psychotherapie der Essstörungen*, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 164–197
- Couturier J, Kimber M, Szatmari P (2013) Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord* 46:3–11
- Field AE, Javaras KM, Laird NM (2008) Family, peer and media predictors of becoming eating disordered. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:574–579
- Ford G, Waller G, Mountford V (2011) Invalidating childhood environments and core beliefs in women with eating disorders. *Eur Eat Disorders Rev* 19:316–321
- Hay P (2013) A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005–2012. *Int J Eat Disord* 46:462–469
- Lock J, Le Grange, D (2013) *Treatment manual for bulimia nervosa. A family-based approach*, 2. Aufl. The Guilford Press, New York NY
- Quiles Marcos Y, Quiles Sebastián MJ, Aubalat LP et al (2013) Peer and family influence in eating disorders: a meta-analysis. *Eur Psychiatr* 28:199–206
- Reich G (2003a) *Familientherapie der Essstörungen*. Hogrefe, Göttingen
- Reich G (2003b) Familienbeziehungen bulimischer Patientinnen. Eine Vergleichs-Studie zu Patientinnen mit Anorexia nervosa und einer nicht-essgestörten Kontrollgruppe. Asanger, Heidelberg
- Reich G (2005) Familienbeziehungen und Familientherapie bei Essstörungen. *Praxis Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 54:318–336
- Reich G, Klütsch V, Frost U, v Boetticher A (2013) Essstörungen und komplexe Traumafolgestörungen. In: Sack M, Sachsse U, Schellong J (Hrsg) *Komplexe Traumafolgestörungen. Diagnostik und Behandlung von Folgen schwerer Gewalt und Vernachlässigung*. Schattauer, Stuttgart, S 465–485
- Vandereycken W, Kog E, Vanderlinden J (Hrsg) (1989) *The family approach to eating disorders. Assessment and treatment of anorexia nervosa and bulimia*. PMA Publishing, New York NY
- Wynne LC (Hrsg) (1988) *The state of the art in family therapy research. Controversies and recommendations*. Family Process Press, New York NY

# Psychodynamische Therapie

*Wolfgang Herzog, Hans-Christoph Friederich, Beate Wild,  
Henning Schauenburg, Stephan Zipfel*

- 33.1 Grundlagen – 264**
- 33.2 Fokale psychodynamische Psychotherapie – 265**
- 33.3 Störungsspezifische Modifikationen psychodynamischer Therapie – 265**
  - 33.3.1 Anorexia nervosa – 265
  - 33.3.2 Bulimia nervosa – 266
  - 33.3.3 Binge-Eating-Störung – 267
- Literatur – 267**



### 33.1 Grundlagen

Psychodynamischer Diagnostik und Therapie liegt eine psychodynamische Persönlichkeitstheorie einschließlich der Persönlichkeitsentwicklung und einer darauf bezogenen Krankheitslehre zugrunde. Wie in ► Kap. 11 dargelegt, reicht der psychodynamische Theorieansatz damit über die rein phänomenologische Beschreibung von psychischen Störungen hinaus, auf der aktuelle Klassifikationssysteme psychischer Krankheiten beruhen.

Die Perspektive der Persönlichkeit und eine essenzielle Berücksichtigung dieser Perspektive in der Definition von Behandlungszielen und Interventionstechniken sind in der psychodynamischen Therapie von zentraler Bedeutung. Gerade in der Therapie von Essstörungen ist diese Sichtweise folgenreich und ganz und gar nicht selbstverständlich: Woran soll z. B. der »Schweregrad« einer Essstörung und dann in der Folge der Behandlungserfolg bestimmt werden: Ist eine bulimische Patientin, die häufiger erbricht, »kränker« als eine Patientin mit niedrigerer Frequenz des Erbrechens?

Aus psychodynamischer Sicht wird neben einer symptomatischen Besserung immer auch angestrebt, an persönlichkeitsimmanenten intrapsychischen Konflikten einschließlich daraus resultierender konflikthafter Beziehungsthemen zu arbeiten. Symptomverhalten kann kurzfristig erheblich variieren und eignet sich nicht zur alleinigen Beurteilung. Umgekehrt ist der kritische Einwand berechtigt, dass die Betonung der Wichtigkeit der Arbeit an der Persönlichkeit nicht dazu führen darf, die Esssymptome zu ignorieren – wie dies früher durchaus vorkommen konnte, da dies den primären Kontakt zur Patientin erschwert und mit weniger guten Therapieerfolgen einhergeht.

Die Erarbeitung der subjektiven, lebensgeschichtlichen »Bedeutung« von Symptomen ist also ein zentrales Anliegen psychodynamischer Therapie. Der Hinweischarakter des Symptoms, die (meist unbewussten) psychischen, biografischen und sozialen Zusammenhänge, die das Symptom in seiner ganzen Widersprüchlichkeit und auch in seinen absurden und selbstschädigenden Aspekten intrapsychisch zur »besseren Alternative« im Vergleich zu den unangenehmen Gefühlen werden

lassen, die ohne das Symptomverhalten auftreten würden, weisen den Weg zu therapeutischen Alternativen.

Es geht in der psychodynamischen Therapie also um die Erarbeitung einer individuell gültigen »Hermeneutik« der Symptomatik, und diese wird im Beziehungsraum von Patient und Therapeut möglich. Hier können alte, verletzende Beziehungsspuren dechiffriert und neue, korrigierende emotionale Erfahrungen gemacht werden. Die lebendige therapeutische Beziehung wird zur *Conditio sine qua non*, zum Entwicklungsraum für den therapeutischen Prozess.

► **Psychodynamische Therapie strebt neben einer symptomatischen Besserung immer auch eine Bearbeitung von persönlichkeitsimmanenten intrapsychischen Konflikten an.**

Wenn auch bestimmte Entwicklungsthemen, wie z. B. die Autonomieentwicklung, einen großen Raum in psychodynamischen Therapien essgestörter Patientinnen einnehmen, so gibt es doch keine überzeugenden Belege einer Spezifität von Persönlichkeitskonstellationen, die zwingend zur Entstehung von Essstörungen führen. In diesem Punkt unterscheiden sich die Essstörungen nicht von anderen psychosomatischen Störungen (Deter et al. 1994; Herzog et al. 1997).

Auch sei betont, dass sich die Bedürfnisse psychosomatischer Patienten selten an Möglichkeiten und Grenzen von Therapieschulen orientieren (Friederich et al. 2007). Wenn für die psychodynamische Behandlung die Wichtigkeit der Perspektive der Persönlichkeit hervorgehoben wurde, so schließt dies die Berücksichtigung anderer relevanter Perspektiven nicht aus: Somatische Starvationsfolgen, maladaptive familiäre Muster oder auch durch die essstörungsspezifische Symptomatik oder selbstschädigendes Verhalten entstehende, sich selbst (suchthaft) unterhaltende Symptom-schleifen sind Beispiele für solche Perspektiven, die zeitweise ganz im Vordergrund stehen können und müssen und eine störungsspezifische Ergänzung allgemeiner psychodynamischer Techniken erfordern (Dare et al. 2001).

## 33.2 Fokale psychodynamische Psychotherapie

Aus pragmatischen Gründen fanden und finden Evaluationen psychodynamischer Psychotherapien bei Essstörungen vorwiegend bei fokalen Therapiekonzepten statt. Als Grundlage für eine Fokusbildung bietet sich die operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD) in ihrer manualisierten Form OPD-2 (Arbeitskreis OPD 2006) an mit ihren Achsen

- Krankheitserleben und Behandlungsvoraussetzungen,
- Beziehung,
- Konflikt,
- Struktur.

Zur Fokusbildung ist ein ausführliches diagnostisches OPD-Interview erforderlich. Als Fokuse gelten diejenigen Merkmale des OPD-Befundes, die die Störung mit verursachen und aufrechterhalten und deshalb für die Psychodynamik des Krankheitsbildes eine bestimmende Rolle spielen. Damit verbunden ist die Annahme, dass sich hinsichtlich dieser Fokuse etwas verändern muss, wenn ein substanzieller therapeutischer Fortschritt erreicht werden soll.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen v. a. Fokuse der Beziehungs- und Strukturachse. Ziel ist es, ungünstige Beziehungsgestaltungen und Beeinträchtigungen des Strukturniveaus zu erkennen und in der Therapieplanung zu berücksichtigen (Friederich et al. 2014). Rudolf (2006) hat die Notwendigkeit herausgearbeitet, eine Typologie struktureller Störungen bei der psychodynamischen Therapieplanung zu berücksichtigen. Dieser Ansatz hat für alle Essstörungen Gültigkeit. Das Strukturniveau wird in 6 Stufen klassifiziert.

### Typologie struktureller Störungen

- Stufe 1: gut integriert, neurotischer Konflikt
- Stufe 2: gut bis mäßig integriert, neurotischer Konflikt mit strukturellen Ausfällen, z. B. somatoforme Störungen
- Stufe 3: mäßig integriert, Bewältigung struktureller Störung durch Charakter-

abwehr, z. B. narzisstische Persönlichkeitsstörung

- Stufe 4: mäßig bis gering integriert, Bewältigung struktureller Störung durch symptomwertiges Verhalten, z. B. Spielsucht
- Stufe 5: gering integriert, z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung
- Stufe 6: desintegriert, z. B. dissoziale Persönlichkeitsstörung

Für die Störungen und dann in der Folge für die Therapieplanung ergibt sich daraus, dass mit steigender Stufe strukturelle Störungen eine zunehmende Bedeutung und klassische Persönlichkeitskonflikte eine abnehmende Bedeutung haben. Anorektische Patientinnen vom restriktiven Typ z. B. wären hier häufig auf Stufe 3 zu klassifizieren, Patientinnen mit Bulimie und Persönlichkeitsstörung auf Stufe 4–5. Die Therapieplanung erfolgt unter Berücksichtigung des strukturellen Störungsanteils.

## 33.3 Störungsspezifische Modifikationen psychodynamischer Therapie

### 33.3.1 Anorexia nervosa

Die empirische Basis von Anorexie-Therapieevaluationen ist weiterhin verbesserungswürdig. Dies gilt sowohl für kurzzeitige Therapieeffekte als auch im Langzeitverlauf. Die meisten Empfehlungen haben den Evidenzgrad von Expertenempfehlungen. Es konnten jedoch Wirksamkeitsnachweise für psychodynamische Psychotherapien bei Anorexia nervosa erbracht werden (Zipfel et al. 2014).

Dabei wurde die Notwendigkeit eines klar definierten Rahmens der ambulanten Therapien immer wieder betont: Ärztliches Monitoring und Settingaspekte wie Häufigkeit der Sitzungen, Gewichtskontrolle, Gewichtsuntergrenzen, orientierende Familiengespräche bedürfen einer expliziten Vereinbarung (siehe das Manual von Friederich et al. 2014).

Schors u. Huber (2003) formulierten pointiert und aus psychodynamischer Sicht ungewöhnlich symptomorientiert: »Die Normalisierung des Essverhaltens ist nicht alles, aber ohne diese ist alles nichts.«

Auch das i. d. R. höchstens mäßig integrierte Strukturniveau macht störungsspezifische Ergänzungen der psychodynamischen Standardtherapie erforderlich (Leichsenring et al. 2004; Herzog et al. 2003). Wenn die Kontrolle des Essverhaltens und die Fähigkeit des Hungerns die »Lösung« der intrapsychischen Probleme sind, die durch in der Pubertät reaktivierte frühkindliche Erfahrungen von Hilflosigkeit entstehen, dann ist die zum Krankheitsbild gehörende Verleugnung der Patientinnen nur folgerichtig. Ein ausgeprägt passiv-abstinenter Interventionsstil führt hier schnell zu Therapieabbrüchen: Die Patientin muss ja erst noch für die Therapie gewonnen werden. Es empfiehlt sich zumindest in der Initialphase der Therapie, um die Patientin zu »werben«, indem die aktuellen beziehungsdynamischen Folgen des auf die Nahrungsaufnahme bezogenen anorektischen Verhaltens immer wieder sehr konkret benannt und damit die »mafiose« Geschlossenheit des »Systems der Anorexie« spürbar wird. Der »anorektische Lebensstil« führt ja zur Vermeidung altersentsprechender Aktivitäten und zur Isolation. Schneider (2003) griff das Borissche Konzept der »Wunschlosigkeit« anorektischer Patientinnen auf (Boris 1984) und leitete daraus die Notwendigkeit einer **Zweiphasigkeit der Therapie** ab. Darin wird das klassische konfliktorientierte Vorgehen erst nach einer ersten Annäherungsphase möglich, in der die Patientin eine Beziehung zum Therapeuten etabliert.

Während früher hinsichtlich der ätiologischen psychodynamischen Konzepte überwiegend triebtheoretische Positionen vertreten wurden, stehen heute objekttheoretische Hypothesen im Vordergrund: Vor dem Hintergrund früher Erfahrungen von erlebter mangelnder Verlässlichkeit wichtiger Beziehungspersonen und der daraus folgenden Hilflosigkeit wird häufig ein zentraler Fokus im **Ringem um Autonomie** gesehen. Altersspezifische Entwicklungsschritte bei der Loslösung von der Herkunftsfamilie lösen hochgradige Verunsicherungen aus. Um neuen Überwältigungserfahrungen zu entgehen, kann die in der Anorexie

erfolgreich praktizierte Kontrolle von Hunger und Gewicht zu einem »sicheren« Mechanismus der Selbstbehauptung werden.

Das Beziehungsmuster einer einsamen, distanzierten Beziehungsgestaltung wurde mit einem unsicher vermeidenden Bindungsverhalten in Zusammenhang gebracht (Ward et al. 2000). Vermutlich wird dieses Bindungsmuster durch ein kontrollierendes und eher distanziertes Interaktionsangebot der primären Bezugspersonen beeinflusst.

### 33.3.2 Bulimia nervosa

In der Therapie der Bulimie haben sich psychodynamische Behandlungen als wirksam erwiesen.

Die Gruppe der Patientinnen mit Bulimia nervosa ist hinsichtlich ihrer psychodiagnostischen Klassifikation (z. B. Strukturniveau) sehr heterogen: Das Spektrum reicht von leichten, vorübergehenden Störungen mit geringer Psychopathologie über eine übersteuerte Impulskontrolle mit gelegentlichen Impulsdurchbrüchen bis zu schwersten Persönlichkeitsstörungen mit erheblich eingeschränkter Impulskontrolle, bei denen die bulimische Symptomatik nur ein Symptom neben vielen anderen (z. B. Substanzmittelabusus, Selbstverletzungen, posttraumatische Belastungsstörung) ist.

Die Indikation zur psychodynamischen Therapie ist gegeben, wenn Selbsthilfemaßnahmen oder symptomorientierte Kurzzeittherapien nicht greifen.

Wenn auch das Vollbild einer Borderline-Persönlichkeit (gering integrierte strukturelle Störung nach OPD – Stufe 5) bei weniger als 20 % der Patientinnen vorliegt, ist das Strukturniveau bei Bulimie-Patientinnen nicht selten als mäßig bis gering einzuschätzen. Rudolf (2006) sprach in diesem Zusammenhang von der Bewältigung struktureller Störungen durch symptomwertiges Verhalten. In der Behandlung geht es dann um eine therapeutische Haltung, die die Entwicklung struktureller Fähigkeiten (z. B. interaktive Fähigkeiten, Impulskontrolle etc.) fördert.

Falls sich die Esssymptomatik suchtartig ver selbstständig hat, können »Verträge« dazu beitragen, wieder die Kontrolle über das Essverhalten zu bekommen. Multimodale Therapieansätze – ambu-

lant, z. B. als psychodynamische Gruppe mit vorge-schalteter individueller Symptomkontrolle oder im Rahmen einer stationären Psychotherapie – stellen hier weitere Alternativen dar.

### 33.3.3 Binge-Eating-Störung

Auch in der Behandlung der Binge-Eating-Störung (BES) haben sich psychodynamisch orientierte Behandlungen als wirksam erwiesen. Psychotherapeutische Maßnahmen haben generell hinsichtlich einer Gewichtsreduktion allerdings nur einen begrenzten Effekt. Dies gilt insbesondere im Langzeitverlauf.

Eine kombinierte Therapie, die auf den »Säulen« **Ernährung, Bewegung und Psychotherapie** beruht, ist empfehlenswert. Hier kann eine Gruppentherapie mit psychodynamischen Elementen als psychotherapeutische Säule erfolgen.

Eine systematische Einbeziehung langfristig, evtl. sogar dauerhaft, angelegter Selbsthilfekonzepte, ggf. ein Übergang von multimodalen Therapiegruppen in solche Selbsthilfekonzepte, wird aktuell erprobt.

### Literatur

- Arbeitskreis OPD (2006) Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2 – Das Manual für Diagnostik und Therapieplanung. Huber, Bern
- Boris HN (1984) The problem of anorexia nervosa. *Int J Psychoanal* 65:315–322
- Deter HC, Herzog W (1994) Anorexia nervosa in a long-term perspective – results of the Heidelberg-Mannheim Study. *Psychosom Med* 56:20–27
- Dare C, Eisler I, Russell G et al (2001) Psychological therapies for adults with anorexia nervosa: randomised controlled trial of outpatient treatments. *Br J Psychiatry* 178:216–221
- Friederich HC, Schild S, Wild B et al (2007) Treatment outcome in people with subthreshold compared with full-syndrome binge eating disorder. *Obesity* 15:283–287
- Friederich HC, Herzog W, Wild B et al (2014) Anorexia nervosa. *Fokale Psychodynamische Psychotherapie*, 1. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Herzog W, Schellberg D, Deter HC (1997) First recovery in anorexia nervosa patients in the long-term course: a discrete-time survival analysis. *J Consult Clin Psychol* 65:169–177
- Herzog W, Munz D, Kächele H (Hrsg) (2003) Essstörungen. Therapieführer und psychodynamische Behandlungskonzepte. Schattauer, Stuttgart
- Leichsenring F, Rabung S, Leibling E (2004) The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy in specific psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 61:1208–1216
- Rudolf G (2006) Strukturbezogene Psychotherapie. Schattauer, Stuttgart
- Schneider G (2003) Die psychoanalytisch fundierte Behandlung anorektischer Patientinnen. In: Herzog W, Munz D, Kächele H (Hrsg) Essstörungen. Schattauer, Stuttgart, S 94–106
- Schors R, Huber D (2003) Psychoanalytisch denken, verhaltenstherapeutisch handeln? In: Herzog W, Munz D, Kächele H (Hrsg) Essstörungen. Schattauer, Stuttgart, S 60–81
- Ward A, Ramsay R, Treasure J (2000) Attachment research in eating disorders. *Br J Med Psychol* 73:35–51
- Wifley DE et al (2002) A randomized comparison of group cognitive-behavioral and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 59:713–721
- Zipfel S, Wild B, Groß G et al (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

# Kognitive Verhaltenstherapie

*Tanja Legenbauer*

- 34.1 Allgemeine Vorgehensweise und Standardelemente in der Behandlung von Essstörungen – 270**
- 34.2 Normalisierung des Ernährungsverhaltens – 271**
  - 34.2.1 Kognitive Behandlungselemente – 272
  - 34.2.2 Besonderheiten in der Behandlung der Anorexia nervosa – 272
  - 34.2.3 Besonderheiten in der Behandlung der Bulimia nervosa – 274
  - 34.2.4 Neuere Entwicklungen in der Behandlung von Essstörungen – 274
  - 34.2.5 Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie in der Behandlung von Essstörungen – 275
- 34.3 Schlussfolgerungen – 276**
- Literatur – 277**

Neben einigen Cochrane-Reviews zur Therapie der Essstörungen liegen Leitlinien aus unterschiedlichen Ländern vor (Australien, Neuseeland, USA, Deutschland). Von britischen Experten wurden die sog. NICE-Leitlinien (NICE: National Institute for Clinical Excellence) entwickelt und im Januar 2004 veröffentlicht (Wilson u. Shafran 2005), die Leitlinien der American Psychiatric Association (APA) kamen 2006 heraus. Sie werden durch die Eating Disorder Working Group routinemäßig hinsichtlich der veränderten Evidenzlage geprüft. 2012 ist eine sog. Guideline Watch mit einer Übersicht der aktuellen Evidenzlage erschienen, welche die Gültigkeit der 3. Fassung der amerikanischen Leitlinien bestätigt. Im Jahr 2010 erschienen zudem die deutschen S3 Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung der Essstörungen, die bis 2015 gültig sind (Herpertz et al. 2011).

Insgesamt zeichnet sich in den letzten Jahren eine erfreuliche Entwicklung ab: National wie auch international wurden mehrere großangelegte randomisiert kontrollierte Studien zur Behandlung von Essstörungen durchgeführt. Der aktuelle Forschungsstand zeigt, dass die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) ihren Status als Methode der Wahl für die Behandlung insbesondere der Bulimia nervosa (BN) bekräftigen bzw. weiter ausbauen konnte. Der Wissensstand zur Behandlung der Anorexia nervosa (AN) hat sich verbessert. Auch zur Behandlung der Binge-Eating-Störung (BES), die nun in das DSM-5 (APA, 2013) als eigenständige Störung aufgenommen wurde, kann die Befundlage als gut bezeichnet werden. Insbesondere zeigten hier erste Befunde, dass die KVT bei BES eine geeignete Intervention mit teilweise besseren Erfolgsquoten v. a. hinsichtlich der Abstinenzraten bei Behandlungsende im Vergleich zur KVT bei BN ist.

➤ **Die kognitive Verhaltenstherapie gilt in der Behandlung von Essstörungen, insbesondere der Bulimia nervosa, weiterhin als Methode der Wahl.**

### 34.1 Allgemeine Vorgehensweise und Standardelemente in der Behandlung von Essstörungen

Unabhängig von der Art der Essstörung und dem spezifischen Vorgehen, können folgende allgemeine **Therapierichtlinien** empfohlen werden:

- Betroffene mit Essstörungen sollten möglichst frühzeitig Therapie durch auf Essstörungen spezialisierte Einrichtungen und Fachkollegen erhalten. Die Behandlung sollte störungsspezifische Elemente beinhalten.
- Im Gesundheitswesen Tätige sollten anerkennen, dass die Betroffenen einer Therapie meist ambivalent gegenüberstehen (shoulder-to-shoulder, nicht head-to-head) und der Heilungsprozess meist viele Monate, wenn nicht Jahre andauert.
- Es sollten psychoedukative Maßnahmen angeboten werden.

Die Grundlage kognitiv-verhaltenstherapeutischen Arbeitens in der Behandlung von Essstörungen bilden individuelle Verhaltens- und Bedingungsanalysen. Anhand dieser werden besonders problematische Bereiche identifiziert und ein konkreter Therapieplan erstellt. Das therapeutische Arbeiten geschieht in kleinen Schritten und durch Verhaltenserprobungen, welche helfen, die erarbeiteten Lösungen in den Alltag zu übertragen. Allgemein ist das wichtigste Prinzip in der Behandlung der Essstörungen die Ausrichtung auf 2 Ziele, und zwar

- die kurzfristige Verbesserung des Essverhaltens bzw. die Erreichung einer Gewichtsrestitution sowie
- die langfristige Behandlung der mit dem gestörten Essverhalten assoziierten Problembereiche beispielsweise über kognitive Techniken oder Fertigkeitentrainings zur Erhöhung der sozialen Kompetenz und der Emotionsregulation.

Dadurch werden gleichermaßen sowohl physiologische als auch psychische Probleme, die mit der Essstörung im Zusammenhang stehen, behandelt.

Grundlage der meisten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsprogramme ist die transdiagnostische Sichtweise von Essstörungen, die von Fairburn et al. erstmalig 2003 vorgestellt und seitdem als grundlegendes Modell zur Modifikation der bestehenden Behandlungen herangezogen wird. Das transdiagnostische Modell geht davon aus, dass alle Essstörungsformen eine gemeinsame Kernpathologie in Form einer Überbeschäftigung mit Essen, Figur und Gewicht aufweisen. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Maßnahmen nehmen dies auf, wobei die je nach Störungsbild im Vordergrund stehende Symptomatik wie Untergewicht, Essanfälle und/oder Erbrechen besondere Berücksichtigung erfährt. Die einzelnen Behandlungsbausteine leiten sich aus diesem Störungsmodell ab.

Die Behandlung der Essstörung kann sowohl im Einzel- als auch im Gruppensetting erfolgen. Essstörungen müssen nicht zwingend stationär behandelt werden.

Eine stationäre Behandlung wird v. a. empfohlen

- bei starker körperlicher Beeinträchtigung (z. B. BMI < 15 kg/m<sup>2</sup> bzw. bei Kindern und Jugendlichen ein Gewicht unter der 3. BMI-Altersperzentile),
- sehr schneller oder anhaltender Gewichtsabnahme (z. B. > 20 % über 6 Monate) oder
- dem fehlenden Erfolg in einer ambulanten Behandlung.

Zudem sind das Bestehen ausgeprägter somatischer und psychiatrischer Komorbidität sowie das Fehlen sozialer Unterstützung bzw. intakter sozialer Netzwerke in die Überlegungen zur Wahl einer stationären Behandlung mit einzubeziehen.

Neben Informationen zur Diagnostik und Wahl des Settings enthalten die Leitlinien der verschiedenen Länder meist Ziele zur Behandlung der einzelnen Essstörungsdiagnosegruppen. Konkret werden in Anlehnung an die Kernsymptomatik der Essstörungen zur Behandlung der AN beispielsweise von der American Psychiatric Association Workgroup (2006) 8 Ziele genannt.

#### **Ziele zur Behandlung der AN (APA 2006)**

1. Gewichtsrestitution
2. Behandlung der körperlichen Folgeerscheinungen
3. Steigerung der Behandlungsmotivation
4. Psychoedukation hinsichtlich Ernährung und Essverhalten
5. Veränderung dysfunktionaler Gedanken, Gefühle und Einstellungen im Zusammenhang mit der Essstörung
6. Behandlung assoziierter komorbider psychiatrischer Probleme wie depressive Verstimmungen, Impulskontrollstörungen, niedriges Selbstwertgefühl u. ä.
7. Unterstützung der Familie oder ggf. Familientherapie
8. Rückfallprophylaxe

Im Unterschied dazu beinhaltet die Behandlung der BN als erstes Ziel die Reduktion von Essanfällen und Gegenmaßnahmen. Die übrigen Ziele sind identisch mit der Behandlung der AN, auch wenn inhaltlich Unterschiede bestehen, z. B. in der Vermittlung von Informationen zum Ernährungsverhalten und in der Rückfallprophylaxe. Auch bei der BES entsprechen die Behandlungsziele weitestgehend den oben dargestellten Interventionsbereichen. Zu beachten ist, dass bei BES mit komorbider Adipositas anders als bei AN und BN auch das Ziel einer Gewichtsreduktion unterstützt werden kann und die Interventionen zum Essverhalten entsprechend angepasst werden müssen. Im Folgenden werden die aufgeführten Behandlungsziele zur Therapie von AN, BN und BES näher beschrieben.

### **34.2 Normalisierung des Ernährungsverhaltens**

Sowohl zur Gewichtssteigerung als auch zum Abbau von Essanfällen und Erbrechen ist eine Normalisierung des Essverhaltens unabdingbar und



daher sowohl bei der AN als auch der BN wichtig. Die Normalisierung des Essverhaltens soll die physiologischen und psychologischen Konsequenzen des starken Untergewichts sowie des vorrangig bei bulimischen Patientinnen auftretenden stark gezügelten Essverhaltens zwischen den Essanfällen revidieren und ein biologisch-physiologisches Gleichgewicht herstellen. Durch den Einsatz von therapeutischen Strategien zur Normalisierung des Essverhaltens soll daher eine ausgewogene und regelmäßige Ernährung im Alltag etabliert werden. Dies beinhaltet neben einer ausreichenden Kalorienzufuhr v. a. eine adäquate Nährstoffzusammensetzung der ausgewählten Nahrungsmittel und eine sinnvolle zeitliche Verteilung der Mahlzeiten über den Tag. Hinsichtlich der BES ist zu beachten, dass durch die Etablierung eines gesunden, ausgewogenen und genussorientierten Essverhaltens das Auftreten von Essanfällen verhindert und das aktuelle Gewicht gehalten werden soll.

Die **Normalisierung des Essverhaltens** wird mittels verschiedener therapeutischer Mittel erreicht:

- Selbstbeobachtung beispielsweise mithilfe von Essprotokollen,
- Psychoedukation zu Themen wie physiologische und psychologische Konsequenzen von Mangelernährung/Diäten,
- Einführen von strukturierten Esstagen zum praktischen Einüben eines normalen Essverhaltens.

Insgesamt zielen die verschiedenen Maßnahmen darauf ab, die kognitive Kontrolle über die Nahrungsaufnahme abzubauen und ein natürliches Hunger- und Sättigungsgefühl herzustellen. Als Ergänzung zu den erwähnten Therapietechniken werden auch Nahrungsmittel- oder Belastungsexpositionen mit Reaktionsverhinderung durchgeführt. Bei der BES werden Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung u. a. auch zur Einübung der Diskriminationsfähigkeit von Hunger- und Sättigung genutzt. Ergänzend können zudem genuss- und achtsamkeitsorientierte Übungen durchgeführt werden, um das Genusserleben der Patientinnen zu steigern.

### 34.2.1 Kognitive Behandlungselemente

**Automatische Gedanken** Ein Kernelement der KVT von Essstörungen ist die Identifikation und Modifikation von automatischen Gedanken bezüglich Essen, Gewicht und Körper.

**Core beliefs** Es gibt Hinweise aus der Forschung, dass neben automatischen Gedanken v. a. überdauernde und handlungsleitende Kernüberzeugungen (»core beliefs«) von Bedeutung sind, obwohl diese nicht zwangsläufig mit essstörungsspezifischen Bereichen verbunden sein müssen. Im Gegenteil scheinen diese eher allgemeine Prinzipien und Regeln zu beinhalten, die sich aus Lernerfahrungen im Laufe des Lebens entwickeln.

**Fehlerhafte Informationsverarbeitungsprozesse** Ein dritter Aspekt der kognitiven Arbeit betrifft fehlerhafte Informationsverarbeitungsprozesse wie beispielsweise eine schemakonsistente Verarbeitung bedrohlicher Reize.

Alle 3 Bereiche kognitiver Störungen sollten in der Behandlung angesprochen und bearbeitet werden.

- Die verschiedenen kognitiven Aspekte der Essstörung werden mithilfe von sokratischer Dialogführung, Pro-und-Kontra-Übungen, Kosten-Nutzen-Analysen und weiteren allgemeinen kognitiven Techniken bearbeitet.

### 34.2.2 Besonderheiten in der Behandlung der Anorexia nervosa

#### Gewichtsrestitution

Aufgrund des häufig medizinisch bedenklichen Untergewichts stellt eine Gewichtsrestitution das wichtigste kurzfristige Ziel in der Behandlung der AN dar, während dies bei der Behandlung der BN durch das meist im Normalbereich befindliche Körpergewicht der Betroffenen nicht unbedingt notwendig ist. Bei starkem Untergewicht oder schweren medizinischen Komplikationen sollte

dies im Rahmen eines **stationären** Settings erfolgen. Selten kommt es bei besonderer Gefährdung zur Anwendung invasiver Methoden wie Sondenernährung.

Je nach Setting variiert die wöchentlich zu erzielenden Gewichtszunahme: So sollte im Rahmen einer stationären Behandlung eine Gewichtszunahme von 500 g bis maximal 1.000 g/Woche angestrebt werden, während bei einer Behandlung im ambulanten Setting gemäß den deutschen Leitlinien nur eine Gewichtszunahme von 200–500 g/Woche angestrebt werden sollte. Um beispielsweise 100 g/Tag an Gewicht zuzunehmen, müssen ca. 800–1.200 kcal zusätzlich zum Arbeitsumsatz aufgenommen werden. Bei sehr untergewichtigen Patientinnen kann zu Behandlungsbeginn der Kalorienbedarf über die Formel 30–40 kcal/kg Körpergewicht berechnet werden. Praktisch wird oft mit einer Kalorienmenge von 1000–1600 kcal/Tag begonnen und die tägliche Kalorienzufuhr in mehreren Intervallen um beispielsweise 250 kcal/Tag im Verlauf der Behandlung in Abhängigkeit von der erzielten Gewichtszunahme gesteigert.

➤ **Die Anpassung der Kalorienaufnahme an Leistungsumsatz und Aktivitätsniveau der Patientinnen ist zwingend notwendig, um die angestrebte Gewichtszunahme zu gewährleisten.**

Die Gabe von hochkalorischer Flüssignahrung zusätzlich zu regulären Mahlzeiten scheint im stationären Setting insbesondere bei stark untergewichtigen Patientinnen zu einer schnelleren Gewichtszunahme zu führen.

Die Gewichtsrestitution wird über eine Normalisierung des Ernährungsverhaltens erreicht, wobei spezifische **Verstärkerprogramme** zur Anwendung kommen. Hierfür werden v. a. im stationären Setting systematisch verschiedene individuell vereinbarte Verstärker neben pflegerischer Unterstützung und hochkalorischer Nahrung eingesetzt. Die operanten Programme beinhalten zumeist eine erste Phase der Eigenverantwortung, in welcher die Patientin nach der Aufnahme selbstständig eine Gewichtszunahme erreichen sollte. Gelingt dies nicht, werden Fremdkontrollprogramme eingeführt. Diese beinhalten neben dem Abschließen

eines Gewichtszunahmevertrags und der Vereinbarung über das zu erreichende Mindestgewicht häufig spezifische Regeln über Teilnahme am Therapieangebot und an Freizeitaktivitäten sowie das Empfangen von Besuchen.

Modernere Programme halten den Grad an Fremdkontrolle möglichst gering, um dem Autonomiebedürfnis der Patientinnen zu genügen und die Gefahr eines möglichen Rückfalls nach Beendigung des Programms zu verringern. Klare Absprachen über das Vorgehen in der Behandlung sind sinnvoll, um die Behandlungssadhärenz zu gewährleisten.

➤ **Dem Autonomiebedürfnis der Patientinnen muss Rechnung getragen werden, um einen anhaltenden Behandlungserfolg zu erzielen.**

Die Umsetzung solcher operanter Programme ist im stationären Setting häufig einfacher, da ambulant weniger direkte Einflussmöglichkeiten des Therapeuten bestehen. Nichtsdestoweniger können Gewichtszunahmeverträge oder die Gabe hochkalorischer Zusatznahrung auch im ambulanten Setting sinnvoll sein. Die »enhanced cognitive-behavioral therapy (E-CBT)« für AN im ambulanten Setting dagegen stellt eine intrinsische Motivation zur Gewichtszunahme in den Vordergrund. Sie strebt an, die Patientinnen ohne Vertrag zu einer Gewichtszunahme allein durch Aufklärung und vorsichtige Thematisierung des Gewichts zu motivieren. Falls innerhalb von 4–5 Monaten (ca. 20 Sitzungen) keine ausreichende Gewichtszunahme erreicht wird, kann auch bei der E-CBT ein Therapievertrag in Betracht gezogen werden. Unabhängig davon, ob ein Vertrag abgeschlossen wird, sollte der Sinn der Interventionen für die Patientin transparent sein, um Compliance zu gewährleisten.

➤ **Gewichtsverlust oder -stagnation ist zumeist ein Hinweis auf fehlende Motivation oder Ambivalenz und sollte unabhängig vom Setting stets mit der Patientin thematisiert werden.**

## Motivierung

Vor allem die meist ambivalente Therapiemotivation stellt eine große Herausforderung in der Behandlung der AN dar. Viele Patientinnen kommen

nicht auf eigenen Wunsch in die Therapie, sondern werden von Familienangehörigen dazu aufgefordert. Selbst bei denen, die aus eigener Motivation in die Behandlung kommen, ist selten das niedrige Gewicht das primäre Behandlungsanliegen, sondern die durch die Essstörung bedingten emotionalen und körperlichen Probleme wie verminderte Leistungsfähigkeit oder die Einengung des Denkens auf Essen, Figur und Gewicht. Neuere Programme beinhalten daher meist zu Beginn der Behandlung ein Modul zur Steigerung der Motivation, wobei zu beachten ist, dass Motivierung auch im weiteren Behandlungsverlauf eine wichtige Rolle spielt. Die Motivierungsstrategien sollten neben psychoedukativen Elementen beispielsweise zu den Folgen der Essstörung die Auseinandersetzung mit den kurz- und langfristigen positiven und negativen Konsequenzen der Essstörung beinhalten.

- **Aufgrund der Ambivalenz gegenüber dem primären Therapieziel – der Gewichtszunahme – erscheinen Motivierungsstrategien von besonderer Bedeutung in der Behandlung der AN.**

### 34.2.3 Besonderheiten in der Behandlung der Bulimia nervosa

#### Emotionsregulation

In den letzten Jahren gab es eine rege Forschungstätigkeit zu Defiziten in der Regulation von Emotionen bei Patientinnen mit Essstörungen. Neben Patientinnen mit Kontrollverlusten bei der Nahrungsaufnahme (Essanfällen) werden auch für Patientinnen mit AN Schwierigkeiten in der Differenzierung von Gefühlen bzw. dem Tolerieren von negativen Gefühlen berichtet. Vor allem bei Patientinnen mit Essanfällen werden Defizite in der Emotionsregulation im Zusammenhang mit dem Auftreten von Essanfällen gesehen. Bei Patientinnen mit AN wird vermutet, dass insbesondere das Gefühl der Kontrolle in funktionalem Zusammenhang mit der Nahrungsverweigerung steht und Ausdruck einer defizitären Emotionsregulation ist. Insgesamt wird davon ausgegangen, dass eine de-

fizitäre Emotionsregulation zur Aufrechterhaltung der Essstörungssymptomatik beiträgt.

Die Schulung der Wahrnehmung von Gefühlen, deren Differenzierung und adäquate Bewältigung erscheint in der Behandlung von Patientinnen mit Essanfällen nicht zuletzt aufgrund von deren emotionsregulierender Funktion unabdingbar. In diese Richtung gehen auch dialektisch-behaviorale Behandlungsstrategien, die ursprünglich für die Behandlung von Borderline-Persönlichkeitsstörungen entwickelt wurden, zunehmend aber auch in der Behandlung der BN angewandt werden. Insbesondere das Skill-Training wurde zur Behandlung der BN adaptiert, um Verbesserungen in der Spannungs- und Emotionsregulation zu erreichen. Achtsamkeitsübungen, die Sensibilisierung für Gefühlszustände und der Aufbau von Stresstoleranz stehen dabei im Vordergrund. Erste Ergebnisse in ambulanten Settings zeigen gute Behandlungserfolge bei Frauen mit Essanfällen. Die dialektische Verhaltenstherapie (DBT) nach Linehan wird derzeit nicht als Standardbehandlung für Essstörungen angesehen, sondern dient eher als Ergänzung zur Behandlung therapieresistenter Patientinnen oder aber von Patientinnen mit komorbiden Persönlichkeitsstörungen wie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. Eine Übertragung des Ansatzes auf Patientinnen mit einer AN wurde bislang nicht beschrieben.

- **Insbesondere Module wie Wahrnehmung von Gefühlen und Aufbau von Stresstoleranz sowie das Erlernen von Achtsamkeit zeigen sich als erfolgversprechend. Empfohlen wird der Einsatz dieser Therapiebausteine insbesondere bei chronischem Verlauf der Essstörung oder bei Auftreten komorbider Störungen.**

### 34.2.4 Neuere Entwicklungen in der Behandlung von Essstörungen

#### Interventionen zur Verbesserung des Körperbildes

Ein ebenfalls relevanter, bislang in der Essstörungstherapie eher »stiefkindlich« behandelter Aspekt

ist die Verbesserung des negativen Körperbildes, da die negative Einstellung zum eigenen Körper sowie die Abhängigkeit des Selbstwertgefühls von Figur und Gewicht einen hohen Stellenwert in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Essstörung haben. Hauptsächlich werden in der **kognitiv-behavioralen Körperbildtherapie** bei Essstörungspatientinnen Spiegel- und Videokonfrontationen durchgeführt, um eine Reduktion von Anspannungs- und Ekelgefühlen hinsichtlich des eigenen Körpers zu erreichen. Darüber hinaus werden diese Verfahren auch eingesetzt, um positive Aspekte am eigenen Körper zu entdecken. Bei Patientinnen mit BES werden hier v. a. dysfunktionale Kognitionen bearbeitet, um ein positives Körperbild aufzubauen. Hierzu beschreiben sich die Patientinnen bei der Betrachtung im Spiegel möglichst neutral und objektiv. Bei komorbid bestehender Adipositas sollten darüber hinaus gewichtsbezogene Stigmatisierungserfahrungen thematisiert und eine Lösung der Selbstbewertung von Figur und Gewicht und den damit einhergehenden Stigmatisierungen angestrebt werden.

Neben der Konfrontationstherapie existieren zudem affektiv-erlebnisorientierte Ansätze, um die Sensibilität gegenüber inneren und äußeren Reizen im Umgang mit dem Körper zu erhöhen. In diese Kategorie fallen beispielsweise körperbezogene interaktionelle Übungen, die durch den Verhaltensaspekt und durch Rückmeldungen von anderen Patientinnen leichter zu einer Veränderung der Einstellung führen, da hier gezielt neue Erfahrungen gemacht und neue emotionale Zustände ausgelöst werden. Einschränkend ist zu sagen, dass diese Behandlungsansätze bislang kaum evaluiert und daher Aussagen über deren Wirksamkeit nur eingeschränkt möglich sind, während die Wirkung der Körperkonfrontation bereits belegt ist.

### Ansätze zur Steigerung sozialer Fertigkeiten

Die Veränderung der in funktionalem Zusammenhang mit dem gestörten Essverhalten stehenden psychologischen und psychosozialen Bedingungen beinhaltet den Aufbau sozialer Fertigkeiten, die Steigerung einer angemessenen emotionalen Ausdrucksfähigkeit und des Selbstwertgefühls sowie die Förderung der Kontakt- und Kommunika-

tionsfähigkeit. Dabei wird das Ziel verfolgt, auf das pathologische Essverhalten als Bewältigungsmechanismus z. B. dysphorischer Affekte zunehmend verzichten zu können. Im Rahmen des Trainings sozialer Kompetenzen von Hinsch u. Pfingsten (2007) wurde ein auf Patientinnen mit Essstörungen adaptiertes Modul entwickelt, das insbesondere zum Training sozialer Kompetenzen herangezogen werden kann. Auch in anderen Behandlungsmaterialien (Fairburn 2008, Legenbauer u. Vocks 2014) werden Interventionen zum Aufbau sozialer Fertigkeiten zur Behandlung von Patientinnen mit Essstörungen empfohlen und beschrieben. Einschränkung ist anzumerken, dass eine empirische Überprüfung der einzelnen Module zum Aufbau sozialer Fertigkeiten und deren differenzieller Wirksamkeit im Rahmen von randomisiert kontrollierten Studien bislang noch aussteht.

### Selbsthilfe

Insbesondere für die BN und BES konnte in den letzten Jahren die Wirksamkeit von Selbsthilfeprogrammen im Kontext neuer Medien nachgewiesen werden. Kernelemente dieser Programme sind Ernährungsmanagement und kognitive Umstrukturierung, sie können allerdings je nach Schwerpunkt und Zielsetzung auch Module zur Verbesserung des Körperbildes und Problemlösefertigkeiten beinhalten. Zu nennen sind hier insbesondere internetbasierte Programme zur Prävention, zur Motivierung einer Behandlungsaufnahme, psychotherapeutische Interventionen mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen zur Nachsorge im Anschluss an eine stationäre Behandlung sowie Unterstützungsangebote für Angehörige von Patientinnen mit Essstörungen.

### 34.2.5 Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie in der Behandlung von Essstörungen

Während die KVT bei der BN sehr gut untersucht ist, existieren nur wenige Studien zu deren Wirksamkeit bei der AN. Eine aktuelle Metaanalyse zur Behandlung der AN bestätigt dies. Im Hinblick auf die Gewichtszunahme ist die KVT bei AN gegenüber unspezifischen Behandlungsstrategien wie

beispielsweise der alleinigen Ernährungsberatung überlegen. Eine kürzlich in Deutschland durchgeführte multizentrische, randomisiert kontrollierte Studie zur ambulanten Behandlung der AN mit KVT oder psychodynamischer Therapie im Vergleich zu »treatment as usual« zeigt zudem, dass trotz erfolgreicher Gewichtszunahme über den Behandlungsverlauf von 10 Monaten hinaus der durchschnittliche BMI 12 Monate nach Behandlung in allen 3 Behandlungsarmen noch immer im Untergewichtsbereich lag.

Intermittierende stationäre Aufenthalte bei Stagnation der Gewichtszunahme traten sowohl in der KVT als auch in den beiden anderen Behandlungsarmen auf (Zipfel et al. 2014). Eine Pilotstudie zur Wirksamkeit dieser modifizierten Form der KVT (E-CBT) von Fairburn et al. (2013) an britischen und italienischen Patientinnen mit Anorexia nervosa zeigte im Mittel bessere Gewichtszunahmen ( $2,77 \text{ kg/m}^2$ ) für 60 % der Patientinnen, welche die Behandlung abschlossen. Allerdings zeigen diese Studien auch die große Herausforderung in der Arbeit mit diesem Klientel: Drop-out Raten von teilweise über 40 % stellen für den Kliniker eine große Herausforderung dar und schränken die Aussagen zur Wirksamkeit der KVT nach wie vor ein.

Demgegenüber sind die kurz- und langfristigen Erfolge der modifizierten KVT-Behandlungsangebote bei der BN als auch bei BES als gut zu bewerten. Insbesondere die Kernmerkmale der BN lassen sich auch langfristig reduzieren. Dies gilt insbesondere für die Reduktion von Essanfällen und Erbrechen sowie die Veränderung des Diätverhaltens. Nach der Behandlung lassen sich im Hinblick auf die Essanfallssymptomatik Werte erreichen, die einer gesunden Vergleichspopulation entsprechen. Effekte für weitere Essstörungssymptome dagegen liegen eher im kleineren bis mittleren Bereich und sind daher klinisch wenig bedeutsam. Dies betrifft beispielsweise kognitive Aspekte wie dysfunktionale Grundannahmen oder das Selbstwertgefühl. Ähnlich wie bei der AN sind die größeren Probleme die Drop-out-Rate und der weiterhin verbesserungswürdige Anteil an Patientinnen, die eine Vollremission zu Behandlungsende zeigen. Für die BES konnte in einer Metaanalyse gezeigt werden, dass insbesondere die Reduktion von Essanfällen und damit assoziierter dysfunktionaler Überzeu-

gungen (z. B. die Überbeschäftigung mit Essen und Gewicht) durch KVT basierte Psychotherapien mit großen klinischen Effekten erreicht werden konnte, während komorbide Symptomatik und Gewicht durch die BES spezifische Behandlung kaum positiv beeinflusst wurden.

#### ■ Vergleichende Beurteilung

Vergleiche zwischen Einzel- und Gruppensettings weisen darauf hin, dass bei Essanfallsstörungen (BN) beide Settings gleich gute Erfolge hinsichtlich der Essstörungssymptomatik mit Ausnahme des bulimischen Verhaltens erzielen. Das bulimische Verhalten zeigt im Gruppensetting erst nach 6 Monaten gleich gute Verbesserungen wie im Einzelsetting. Dagegen besserten sich Gruppenpatientinnen durch den interaktionellen Charakter der Gruppe tendenziell stärker hinsichtlich ihrer Selbstsicherheit. Hinsichtlich der allgemeinen Psychopathologie bestanden keine Unterschiede im Ausmaß der Besserung zwischen beiden Settings.

➤ **Es muss geschlussfolgert werden, dass weiterhin eine Optimierung der bisher bestehenden Ansätze und die Untersuchung der Wirkmechanismen der bestehenden Therapiebausteine notwendig sind.**

### 34.3 Schlussfolgerungen

Die KVT stellt das Mittel der Wahl zur Behandlung der BN dar, wobei sich neben dem einzeltherapeutischen Setting auch gruppentherapeutische Behandlungsstrategien bewährt haben. Diese sind insbesondere hinsichtlich der besseren Kosteneffektivität attraktiv und bringen für die Patientinnen einen zusätzlichen Nutzen durch den interaktionellen Aspekt des Gruppenangebots. Wichtige Bestandteile einer jeden KVT bei Essstörungen sollten neben der Normalisierung des Essverhaltens und der Gewichtsrestitution bei AN bzw. der Reduktion von Essanfällen und Erbrechen bei BN v. a. kognitive Interventionen zum Abbau dysfunktionaler Grundannahmen und automatischer Gedanken sowie Techniken zur Emotionsregulation und Interventionen zur Verbesserung des negativen Körperbildes sein. Darüber hinaus sollten



bei Bedarf soziale Fertigkeiten wie Kommunikations-, Konflikt- und Problemlösungskompetenzen im Anschluss an die Kerninterventionen trainiert werden.

Mit KVT für BN können langfristige Remissionsraten von 40–50 % erwartet werden. Sie stellt allerdings kein Allheilmittel dar, und es gibt Verbesserungsmöglichkeiten. Die KVT für BN geht auf Fairburn et al. (1993) zurück und wird üblicherweise als Kurzzeittherapie von 16–20 Sitzungen in ambulanter Einzeltherapie über einen Zeitraum von 4–5 Monaten angeboten. Bei ambulanter Therapie sind im ersten Monat 2 Therapiesitzungen pro Woche oft sinnvoll, um initial, v. a. bei Patientinnen mit sehr chaotischem Essverhalten, eine gewisse Stabilisierung des Essverhaltens zu erzielen sowie eine therapeutische Beziehung aufzubauen.

Die KVT für BN liegt in manualisierter Form vor und fokussiert v. a. auf die aufrechterhaltenden Mechanismen der BN. Ihr Schwerpunkt liegt in der Gegenwart und Zukunft der Patientinnen. Der Therapie liegt ein kognitiv-behaviorales Modell zugrunde, das weitgehend empirisch überprüft ist.

Als positiver Prädiktor für den Therapieerfolg haben sich insbesondere Verhaltensänderungen in der initialen Therapiephase erwiesen. Unklar bleibt dabei, ob die frühen Verhaltensänderungen an sich den Langzeitbehandlungserfolg bestimmen oder ob Patientinnen mit spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen schneller auf die Therapie ansprechen und dementsprechend einen besseren und schnelleren Behandlungserfolg erzielen. Weitere Forschung ist daher notwendig, um diese Frage zu klären. Allerdings können Behandlungserfolge von 50 % nicht wirklich zufrieden stellen, sodass wirksamere Therapiestrategien entwickelt werden müssen.

Vor diesem Hintergrund wurde die herkömmliche KVT von C. Fairburn in einigen Aspekten modifiziert: Ein Anliegen dieses modifizierten Behandlungsansatzes sind – in Anlehnung an die beschriebenen Forschungsbefunde – frühe Verhaltensänderungen der Patientinnen. In diesem Zusammenhang werden mögliche Behandlungshindernisse identifiziert und angesprochen. Darüber hinaus steht v. a. die kognitive Umstrukturierung im Vordergrund des Behandlungskonzepts. Thematisiert werden die Präokkupation mit den The-

men Figur und Gewicht sowie deren behaviorale Konsequenzen wie Kontroll- und Vermeidungsverhalten. Stimmungsschwankungen werden gezielt bearbeitet sowie das niedrige Selbstwertgefühl und spezifische psychopathologische Verhaltensaspekte wie Perfektionismus und interpersonale Schwierigkeiten bearbeitet. Erste Ergebnisse dieses Behandlungsansatzes sind vielversprechend und scheinen der herkömmlichen KVT überlegen. Dies gilt auch für die Behandlung der AN.

Für die BES liegen moderate bis gute empirische Evidenzen vor, die Behandlungserfolge sind mit denen der KVT bei BN vergleichbar.

## Literatur

- APA (American Psychiatric Association) (2006) Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders, 3. Aufl. *Am J Psychiatry* 163(Suppl):1–54 (review).  
 ► <http://psychiatryonline.org/content.aspx?bookID=28&sectionID=1671334#138722>. Zugegriffen: 21. Jan. 2014
- APA (American Psychiatric Association) (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM)* 5. Aufl. American Psychiatry Publishing, Arlington VA
- Fairburn CG (2008) *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. The Guilford Press, New York
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA et al (2013) Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: a UK-Italy study. *Behav Res Ther* 51, R2–R8
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R (2003) Cognitive-behavioral therapy for eating disorders: a »transdiagnostic theory and treatment«. *Behav Res Ther* 41(5):509–528
- Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT (1993) Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa. In: Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT (Hrsg) *Binge eating: nature assessment and treatment*. Guilford, New York, S 361–404
- Hay P (2013) A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005–2012. *Int J Eat Disord* 46:462–469
- Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Fichter M et al (2011). S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen. Springer, Heidelberg
- Hinsch R, Pfingsten U (2007) *Das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK). Grundlagen, Durchführung, Materialien*, 5. Aufl. PVU, Weinheim
- Legenbauer T, Vocks S (2014) *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie*. 2. Aufl. Springer, Berlin
- National Institute for Clinical Excellence. Guidelines for eating disorders. ► <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg009niceguidance.pdf>. Zugegriffen: 21. Jan. 2014

- The Cochrane Library. Reviews. ► <http://www.cochrane.org>.  
Zugegriffen: 5. Jan. 2015
- Wilson GT, Shafran R (2005) Eating disorders guidelines from NICE. *Lancet* 365:79–81
- Zipfel S, Wild B, Groß G et al, on behalf of the 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



# Interpersonelle Psychotherapie

*Anja Hilbert*

- 35.1 Grundlagen der interpersonellen Psychotherapie für Essstörungen – 280**
- 35.2 Essstörungenbehandlung durch IPT – 280**
  - 35.2.1 Initiale Phase – 280
  - 35.2.2 Mittlere Phase – 281
  - 35.2.3 Schlussphase – 281
- 35.3 Wissenschaftliche Fundierung der IPT – 282**
  - 35.3.1 IPT der Bulimia nervosa – 282
  - 35.3.2 IPT der der Binge-Eating-Störung – 282
  - 35.3.3 IPT der Anorexia nervosa – 283
- 35.4 Zusammenfassung und Ausblick – 283**
  - Literatur – 283**

### 35.1 Grundlagen der interpersonellen Psychotherapie für Essstörungen

Die interpersonelle Psychotherapie (IPT) wurde von Klerman et al. (1984) zur ambulanten Kurzzeittherapie der unipolaren Depression entwickelt. Nach Belegen für ihre Wirksamkeit wurde die IPT für die Behandlung anderer psychischer Störungen adaptiert, darunter die Essstörungen Bulimia nervosa (BN) und die Binge-Eating-Störung (BES). Erste Adaptationsergebnisse liegen für die Anorexia nervosa (AN) vor.

Das Konzept der IPT stützt sich auf Störungstheorien und empirische Forschungsergebnisse, denen zufolge psychische Störungen durch interpersonelle Probleme entstehen und aufrechterhalten werden.

#### ■ Theoretische und empirische Grundlagen der IPT

Theoretisch geht der interpersonelle Ansatz auf die »interpersonelle Schule« zurück. Von Einfluss waren insbesondere das psychobiologische Konzept der Psychiatrie des Psychiaters Meyer und die interpersonelle Theorie der Psychiatrie des Neo-Freudianers Sullivan, nach der interpersonelle Probleme als zentral für die Entwicklung und Behandlung psychischer Störungen angesehen wurden. Über die theoretische Fundierung hinaus orientierte sich die IPT an empirischen Ergebnissen zu psychosozialen Risikofaktoren psychischer Störungen, darunter kritische Lebensereignisse, wie z. B.

- Verlusterlebnisse,
- interpersonelle Konflikte,
- Veränderungen in den Lebensbedingungen
- Mangel an sozialer Unterstützung.

Die theoretischen und empirischen Grundlagen lassen sich zu 2 klinisch relevanten Grundannahmen der IPT für Essstörungen verdichten.

#### Grundannahmen der IPT für Essstörungen

- Interpersonelle Probleme sind wesentlich an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen beteiligt.

- Eine Lösung der interpersonellen Probleme, die aktuell störungsrelevant sind, führt zu einer Verbesserung der Essstörungssymptomatik.

### 35.2 Essstörungenbehandlung durch IPT

Die IPT für Essstörungen ist eine ambulante Kurzzeittherapie mit etwa 16–20 Sitzungen. Sie fokussiert auf eine Behandlung der aktuell störungsrelevanten interpersonellen Probleme. Ein aktualisiertes Behandlungsmanual von Weissman et al. (2000, 2009) liegt vor. Die wesentliche Modifikation in der Adaptation der IPT für Essstörungen von Fairburn beinhaltet, besonders die Essstörungssymptomatik, und nicht die depressive Symptomatik, in dem interpersonellen Kontext zu betrachten, in dem sie sich entwickelt hat und aufrechterhalten wird.

Zunächst wurde die IPT als Einzeltherapie ausgearbeitet, inzwischen liegt sie jedoch auch im Gruppenformat vor. In allen Phasen der IPT kommen besonders die therapeutischen Techniken der Exploration, Klärung, Förderung von Affektausdruck, Kommunikationsanalyse und Verhaltensmodifikation zur Anwendung. Die therapeutische Beziehung ist kollaborativ und der Therapeut operiert als »Anwalt« des Patienten. Dem Patienten gegenüber nimmt er eine wertschätzende, unterstützende und optimistische Haltung ein. Die Behandlung durch die IPT umfasst die nachfolgend genannten 3 Behandlungsphasen (■ Tab. 35.1).

#### 35.2.1 Initiale Phase

Die initiale Phase der IPT dient der Identifikation der interpersonellen Problematik und der Symptombewältigung. Vor dem Hintergrund einer klinisch-psychologischen und medizinischen Diagnostik erklärt der Therapeut dem Patienten die Essstörungsdiagnose. Er vermittelt Störungs- und Behandlungswissen und beschreibt Therapiekonzept und Vorgehen der IPT. Zusätzlich schreibt der Therapeut dem Patienten die Krankenrolle

■ **Tab. 35.1** Die interpersonelle Psychotherapie für Essstörungen im Überblick

| Phase          | Dauer           | Therapieziele                                                                   |
|----------------|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| Initiale Phase | 3–5 Sitzungen   | Identifikation des Problems                                                     |
|                |                 | Symptombewältigung                                                              |
| Mittlere Phase | 10–12 Sitzungen | Arbeit an dem/den aktuell störungsrelevanten interpersonellen Problembereich/en |
| Schlussphase   | 3–5 Sitzungen   | Konsolidierung des Erreichten                                                   |
|                |                 | Vorbereitung weiterer eigenständiger Arbeit an interpersonellen Problemen       |

zu. Letzteres soll den Patienten entlasten und die Wichtigkeit der Arbeit an der Störung signalisieren. Zentrales Element der initialen Phase ist die Beziehungsanalyse (»interpersonal inventory«). Ziel dieser als unstrukturiertes Interview durchgeführten Beziehungsanalyse ist es, die Problembereiche zu identifizieren, die mit der Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung assoziiert sind. Dabei werden sowohl vergangene als auch gegenwärtige Beziehungen hinsichtlich ihres Einflusses auf die Symptomatik betrachtet. Neben einer Exploration der Erwartungen des Patienten und der anderen Person/des Partners hinsichtlich ihrer Beziehung werden auch die Bewertung der Beziehung und mögliche Veränderungswünsche des Patienten berücksichtigt.

In der IPT werden **4 Kernbereiche** interpersoneller Probleme unterschieden.

- Trauer im Sinne von komplizierte Trauer, aufgrund des Verlusts einer Person,
- interpersonelle Rollenkonflikte, die aus unterschiedlichen Erwartungen an eine Beziehung resultieren,
- Rollenwechsel, die zu Schwierigkeiten mit einem veränderten Lebensstatus führen,
- interpersonelle Defizite, die zu sozialer Isolation oder chronisch unbefriedigenden Beziehungen führen.

Anschließend werden in Zusammenarbeit mit dem Patienten ein oder mehrere Problembereich/e ausgewählt, der/die die aktuelle Symptomatik hauptsächlich bedingt/bedingen. Therapeut und Patient einigen sich auf **spezifische Behandlungsziele**. Die

Vereinbarungen für die weitere Arbeit während der Therapie werden in einem Behandlungsvertrag festgehalten.

### 35.2.2 Mittlere Phase

Das Kernstück der IPT stellt die mittlere Phase dar. In dieser Phase werden Strategien zur Lösung des/der identifizierten interpersonellen Problems/e erarbeitet und implementiert. Wichtige **Strategien** zur Behandlung aller Problembereiche bestehen darin, die Symptomatik zusammenzufassen und in einen interpersonellen Kontext zu bringen, spezifische Verhaltensstrategien für den/die identifizierte/n Problembereich/e mit dem Patienten zu erarbeiten und zu etablieren, zur Arbeit an den Behandlungszielen zu ermutigen und den Ausdruck negativer Affekte in dem/n identifizierten Problembereich/en zu fördern.

### 35.2.3 Schlussphase

Die Schlussphase zielt darauf ab, den erreichten Fortschritt zu konsolidieren und Bereiche für die weitere Arbeit an interpersonellen Problemen zu bestimmen. Das Ende der Behandlung wird thematisiert und als Abschieds- oder Trauerprozess bearbeitet. Der Patient wird ermutigt, seine Gefühle über das Therapieende wahrzunehmen und zu verbalisieren. Zudem werden die erzielten Fortschritte betrachtet und gewürdigt, um ein Kompetenz- und Selbstwirksamkeitserleben zu fördern. Der Patient

wird gegen Ende der Therapie angeleitet, frühe Anzeichen eines Rückfalls zu identifizieren und Bewältigungsmaßnahmen bei einem Wiederauftreten von Symptomen abzuleiten. Ein spezifischer Plan für die weiterführende Arbeit nach Abschluss der Behandlung wird ausgearbeitet.

### 35.3 Wissenschaftliche Fundierung der IPT

#### 35.3.1 IPT der Bulimia nervosa

Randomisierten klinischen Studien zufolge ist die IPT bei Patienten mit BN substanziell und langanhaltend wirksam. Im Vergleich zur kognitiv-behavioralen Therapie (KVT) ist sie bei Behandlungsende weniger effektiv, während sich im langfristigen Verlauf keine Unterschiede in der Wirksamkeit zwischen den beiden Therapieformen ergeben. Langfristig sind etwa 40 % der Patienten vollständig remittiert. Einer reduzierten verhaltenstherapeutischen Behandlung gegenüber zeigte sich die IPT kurz- und langfristig überlegen. Die IPT führt bei geringen Abbruchraten zu signifikanten Verbesserungen in der essstörungsspezifischen Psychopathologie, einschließlich Essanfällen, in Purging-Verhalten, gezieltem Essverhalten und Figur- und Gewichtssorgen, sowie in der allgemeinen Psychopathologie und in interpersonellen Problemen. Analysen des Therapieverlaufs weisen darauf hin, dass IPT und KVT durch unterschiedliche Wirkmechanismen arbeiten. Entscheidend für die größere Wirksamkeit der KVT bei Behandlungsende ist, dass die KVT bereits in den ersten 4 Wochen der Behandlung eine stärkere Reduktion des gezielten Essverhaltens als die IPT erzielt. Mit diesem Ergebnis konsistent ist, dass eine Kombination mit einem symptomorientierten, kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehen zu einer Wirksamkeitssteigerung der IPT zu führen scheint. Prädiktoren eines besseren Ansprechens auf die Therapie sind eine stärkere Reduktion des Purging-Verhaltens innerhalb der ersten 4 Behandlungswochen und – vor Behandlungsbeginn – ein höherer Body-Mass-Index sowie eine weniger schwere Essstörungs- und allgemeine psychiatrische Symptomatik.

#### ■ Evidenzbasierte Leitlinie zur IPT der BN

In der evidenzbasierten S3-Leitlinie »Diagnostik und Therapie der Essstörungen« für die Behandlung der BN wird die IPT als Alternativbehandlung zur KVT empfohlen, wenn diese nicht zur Verfügung steht, sich als nicht wirksam erweist oder nicht gewollt wird (B). Es ist jedoch anzumerken, dass die IPT in Deutschland bislang nicht als Richtlinienpsychotherapie zugelassen ist.

#### 35.3.2 IPT der der Binge-Eating-Störung

Randomisierte klinische Studien zeigen, dass die IPT auch bei Patienten mit BES substanzielle und lang anhaltende Verbesserungen der Symptomatik bewirkt. Im Vergleich zur KVT ist die IPT sowohl kurz- als auch langfristig genauso effektiv wie die KVT und effektiver als die multimodale behaviorale Gewichtsreduktionstherapie. Langfristig sind etwa 60 % der Patienten vollständig remittiert. Die IPT führt bei geringen Abbruchraten zu einer Reduktion der essstörungsspezifischen und assoziierten allgemeinen Symptomatik: Essanfälle, Figur- und Gewichtssorgen, allgemeine psychiatrische Symptome und interpersonelle Probleme werden signifikant verringert. Wie auch für die KVT konnte für die IPT gezeigt werden, dass eine erfolgreiche Behandlung zu einer signifikanten, wenn auch geringen Gewichtsreduktion führt. Eine weniger schwere Essanfallssymptomatik vor der Behandlung, weniger interpersonelle Probleme oder geringere Figur- und Gewichtssorgen sind Prädiktoren eines besseren Behandlungserfolgs. Die IPT zeigt darüber hinaus im Vergleich zur angeleiteten, auf KVT-Prinzipien basierenden Selbsthilfe und zur multimodalen Gewichtsreduktionstherapie eine erhöhte Wirksamkeit für Patienten mit stärkerer Essstörungspsychopathologie und größeren Selbstwertproblemen. Hingegen erweist sich bei stärkerer Essanfallssymptomatik die angeleitete KVT-Selbsthilfe differenziell als am wirksamsten.

#### ■ Evidenzbasierte Leitlinie zur IPT der BES

In der evidenzbasierten S3-Leitlinie »Diagnostik und Therapie der Essstörungen« für die Behand-

lung der BES wird die IPT als Alternativbehandlung zur KVT empfohlen (B).

### 35.3.3 IPT der Anorexia nervosa

Initiale Ergebnisse zur IPT bei Patientinnen mit AN deuten darauf hin, dass ein unterstützendes klinisches Management zur Normalisierung von Essverhalten und Körpergewicht kurzfristig wirksamer ist als die IPT, die diese Symptomatik nicht direkt behandelt, während sich langfristig keine Unterschiede zeigen. Die IPT scheint sich in ihrer Wirksamkeit nicht von der KVT zu unterscheiden. Bei hohen Abbruchraten zeigten insgesamt 30 % der Patientinnen gute oder sehr gute Verbesserungen nach Abschluss der Therapie. Bei den übrigen Patientinnen ergaben sich keine oder geringe Verbesserungen. Diese vorläufigen Ergebnisse weisen darauf hin, dass ein symptomorientiertes Vorgehen in der Behandlung der AN von zentraler Bedeutung ist.

## 35.4 Zusammenfassung und Ausblick

Die IPT bietet einen psychotherapeutischen Zugang mit vielen Vorzügen. Dazu zählen eine empirisch fundierte Theoriebildung, ein darauf aufbauendes Störungsmodell, ein fokussiertes therapeutisches Vorgehen, das sich auf die Behandlung der aktuellen Problematik konzentriert und eine pragmatische Kombination bewährter therapeutischer Strategien aus verschiedenen Therapierichtungen.

Trotz des eklektischen Therapiekonzepts ist die Akzeptanz der IPT bei Patienten mit BN und BES und ihren Therapeuten hoch. Die Wirksamkeitsnachweise der IPT bei diesen Essstörungen sind überzeugend, stellt die IPT doch bei der BN und BES die wesentliche Alternativbehandlung zur KVT dar. Patienten, die nicht von der KVT profitieren, scheinen allerdings auch von einer anschließend angebotenen IPT nicht zu profitieren. Im Hinblick auf die Patienten, die durch die IPT keine oder nur geringe Verbesserungen erzielen, ist die Frage zentral, wie weitere Wirksamkeitssteigerungen in der Psychotherapie der BN und BES erreicht

werden können. Diese Frage lässt sich empirisch durch eine Identifikation behandlungsspezifischer Prädiktoren erschließen. Die differenzielle Indikation für die IPT ist bislang jedoch unklar. Ungeklärt ist ferner, wie die IPT wirkt; ob sie tatsächlich über eine Reduktion interpersoneller Probleme oder über andere Prozessmerkmale auf die Essstörungssymptomatik einwirkt. Eine Klärung dieser Frage setzt auch eine reliable und valide Erfassung interpersoneller Probleme voraus.

Für die IPT der AN stehen Wirksamkeitsnachweise noch aus. Trotz der initial wenig erfolgversprechenden Ergebnisse ist ein interpersoneller Behandlungsfokus bei der AN aufgrund der empirisch belegten Störungsrelevanz interpersoneller Probleme durchaus plausibel. Jedoch scheint für die Behandlung gerade dieser Essstörung ein symptomorientiertes Vorgehen unabdingbar. Generell ist anzumerken, dass in den bisherigen Wirksamkeitsstudien im Bereich der Essstörungen ein symptomorientiertes Vorgehen innerhalb der IPT nicht zugelassen wurde, um eine Überschneidung mit Vergleichsbedingungen wie der KVT zu vermeiden, obwohl das Behandlungsmanual der IPT ein symptomorientiertes Vorgehen ausdrücklich zulässt. Eine Kombination mit einem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehen scheint insgesamt zu einer Wirksamkeitssteigerung der IPT zu führen. Eine Klärung, für wen die IPT wie und unter welchen Bedingungen wirkt, ist nicht zuletzt auch Voraussetzung dafür, Anwendungen der IPT in der klinischen Praxis weiter zu fördern. Bereits zum jetzigen Zeitpunkt schaffen die Wirksamkeitsbelege der IPT die Grundlage für eine Anerkennung als Richtlinienpsychotherapie, zumindest für die BN und BES.

## Literatur

- Agras WS, Crow SJ, Halmi KA et al (2000) Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: data from a multisite study. *Am J Psychiatry* 157:1302–1308
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2010) S3-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Essstörungen. ► [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/051-261\\_S3\\_Diagnostik\\_Therapie\\_Esstörungen.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-261_S3_Diagnostik_Therapie_Esstörungen.pdf). Zugriffen: 1. Dez. 2014

- Carter FA, Jordan J, McIntosh VV et al (2011) The long-term efficacy of three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Int J Eat Disord* 44:647–654
- Hilbert A (2006) Interpersonelle Psychotherapie. In: Rief W, Exner C, Martin A (Hrsg), *Psychotherapie. Ein Lehrbuch*. Kohlhammer, Stuttgart, S 404–416
- Hilbert A, Brähler E (2012) Interpersonelle Psychotherapie bei Essstörungen: Eine systematische und praxisorientierte Übersicht. *Verhaltenstherapie* 22:149–157
- Hilbert A, Bishop ME, Stein RI et al (2012) Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. *Br J Psychiatry* 200:232–237
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron E (1984) *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. Basic Books, New York NY
- McIntosh VV, Jordan J, Carter FA et al (2005) Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry* 162:741–747
- Murphy R, Straebl S, Basden S et al (2012) Interpersonal Psychotherapy for eating disorders. *Clin Psychol Psychother* 12:150–158
- Schramm E (Hrsg) (2010) *Interpersonelle Psychotherapie*, 3. Aufl. Schattauer, Stuttgart
- Weissman MM, Markowitz JC, Klerman GL (2000) *Comprehensive guide to interpersonal psychotherapy*. Basic Books, New York
- Weissman MM, Markowitz JC, Klerman GL (2009) *Interpersonelle Psychotherapie: Ein Behandlungsleitfaden*. Hogrefe, Göttingen
- Wilfley DE, MacKenzie KR, Welch RR et al (2000) *Interpersonal Psychotherapy for Group*. New York: Basic Books.
- Wilfley DE, Welch RR, Stein RI et al (2002) A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 59:713–721
- Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS (2010) Psychological treatments of binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 67:94–101

# Pharmakotherapie der Essstörungen

*Martina de Zwaan, Jana Svitek*

## **36.1 Anorexia nervosa (AN) – 286**

36.1.1 Gewichtsrestitution – 286

36.1.2 Rückfallprophylaxe – 287

## **36.2 Bulimia nervosa (BN) – 287**

36.2.1 Akuttherapie – 287

36.2.2 Erhaltungstherapie – 289

36.2.3 Kombination von Psychotherapie und Medikation – 289

36.2.4 Sequenzielle Therapie – 289

## **36.3 Binge-Eating-Störung (BES) – 290**

36.3.1 Reduktion der Essanfälle – 290

36.3.2 Kombination von Psychotherapie und Medikation – 290

**Literatur – 291**



## 36.1 Anorexia nervosa (AN)

### 36.1.1 Gewichtsrestitution

Die Forschungslage zur Pharmakotherapie der AN ist insgesamt als unbefriedigend anzusehen. Die vorliegenden kontrollierten Studien zur Anwendung **trizyklischer Antidepressiva (TCA)** ergaben keine wesentliche Wirksamkeit auf Gewichtszunahme und depressive Verstimmung im Vergleich zu Placebo. **Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs)** haben sich ebenfalls als nicht effektiv erwiesen und dürften die Gewichtszunahme nicht unterstützen. Retrospektive Untersuchungen bestätigen dieses negative Ergebnis auch für Jugendliche. SSRIs werden in der klinischen Praxis bei anorektischen Patientinnen häufig in Kombination mit Psychotherapie eingesetzt, da man sich eine Wirkung auf komorbide Störungen wie Depression, Angst, Zwang oder bulimische Symptome erwartet. Es wird jedoch berichtet, dass Antidepressiva im untergewichtigen Zustand bei vielen Patientinnen auch auf die komorbide Symptomatik nur geringe bis keine Wirkung entfalten. Es ist von einer geringen Wirksamkeit von Antidepressiva im Zustand der Starvation auszugehen. Komorbide Störungen können sich alleine durch eine Gewichtszunahme verbessern, sodass Entscheidungen über eine adjuvante Pharmakotherapie besser nach einer Gewichtszunahme getroffen werden sollten. Bei Weiterbestehen einer depressiven Symptomatik nach einer ausreichenden Gewichtsrehabilitation sollte eine ergänzende Behandlung mit SSRIs erwogen werden.

- **Es liegt keine Evidenz für die spezifische Wirksamkeit von Antidepressiva bei der AN vor. Wenn Antidepressiva in der Therapie der AN (z. B. zur Behandlung einer Depression) eingesetzt werden, sollte auf Nebenwirkungen geachtet werden (z. B. kardiale Nebenwirkungen, SIADH).**

In den letzten Jahren sind einige kleine kontrollierte Studien (RCTs) zur Wirksamkeit von **atypischen Neuroleptika** bei AN publiziert worden, die zu einer ersten Metaanalyse geführt haben. In diese

Analyse sind 8 RCTs mit insgesamt nur 213 Patienten eingegangen. Längere Nachbeobachtungszeiten fehlen, die aber notwendig wären, um die klinische Bedeutsamkeit von Gewichtseffekten unter Pharmakotherapie beurteilen zu können. Es liegen 4 RCTs mit Olanzapin und jeweils eine Studie mit Quetiapin, Risperidon, Pimozid und Sulpirid vor. Die durchschnittliche Effektstärke bezüglich der Gewichtszunahme für den Vergleich zwischen Verum und Placebo lag bei insgesamt nur 0,27. Das Ausmaß der Gewichtszunahme ist damit erstaunlich gering. Es wird diskutiert, ob physiologische Veränderungen oder ein »Widerstand« auf Verhaltensebene für diese geringe Gewichtszunahme verantwortlich sein könnten.

Trotz dieser nicht sehr ermutigenden Ergebnisse zeigt eine Untersuchung aus den USA, dass die Verschreibung von atypischen Neuroleptika in den letzten Jahren zugenommen hat. Dies ist vor dem Hintergrund zahlreicher Nebenwirkungen, u. a. ein negativer Einfluss auf die Knochendichte, als kritisch zu betrachten. Auch bei atypischen Neuroleptika ist auf die Entwicklung von extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen zu achten, v. a. da nicht bekannt ist, ob Patientinnen mit AN eventuell eine höhere Gefährdung zeigen. Mögliche kardi-ale Nebenwirkungen atypischer Neuroleptika (QTc Zeit Verlängerung) sind v. a. bei anorektischen Patientinnen vom bulimischen Typus zu beachten und erfordern ein Monitoring. Auch bei untergewichtigen Patientinnen können Fett- und Glukosestoffwechselstörungen (Insulinresistenz) auftreten.

Die AWMF S3-Leitlinien empfehlen im Einzelfall den Einsatz niedrig dosierter Neuroleptika bei erheblich auf Gewichtsängste und Essen eingeschränktem Denken, ausgeprägten Spannungszuständen und bei nicht zu beherrschendem Bewegungsdrang. Dabei sollten Pharmaka mit geringer extrapyramidaler Beeinträchtigung bevorzugt werden. Die Behandlungsindikation beschränkt sich auf die Dauer der o. g. Symptomatik (keine Dauertherapie) und gilt nur im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans.

- **Atypische Neuroleptika sind zur Erreichung einer Gewichtszunahme bei AN nicht geeignet. Es liegt begrenzte Evidenz vor, dass**

### Zwangssymptome und Gedankenkreisen unter Olanzapin günstig beeinflusst werden können.

Eine Reihe anderer Substanzen wurden in kontrollierten und nichtkontrollierten Studien geprüft (Cyproheptadin, Clonidin, Naltrexon, THC, Lithium, Wachstumshormon), ein befriedigender Effekt auf die Gewichtszunahme konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Außerdem war die Anwendung dieser Substanzen von teilweise erheblichen Nebenwirkungen begleitet (THC). Alleine die Substitution von **Zink** hat sich bei einigen Patientinnen als wirkungsvoll erwiesen, allerdings in der klinischen Routine bis heute nicht durchgesetzt. Eine Bestimmung von Zink (und ggf. eine Substitution) kann bei typischen Hautveränderungen als Hinweis auf Zinkmangel sinnvoll sein.

➤ **Bislang ist kein Psychopharmakon für die Indikation AN zugelassen, sodass der Einsatz immer einen »Off-Label-Use« bedeutet.**

## 36.1.2 Rückfallprophylaxe

Erste kontrollierte Ergebnisse konnten eine Überlegenheit von **Fluoxetin** über Placebo als Rückfallprophylaxe 1 Jahr nach erfolgreicher stationärer Gewichtsrestitution zeigen. In einer späteren größeren Untersuchung, in der Fluoxetin oder Placebo mit kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) nach Gewichtsrestitution kombiniert angeboten wurde, konnten die positiven Ergebnisse jedoch nicht bestätigt werden. Insgesamt können Antidepressiva daher nicht zur Rückfallprophylaxe bei AN empfohlen werden.

## 36.2 Bulimia nervosa (BN)

### 36.2.1 Akuttherapie

#### Antidepressiva

Im Gegensatz zur AN wurde in der medikamentösen Therapie der BN eine Vielzahl unterschiedlicher Medikamente in kontrollierten Studien er-

probt: **TCAs** (Amitriptylin, Imipramin, Desipramin, Nomifensin), nicht-trizyklische Antidepressiva (Mianserin, Trazodon, Bupropion), **Monoaminoxidase-Hemmer** (MAOIs) (Phenelzin, Isocarboxazid, Tranylcypromin, Brofaromin, Moclobemid), **SSRIs** (Fluoxetin, Sertralin, Fluvoxamin, Citalopram), **Appetitzügler** (d-Fenfluramin), **Tryptophan**, **Antiepileptika** (Carbamazepin, Phenytoin, Topiramate), Lithium, Ondansetron und Opiatantagonisten (Naloxon, Naltrexon). Es gibt zahlreiche Übersichtsarbeiten, Metaanalysen und Leitlinien zur medikamentösen Therapie der BN.

Aussagekräftige Daten liegen bislang in erster Linie für Substanzen aus der Gruppe der Antidepressiva vor, wobei für die **SSRIs** die größte Evidenz bei geringer Nebenwirkungsrate vorliegt. 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 den meisten Untersuchungen wird auch eine Abnahme von depressiver Symptomatik und von Angstsymptomen beobachtet. 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. Es wird daher eine direkte antibulimische Wirkung antidepressiver Substanzen angenommen. Ein Wirkungseintritt der antidepressiven Medikation wird vielfach bereits nach der ersten Woche beobachtet. Allerdings wurde unter **Fluoxetin** auch eine Zunahme von restriktivem Essverhalten 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 ist. Restriktives Essverhalten kann hingegen im Sinne eines Teufelskreises das Risiko für das Auftreten von erneuten Essanfällen erhöhen.

Als einziger SSRI ist **Fluoxetin** nach 2 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. 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.

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.

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. Kleinere kontrollierte Untersuchungen liegen für Sertralin, Citalopram und Fluvoxamin vor, wobei kritisch angemerkt werden muss, dass ein Bias in der Veröffentlichung von Medikamentenstudien auch bei der BN vorliegen dürfte. Es existieren zumindest 2 unveröffentlichte Untersuchungen von negativen, multizentrischen und multinationalen plazebokontrollierten Studien mit Fluvoxamin, die eine Überlegenheit des Medikaments nicht nachweisen konnten.

Bei medikamentöser Therapie können die Abbruchraten beträchtlich sein. Zudem ist auch bei statistisch signifikanter Überlegenheit die klinische Wirkung bei vielen Patientinnen nicht substantiell. So liegen die Remissionsraten nach Kurzzeittherapie nur zwischen 0 und 68 %, im Durchschnitt bei etwa 24 %. Sollte keine qualifizierte Psychotherapie zur Verfügung stehen, kann Fluoxetin als initiale Therapie empfohlen werden. Antidepressiva können sich als hilfreich erweisen bei Patientinnen mit ausgeprägter komorbider Symptomatik wie Depression, Angst, Zwanghaftigkeit und Impulskontrollstörungen 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. 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.

TCA's und MAOIs wurden bei bulimischen Patientinnen selten eingesetzt und können nicht empfohlen 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 die Gefahr von hypertonen Krisen nicht unerheblich.

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.

## Fazit

Psychotherapeutische Behandlungen sind wirksamer als alleinige Pharmakotherapie. KVT und interpersonelle Psychotherapie (IPT) führen nicht nur zu besseren Kurzzeitergebnissen (Reduktion der Essanfälle um 85 % mit Remissionsraten um 50 %), sondern auch zu stabileren Langzeiterfolgen und gelten daher als Therapie 1. Wahl bei Patientinnen mit BN.

## Stimulanzien

In jüngerer Zeit wurde ein Zusammenhang zwischen BN und ADHS des Kindes- und Jugendalters berichtet. Bei gesicherter Komorbidität sollte entsprechend 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.

➤ **Beim Einsatz von Stimulanzien bei Patienten mit komorbider ADHS muss auf die Appetit-reduktion geachtet werden, da das die Essstörung verstärken kann.**

## Antiepileptika

In kleineren kontrollierten Studien konnte die Effizienz des Antiepileptikums **Topiramate** dargestellt werden. Aufgrund der zahlreichen Nebenwirkun-

gen (kognitive Störungen, 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.

## Lithium

**Lithium** ist ineffektiv in der Behandlung von BN und birgt die Gefahr einer Überdosierung durch Flüssigkeitsverschiebungen. Bei Patientinnen mit BN und einer bipolaren Störung ist unter Lithiumtherapie 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 überlegt werden.

### 36.2.2 Erhaltungstherapie

Für den Einsatz von Fluoxetin als Rückfallprophylaxe ist die Evidenz gering, es werden Wirkungsverlust bei Langzeitgabe und hohe Rückfallsraten nach Absetzen der Antidepressiva beschrieben. Obwohl entsprechende Daten fehlen, wird bei gutem Ansprechen in der Regel eine Therapiedauer von 9–12 Monaten empfohlen. In einer kontrollierten Studie, die in Deutschland durchgeführt wurde, hat sich Fluvoxamin als Rückfallprophylaxe nach Entlassung aus stationärer Therapie bewährt. 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.

## Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass SSRIs, speziell Fluoxetin, aufgrund ihrer Akzeptanz durch die Patientinnen, ihres günstigen Nebenwirkungsprofils und der Symptomreduktion als Antidepressiva 1. Wahl gelten müssen. Die effektive Dosis von Fluoxetin liegt bei BN in einem höheren Bereich (60 mg). Ein Effekt stellt sich oft rasch ein, über die Langzeitwirkung ist jedoch wenig bekannt. Ein Be-

handlungsversuch sollte mit einer Mindestdauer von 4 Wochen unternommen werden. Bei Therapieerfolg ist von einer längeren Behandlungsdauer auszugehen. Andere Medikamente können für den routinemäßigen Einsatz zur Behandlung der BN zurzeit nicht empfohlen werden

### 36.2.3 Kombination von Psychotherapie und Medikation

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 darüber hinausgehende 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 initial daher empfohlen werden, v. a. wenn gleichzeitig eine qualifizierte KVT angeboten wird.

### 36.2.4 Sequenzielle Therapie

Sequenzielle Therapiestudien untersuchen die Wirksamkeit einer Therapie zweiter Wahl bei Nichtansprechen auf eine Therapie erster Wahl. 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.

## Fazit

Zusammenfassend muss der Einsatz antidepressiver Medikamente nach dem heutigen Wissensstand als Therapie zweiter Wahl bei der Behandlung bulimischer Patientinnen angesehen werden. Es kann empfohlen werden, Antidepressiva, wenn nötig, als eine Komponente v. a. zu Beginn der Therapie einzusetzen.

### 36.3 Binge-Eating-Störung (BES)

In der **Therapie der BES** können mehrere Ziele definiert werden:

- Reduktion der Frequenz der Essanfälle,
- Reduktion der essstörungsspezifischen Psychopathologie (z. B. Überbewertung von Gewicht und Figur),
- Gewichtsabnahme oder Verhinderung der weiteren Gewichtszunahme,
- Verbesserung der allgemeinen Psychopathologie (z.B. Depression),
- Verbesserung der körperlichen Gesundheit.

Die therapeutische Arbeit an einem der Ziele sollte nach Möglichkeit die anderen Bereiche nicht negativ beeinflussen. Es gilt v. a. zu klären, ob Essverhalten und Gewicht parallel oder konsekutiv behandelt werden sollen.

#### 36.3.1 Reduktion der Essanfälle

Es ist derzeit kein Medikament zur Behandlung der BES zugelassen. Es wurden durchgängig Medikamente angewendet, die sich bereits in der Therapie der BN als wirksam erwiesen haben. Vor allem **SSRIs** und **SNRIs** können Essanfälle und eine komorbide depressive Symptomatik in der Kurzzeittherapie effektiv reduzieren. Die Remissionsraten liegen deutlich höher als in Studien bei BN, die durchschnittliche Reduktion der Essanfälle liegt in den meisten Untersuchungen bei weit über 60%. Die Dosierungen sind wiederum an der Obergrenze der für die Behandlung der Depression empfohlenen Dosierung angesiedelt. Kritisch ist anzumerken, dass auch die Ansprechraten auf Placebo in der Therapie der BES sehr hoch liegen können. Ergebnisse offener Studien müssen daher speziell bei der BES sehr vorsichtig bewertet werden. Zudem ist man auch hier mit dem Problem der Rückfälle nach Beendigung der Therapie konfrontiert. Langzeiteffekte von Psychopharmaka bei BES sind nicht ausreichend erforscht; eine langfristige Verwendung von Psychopharmaka zur Behandlung der BES kann daher nicht empfohlen werden. In der Regel ist die Abnahme der Essanfälle nicht von einer wesentlichen Gewichtsabnahme begleitet,

wenn auch die meisten Untersuchungen eine höhere Gewichtsreduktion mit Verum als mit Placebo finden.

➤ **Es ist klinische Realität, dass Gewichtsreduktion in der Regel das wichtigste Ziel dieser Patientinnen bleibt.**

Es wird daher angenommen, dass die Patientinnen nach Therapieende trotz Remission der Essanfälle wieder mit Diäthalten beginnen und damit ihre Vulnerabilität für das erneute Auftreten von Essanfällen erhöhen. Von Psychotherapiestudien wissen wir allerdings, dass eine vollständige Remission der Essanfälle mit einer höheren Gewichtsreduktion assoziiert ist.

Auch **Topiramate** konnte eine positive Wirkung auf Essanfälle und Gewicht zeigen, aufgrund der problematischen Nebenwirkungen (siehe BN) ist seine klinische Brauchbarkeit jedoch eingeschränkt.

#### 36.3.2 Kombination von Psychotherapie und Medikation

Die zusätzliche Gabe antidepressiver Medikation zu verhaltenstherapeutischen Gewichtsreduktionsprogrammen oder zu essstörungsorientierter KVT scheint keinen zusätzlichen Effekt auf die Reduktion der Essanfälle zu haben, in einigen Fällen aber das Ausmaß der Gewichtsreduktion (Orlistat) bzw. das Ausmaß der Reduktion depressiver Symptome zu erhöhen (Fluoxetin). Die psychotherapeutischen Interventionen waren in den vorliegenden Kombinationsstudien der alleinigen medikamentösen Therapie in der Regel überlegen, sodass auch bei der BES für die Reduktion der essstörungsspezifischen Symptomatik die Psychotherapie (KVT) als Therapie erster Wahl gelten muss. In den beiden Kombinationsstudien mit Fluoxetin konnte überraschend auch keine Überlegenheit des Medikaments über Placebo bezüglich der Reduktion der Essanfälle festgestellt werden.

#### Fazit

Zusammenfassend lässt sich nach dem heutigen Erkenntnisstand sagen, dass zur Behandlung der BN

nur Fluoxetin in Kombination mit Psychotherapie zugelassen ist. Zur Behandlung der AN und der BES ist kein Medikament zugelassen. Bei der AN hat sich zur Unterstützung der Gewichtsreduktion kein Medikament als wirksam erwiesen.

## Literatur

---

- AWMF (2010) Leitlinien Essstörungen, Diagnostik und Therapie. ► <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-026.html>
- Bacaltchuk J, Hay P (2003) Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. Cochrane Database Syst Rev 4:CD003391
- Birmingham CL, Gritzner S (2006) How does zinc supplementation benefit anorexia nervosa? *Eat Weight Disord* 11:109–111
- Fazeli PK, Calder GL, Miller KK et al (2012) Psychotropic medication use in anorexia nervosa between 1997 and 2009. *Int J Eat Disord* 45:970–976
- McElroy SL, Guerdjikova AI, Mori N, O'Melia AM (2012) Current pharmacotherapy options for bulimia nervosa and binge eating disorder. *Expert Opin Pharmacother* 13:2015–2026
- Mitchell JE, Roerig J, Steffen K (2013) Biological therapies for eating disorders. *Int J Eat Disord* 46: 470–477
- Kishi T, Kafantaris V, Sunday S et al (2012) Are antipsychotics effective for the treatment of anorexia nervosa? Results from a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 73:e757–766
- Milano W, De Rosa M, Milano L et al (2013) The pharmacological options in the treatment of eating disorders. *ISRN Pharmacology* 352865
- Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R et al (2010). Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 43:205–217
- Watson HJ, Bulik CM (2012) Update on the treatment of anorexia nervosa: review of clinical trials, practice guidelines and emerging interventions. *Psychol Med* 10:1–24

# Stationäre und teilstationäre Psychotherapie der Essstörungen

*Almut Zeeck*

- 37.1 Stellenwert stationärer und tagesklinischer Behandlung – 294**
  - 37.1.1 Gesamtbehandlungsplanung – 294
  - 37.1.2 Unterschiede zwischen voll- und teilstationären Programmen – 295
  - 37.1.3 Ziele – 296
  - 37.1.4 Elemente voll- und teilstationärer Therapie – 297
- 37.2 Anorexia nervosa – 297**
  - 37.2.1 Indikation – 297
  - 37.2.2 Behandlungsvereinbarungen – 298
  - 37.2.3 Charakteristische Schwierigkeiten – 299
- 37.3 Bulimia nervosa – 299**
  - 37.3.1 Indikation – 299
  - 37.3.2 Behandlungsvereinbarungen – 300
- 37.4 Binge-Eating-Störung – 300**
  - 37.4.1 Indikationsstellung – 300
  - 37.4.2 Ziele – 300
- Literatur – 300**



### 37.1 Stellenwert stationärer und tagesklinischer Behandlung

Essstörungen sind häufig chronisch verlaufende Erkrankungen, die eine langfristige Planung der Behandlung erforderlich machen. In der Regel sind ambulante Behandlungsmaßnahmen ausreichend. Dies trifft v. a. für die Behandlung der Bulimia nervosa (BN) und der Binge-Eating-Störung (BES) zu. Reicht aber eine ambulante Behandlung aufgrund der Schwere, Chronizität oder Komplexität der Symptomatik nicht aus (z. B. bei behandlungsbedürftiger Komorbidität, Suizidalität oder medizinischen Komplikationen), kann eine tagesklinische oder stationäre Therapie erforderlich sein. Bei der Anorexia nervosa (AN) ist aufgrund der körperlichen Gefährdung und der ausgeprägten Angst vor einer Gewichtszunahme am häufigsten eine stationäre Behandlung indiziert, in manchen Fällen auch primär als Einstieg in einen längerfristigen Therapieprozess.

Eine europäische sowie eine deutsche Verbundstudie (COST Action B6 [Kordy 2005]; MZ-ESS [Kächele et al. 2001]) zeigten, dass die Rahmenbedingungen, unter denen Essstörungen stationär behandelt werden, sehr unterschiedlich sind. Konzepte und Behandlungsdauer sind dabei weniger durch Charakteristika der Patientinnen (z. B. die Krankheitsschwere) bestimmt als durch organisatorische, ökonomische und traditionsbedingte Gegebenheiten der verschiedenen Länder oder Kliniken. In der deutschen Verbundstudie erwies sich bei psychodynamisch orientierten Kliniken eine Dauer von 8–12 Wochen als sinnvoll, wobei ältere Patientinnen eher von längeren Behandlungsdauern profitieren. Es finden sich nur sehr wenige empirische Untersuchungen, die wichtigen Fragen wie z. B. der Effektivität stationärer und tagesklinischer Behandlung im Vergleich zur ambulanten Therapie oder aber der Frage einer differenziellen Indikationsstellung und notwendiger Therapiekomponenten nachgehen (Vandereycken 2003). Vor allem im Hinblick auf die stationäre Behandlung von Bulimie und Binge-Eating-Störung, die in manchen Ländern als Option kaum noch zur Verfügung steht, besteht ein Mangel an Studien.

Die aktuelle Situation stationärer Behandlung ist von einem zunehmenden **ökonomischen Druck**

bestimmt, der zu einer Verkürzung von Behandlungszeiten führt. Dies scheint sich ungünstig auszuwirken. So konnte gezeigt werden, dass eine Verkürzung der Therapiezeit zu einer Zunahme der Rückfallraten bei AN führte. Vor allem bei **Ersthospitalisationen** sollte deshalb darauf geachtet werden, dass den Patientinnen ausreichend Zeit zur Verfügung steht und sie ein adäquates Gewicht (► Abschn. 37.1.3) erreichen können, um Rehospitalisierungen und Chronifizierung zu vermeiden. Eine stationäre Behandlung sollte nicht als »letzte Möglichkeit« angesehen werden, sondern auch als eine Behandlungsoption, die spezifische therapeutische Chancen bietet.

➤ **Essstörungen sind häufig chronisch verlaufende Erkrankungen. Vor allem bei der Anorexia nervosa können stationäre Behandlungsabschnitte erforderlich sein.**

#### 37.1.1 Gesamtbehandlungsplanung

Der Krankheitsverlauf einer Essstörung umfasst i. d. R. mehrere Jahre, während denen es zu mehreren Therapieepisoden kommen kann (z. B. ambulant, stationär, ambulant). Auch macht die Vielfalt der Problembereiche (psychisch, familiär, medizinisch, sozial) eine Zusammenarbeit verschiedener Behandler erforderlich (für eine Übersicht s. auch Herzog et al. 2004). Nicht selten sind die Abfolge der Behandlungsabschnitte sowie die Anzahl der beteiligten Personen unübersichtlich und kaum aufeinander abgestimmt.

Der Begriff Gesamtbehandlungsplanung beinhaltet, dass der bisherige Krankheitsverlauf einer Patientin im Blick behalten werden sollte. Anzustreben ist eine möglichst gute Koordination und Abstimmung zwischen den beteiligten Behandlern. Dazu gehört auch, dass die Ziele für den jeweiligen Behandlungsabschnitt in Abhängigkeit von früheren Therapieerfahrungen und der aktuellen Situation festgelegt werden. So kann es sinnvoll sein, bei einer Patientin mit chronischer BN und Borderline-Persönlichkeitsstörung als Therapieziel einen tagesklinischen Aufenthalt zu definieren, sodass die Patientin die Option erhält, ihre sozialen Kontakte zu verbessern und ihre Symptomatik mit

Essanfällen und selbstverletzendem Verhalten auf ein Ausmaß zu reduzieren, das eine Bewältigung des Alltags und die Fortsetzung einer Ausbildung erlaubt.

Ferner bedürfen v. a. die Aufnahme- und die Entlasssituation besonderer Aufmerksamkeit.

**Aufnahmesituation** Vor Aufnahme geht es um die Klärung der Behandlungsmotivation sowie um die Klärung der Zielsetzung für den anstehenden Behandlungsabschnitt. Wichtig ist es dabei, vorausgegangene Therapieerfahrungen zu berücksichtigen und bei Einverständnis der Patientinnen frühere Behandler zu kontaktieren, um auf den Vorerfahrungen aufbauen zu können.

**Entlasssituation** Entlasssituationen sind mit einem Risiko von Rückfällen verbunden, sodass deren Antizipation wichtig ist, einschließlich einer gezielten Vorbereitung auf die Situation außerhalb der Klinik. Zu bedenken ist, dass die Patientinnen nach Entlassung wieder für alle Mahlzeiten selbst verantwortlich sind und sich die therapeutische Unterstützung von mehreren Stunden pro Woche auf 1–2 Stunden reduziert. Gute Absprachen mit dem weiterbehandelnden Psychotherapeuten und dem Hausarzt sowie klare Regeln für die Möglichkeit der Wiederaufnahme helfen, die Kontinuität der Behandlung zu gewährleisten. Die beteiligten Behandler sollten Erfahrung in der Therapie von Essstörungen haben.

➤ **Eine Abstimmung zwischen den beteiligten Behandlern sowie eine gezielte, langfristige Planung der Therapie sind erforderlich, um eine kontinuierliche und koordinierte Behandlung zu ermöglichen.**

### 37.1.2 Unterschiede zwischen voll- und teilstationären Programmen

Die Einrichtung tagesklinischer Programme für essgestörte Patientinnen ist in Deutschland eine vergleichsweise junge Entwicklung. Es finden sich Tageskliniken als eigenständige Einheiten oder integrierte Konzepte, die ein stufenweises Vorge-

hen ermöglichen: Patientinnen werden zunächst stationär aufgenommen und wechseln nach einer Zeit und als Vorbereitung auf die Entlassung in einen »tagesklinischen Status« (sie verbringen die Abende und Wochenenden zu Hause). Während eine stationäre Therapie die Herausnahme aus dem alltäglichen Lebenskontext bedeutet, bringt eine tagesklinische Therapie den täglichen Wechsel zwischen intensiver Behandlung in der Klinik und Rückkehr in die Alltagssituation mit sich. Eine Übersicht über tagesklinische Programme für Essstörungen findet sich bei Zipfel et al. (2002).

Wenn man das stationäre und das tagesklinische Setting miteinander vergleicht, hat jedes spezifische Vor-, aber auch Nachteile:

**Stationäre Behandlung** Die **Vorteile** einer stationären Behandlung sind die kontinuierliche Ansprechbarkeit einer Helferperson, die durchgehende Vorgabe einer Tages- und Mahlzeitenstruktur, ganztägiges Monitoring bei körperlicher Gefährdung und die Distanz zu möglicherweise belastenden oder eine Gesundung erschwerenden Beziehungskontexten zu Hause. Der **Nachteil** stationärer Therapie besteht in der künstlichen Situation des stationären Milieus, das versorgende und schützende Aspekte betont. Manche Patientinnen finden es nach einer längeren Behandlung schwer, wieder mit den Anforderungen des Alltags zurechtzukommen. Gerade auch bei jungen Patientinnen ist zu berücksichtigen, dass diese für mehrere Monate aus Schule und Freundeskreis herausgenommen werden und damit wichtige altersentsprechende Erfahrungen verpassen.

**Tagesklinische Behandlung** Die Therapie in einem tagesklinischen Programm betont die Selbstständigkeit und Eigenverantwortung (Kaplan u. Olmsted 1997). Die Patientinnen sind gefordert, die Abende und Wochenenden außerhalb der Klinik zu verbringen und zu strukturieren, was einerseits zu Gefühlen von Überforderung führen kann, andererseits aber auch das Empfinden stärkt, Veränderungen selbst erreicht zu haben. Nähe und Distanz zu anderen sind in einer Tagesklinik leichter zu regulieren, was v. a. in der Behandlung von

Patientinnen mit Persönlichkeitsstörungen günstig sein kann. Im tagesklinischen Kontext können täglich Aspekte aus der Therapie zu Hause ausprobiert werden. Andererseits fließen Schwierigkeiten aus Alltagssituationen außerhalb der Klinik täglich in die Therapie ein (z. B. Schwierigkeiten beim Essen, aber auch Probleme mit der Familie oder dem Partner). Dies kommt einer intensiven Übungssituation gleich, kann insbesondere dann therapeutisch genutzt werden, wenn es um die Vorbereitung der Zeit nach der Klinik geht. Nachteil einer tagesklinischen Behandlung ist, dass Patientinnen, die zu Heimlichkeit und dem Verbergen ihrer Schwierigkeiten neigen, pathologische Verhaltensweisen leichter unbemerkt aufrechterhalten können.

### 37.1.3 Ziele

**Körperliche Stabilisierung** Ein Hauptziel stationärer und tagesklinischer Behandlung ist zunächst eine körperliche Stabilisierung, die bei der Anorexie eine ausreichende Gewichtszunahme beinhaltet, bei der Bulimie eine Reduktion selbst-induzierten Erbrechens bzw. eines Abführmittelmissbrauchs. Um dieses Ziel zu erreichen, bedarf es einer strukturierten Arbeit an einer Normalisierung des Essverhaltens und der Nahrungszusammensetzung sowie eines begleitenden körperlichen Monitorings.

**Motivierung** Eine wichtige Voraussetzung für die Behandlung und auch gleichzeitig anzustrebendes Ziel ist eine ausreichende Motivation für einen Veränderungsprozess. Wenn diese sehr begrenzt oder nicht vorhanden ist, sollte die Behandlung zunächst auf die Ambivalenz der Patientinnen im Hinblick auf eine Veränderung fokussieren. Die kann im Rahmen einer der stationären Therapie vorgeschalteten Motivationsphase erfolgen oder aber in Form eines initialen Motivationsabschnitts. Mitpatientinnen, die schon Therapieerfahrung haben, können hier eine wichtige, unterstützende Rolle spielen.

**Vermittlung von Halt** Eine Gewichtszunahme oder die Aufgabe bulimischen Verhaltens kann

mit derart starken Ängsten und Gefühlen von Verunsicherung verbunden sein, dass ein ambulanter Rahmen nicht ausreichend ist. Hier kommt einer stationären oder tagesklinischen Behandlung die Funktion zu, einen Halt und Sicherheit gebenden Rahmen zur Verfügung zu stellen, in dem die auftretenden Ängste zeitnah aufgefangen werden können.

**Konfliktbearbeitung** Während einer stationären oder tagesklinischen Behandlung sollte versucht werden, die Voraussetzungen für eine ambulante Weiterbehandlung zu schaffen. Dazu gehören neben einer körperlichen Stabilisierung und einer ausreichenden Motivation das Herausarbeiten zentraler psychischer Probleme und Konflikte, die bedeutsamen Anteil an der Entstehung und Aufrechterhaltung der Erkrankung haben (z. B. Reifungsängste, Probleme mit der Affektregulation, Selbstwertkonflikte, dysfunktionale interaktionelle Muster).

**Strukturierung des Alltags nach Entlassung** Für chronifizierte und sozial sehr isolierte Patientinnen kann eine stationäre oder tagesklinische Behandlung das Ziel haben, durch eine Strukturierung des Tagesablaufs und den Wiederaufbau sozialer Kontakte und Aktivitäten außerhalb der Klinik eine höhere Lebensqualität zu erreichen.

#### Ziele (teil-)stationärer Therapie bei Essstörungen

- Körperliche Stabilisierung
- Normalisierung des Essverhaltens (Essensstruktur, Mahlzeitenzusammensetzung)
- Erarbeitung einer ausreichenden Motivation
- Herausarbeiten zentraler psychischer Problembereiche
- Verbesserung der psychischen Begleitsymptomatik (z. B. Depressivität, Ängste, Selbstverletzungen)
- Arbeit an zentralen dysfunktionalen Beziehungsmustern
- Unterstützung bei Problemen im sozialen Umfeld

### 37.1.4 Elemente voll- und teilstationärer Therapie

Das Angebot stationärer Therapieprogramme ist i. d. R. multimodal und ermöglicht damit eine Kombination von Therapieelementen, die im ambulanten Rahmen nicht parallel angeboten werden können. **Programme für Essstörungen** sollten beinhalten:

- strukturierte, symptomorientierte Komponenten (konkrete Arbeit am Essverhalten, z. B. mit Hilfe von Essstagebüchern, begleitetes Essen und Kochen (»Essbegleitung«); bei AN die Vereinbarung eines Zielgewichts sowie wöchentliche Vorgaben für die Gewichtszunahme, regelmäßiges Wiegen, gestufte Bewegungsprogramme),
- medizinische Betreuung,
- Komponenten, die auf die psychischen Schwierigkeiten der Patientinnen abzielen (Einzel- und Gruppentherapie, Körpertherapie, Familiengespräche, Spezialtherapien wie Gestaltungs- oder Musiktherapie mit Nutzung nonverbaler Zugänge).

Es zeigt sich in den letzten Jahren eine Entwicklung weg von rigiden Verhaltensmodifikationsprogrammen hin zu flexibleren Vorgehensweisen, welche die individuelle Entwicklung der einzelnen Patientin berücksichtigen. Für viele Patientinnen ist die vorgegebene Tages- und Essensstruktur in einer Klinik eine notwendige Voraussetzung, um ihr gestörtes Essverhalten verändern zu können.

Stationäre und tagesklinische Angebote für Essstörungen weisen in Deutschland viele Gemeinsamkeiten auf, wobei zwischen Klinikbehandlung und Rehabilitation unterschieden werden muss. Bei einer **Klinikbehandlung** steht die Behandlung der Essstörungsproblematik im Vordergrund, während eine **rehabilitative Behandlung** v. a. der Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit nach einem längeren Krankheitsprozess dient. Die Konzepte der Kliniken sind hinsichtlich der Grundorientierung entweder kognitiv-verhaltenstherapeutisch oder psychodynamisch ausgerichtet. Reine teilstationäre Programme für Essstörungen sind derzeit noch wenig verbreitet, gewinnen aber an Bedeutung. Deutlich zugenommen haben hingegen »stepped-care«-

Ansätze, die eine stufenweise Zurücknahme der Behandlungsintensität (stationär – teilstationär – ambulant) ermöglichen. Beim Wechsel vom stationären in den tagesklinischen Therapieabschnitt sollten das Behandlungsteam und die Patientengruppe möglichst nicht gewechselt werden müssen.

Eine stationäre oder tagesklinische Behandlung bedeutet immer die Behandlung in einer Gruppe von Patientinnen. Essgestörte Patientinnen profitieren einerseits vom Austausch mit anderen Betroffenen, andererseits ermöglicht das therapeutische »Milieu« einer Klinik auch wichtige Beziehungserfahrungen und die Arbeit an dysfunktionalen interaktionellen Mustern, die im ambulanten Rahmen nicht in dieser Form möglich ist.

Bei jungen Patientinnen mit AN, die noch in der Herkunftsfamilie leben, sollte die Familie in Form von begleitenden Gesprächen in die Therapie mit einbezogen werden.

## 37.2 Anorexia nervosa

### 37.2.1 Indikation

Die Indikationskriterien für eine stationäre Therapie bei AN sind im Folgenden dargestellt.

#### Indikation der stationären Behandlung der AN (AWMF 2010)

- Rapider oder anhaltender Gewichtsverlust (> 20 % über 6 Monate)
- Gravierendes Untergewicht (BMI < 15 kg/m<sup>2</sup>, bei Kindern und Jugendlichen unterhalb 3. Altersperzentile)
- Fehlender Erfolg einer ambulanten Behandlung
- Anhaltender Gewichtsverlust oder ein seit 3 Monaten stagnierendes (Unter-)Gewicht trotz ambulanter oder tagesklinischer Therapie (bei Kindern und Jugendlichen auch früher)
- Das Vorkommen von sozialen oder familiären Einflussfaktoren, die einen Gesundungsprozess stark behindern (soziale Isolation, problematische familiäre Situa-

tion, bei Kindern und Jugendlichen auch unzureichende soziale Unterstützung)

- Gravierende psychische Komorbidität
- Unzureichende ambulante Behandlungsmöglichkeiten
- Eine schwere bulimische Symptomatik, massiver Laxanzien- oder Diuretikaabusus oder exzessiver Bewegungsdrang, die ambulant nicht beherrscht werden können
- körperliche Gefährdung oder medizinische Komplikationen
- Vor allem bei Kindern und Jugendlichen: geringe Krankheitseinsicht
- Eine Überforderung im ambulanten Setting, wenn dieses z. B. zu wenige strukturierte Vorgaben (Mahlzeitenstruktur, Essensmenge, Rückmeldungen zum Essverhalten) bieten kann

Das Gewicht (der BMI) sollte nicht das alleinige Kriterium für eine Indikationsstellung sein, sondern es sollten die körperliche Verfassung insgesamt, die soziale Situation, die Vorgeschichte und die Schwere der psychischen Beeinträchtigung mitberücksichtigt werden. Ferner sollte eine stationäre Behandlung nicht erst als letzter Schritt bei gravierender körperlicher Instabilität erfolgen, da in einer solchen Situation ein komplizierterer Behandlungsverlauf und erhöhte Risiken bei der Gewichtszunahme zu erwarten sind. Bei AN ist in den meisten Fällen initial eine stationäre Behandlung einer tagesklinischen vorzuziehen. Die Frage einer differenziellen Indikationsstellung – also wann eine stationäre und wann eine tagesklinische Therapie indiziert ist – ist empirisch bislang noch unzureichend untersucht. In den meisten Fällen, in denen eine ambulante Therapie nicht ausreicht, erscheint zunächst eine stationäre Therapie indiziert, welche ganztägig Struktur und Halt gibt – und sei es für wenige Wochen. Zur Vorbereitung der Entlassung kann dann aber eine sich daran anschließende tagesklinische Phase sinnvoll sein (► Abschn. 37.1.2).

Eine **tagesklinische Behandlung** ist dann zu empfehlen, wenn

- Patientinnen nicht extrem untergewichtig sind (BMI 14,5–17,5 kg/m<sup>2</sup>),

- eine gute Motivation zeigen oder
- schon mehrere stationäre Aufenthalte hinter sich haben.

Auch **chronifizierte** Patientinnen, bei denen es weniger um eine Gewichtszunahme als um eine Verbesserung der sozialen Einbindung und Lebensqualität geht, können von einer tagesklinischen Episode profitieren, die ihren Alltag intensiv in die Therapie mit einbezieht.

### 37.2.2 Behandlungsvereinbarungen

Die Behandlung sollte v. a. zu Beginn einen starken Fokus auf der Besserung der Symptome des gestörten Essverhaltens haben. Klare Vereinbarungen zwischen dem Behandlungsteam und Patientinnen haben sich bewährt und führen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit dazu, dass es zu einer ausreichenden Gewichtszunahme kommt. Sie sollten ein Zielgewicht und Absprachen zu wöchentlichen Gewichtszunahmen sowie Wiegeterminen beinhalten. Empirische Studien legen nahe, dass bei AN das Erreichen eines möglichst hohen Gewichts (BMI > 18 kg/m<sup>2</sup>; bei Kindern mindestens Erreichen der 10. Altersperzentile) angestrebt werden sollte, um das Rückfallrisiko zu mindern. Bei der Festlegung sollte das Alter der Patientinnen mitberücksichtigt werden (Hebebrand et al. 1994).

In den Leitlinien werden Gewichtsvorgaben von 500–1000 g Gewichtszunahme pro Woche empfohlen.

Untersuchungen zu Charakteristika des Gewichtskurvenverlaufs geben Hinweise darauf, dass die Gewichtsentwicklung der 3. und 4. Woche eine gute Vorhersage des Therapieergebnisses ermöglicht und damit eine Identifikation von Risikopatientinnen, die ambivalent oder nur begrenzt motiviert sind. Noch im stationären Rahmen die Erfahrung zu machen, dass das erreichte Gewicht über einen bestimmten Zeitraum (ohne weitere Gewichtszunahme) gehalten werden kann, scheint ebenfalls bedeutsam zu sein und das Risiko für spätere Rückfälle und Rehospitalisationen zu mindern.

### 37.2.3 Charakteristische Schwierigkeiten

**Konflikte im Behandlungsteam** Die stationäre Behandlung anorektischer Patientinnen führt zu charakteristischen Schwierigkeiten in den Behandlungsteams. Es können Gefühle von Frustration, Ohnmacht und Ärger vorherrschen, die zu dem Bedürfnis führen, eine Patientin zu kontrollieren und Veränderungen zu erzwingen. Uneinigkeit im Team über das angemessenste Vorgehen kann eine konstruktive Arbeit erschweren. Hier kann der Rahmen einer Therapievereinbarung Orientierung bieten und entlastend sein. Charakteristisch sind regelmäßige Auseinandersetzungen mit den Patientinnen um das Essen und die Gewichtszunahme, in denen sich Konflikte um die Themen Autonomie und Abhängigkeit spiegeln. Ein regelmäßiger Austausch im Team sowie Supervision sind hilfreich, um einen konstruktiven Behandlungsprozess zu gewährleisten.

**Gewichtsmanipulation** Anorektische Patientinnen neigen zur Manipulation ihres Gewichts (Trinken von Flüssigkeit u. a.) und einem Unterlaufen der Behandlung, um ein Gefühl von Kontrolle und Autonomie zu behalten. Dieses Verhalten sollte möglichst nicht zum Abbruch einer Behandlung führen, sondern mit der Patientin auf seine Funktion hin untersucht werden. Die therapeutische Haltung sollte im Hinblick auf die Therapieziele sowie die Regeln des Umgangs insgesamt klar und konsistent sein, aber auch empathisch und flexibel.

**Therapieabbruch und Rückfälle** Aufgrund der Ambivalenz der Patientinnen bezüglich einer Behandlung besteht die Gefahr von frühzeitigen Behandlungsbeendigungen und von Rückfällen nach Entlassung.

Mit einem erhöhten **Abbruchrisiko** verbunden sind (Zeeck et al. 2005a)

- der aktive/bulimische Subtyp der AN,
- eine ausgeprägte Angst vor dem Erwachsenwerden,
- eine ausgeprägtere Psychopathologie sowie
- größere Gewichtssorgen.

Patientinnen, die mit einem BMI < 13 kg/m<sup>2</sup> aufgenommen werden, weisen ein besonders hohes Risiko zur Chronifizierung und erhöhte Sterberaten auf. Selbst bei Patientinnen, die während der stationären Behandlung eine Remission erreichten, finden sich Rückfallraten von ca. 40 % im ersten Jahr nach Entlassung. Erneut weist der aktive/bulimische Subtyp ein höheres Risiko auf (Carter et al. 2012).

## 37.3 Bulimia nervosa

### 37.3.1 Indikation

Die meisten bulimischen Patientinnen können ambulant behandelt werden. Eine intensivere Therapie kann aber unter bestimmten Bedingungen sinnvoll sein.

#### Indikation der (teil-)stationäre Behandlung der BN (AWMF 2010)

- Versagen oder fehlende Möglichkeit ambulanter Psychotherapie
- Gravierende psychische Komorbidität (z. B. Suizidalität, schwere Selbstverletzungen, Drogen- oder Alkoholabhängigkeit)
- Starke körperliche Gefährdung oder medizinische Komplikationen
- Massiver Laxanzien- oder Diuretikaabusus
- Schwere, entgleiste bulimische Symptomatik, deren Veränderung engmaschig strukturierender Vorgaben bedarf
- Therapieverhindernde Umstände im Umfeld der Patientin

Einzelne Studien zeigten die Effektivität tagesklinischer Therapie. Die einzige randomisiert-kontrollierte Studie, welche stationäre mit tagesklinischer Therapie vergleicht, zeigt, dass beide Settings zwar kurzfristig gleich effektiv sind, dass Patientinnen mit Bulimie aber längerfristig eher von einem **teilstationären Setting** profitieren, in welchem die Eigenverantwortlichkeit betont wird und welches



aufgrund der täglichen »Übungssituation« besser auf die Zeit nach der Entlassung vorbereitet (Zeeck et al. 2009).

### 37.3.2 Behandlungsvereinbarungen

Ähnlich wie in der Behandlung der AN hat es sich bewährt, strukturierte symptomorientierte Elemente mit Elementen zu verbinden, in welchen psychische Schwierigkeiten der Patientinnen (Selbstwertproblematik, Perfektionismus, Schwierigkeiten in der Affektregulation, interaktionelle Probleme) bearbeitet werden können (z. B. Zeeck et al. 2005b). Auch bulimische Patientinnen haben ein negatives Körpererleben und eine ausgeprägte Angst vor einer Gewichtszunahme, insbesondere, wenn sie ihr Essverhalten normalisieren und gegenregulierende Maßnahmen wie Erbrechen und Abführmittelmissbrauch aufgeben. Ein unterstützendes körpertherapeutisches Angebot ist daher sinnvoll. Im Rahmen einer multimodalen Behandlung ist es ferner indiziert, soziale Schwierigkeiten zu identifizieren (Isolation, Verschuldung, Schwierigkeiten in der Berufs- und Ausbildungssituation) und den Patientinnen eine entsprechende Unterstützung anzubieten.

## 37.4 Binge-Eating-Störung

### 37.4.1 Indikationsstellung

Bei einer BES ist selten eine komplexe Therapie indiziert. Ausnahmen bilden Patienten mit behandlungsbedürftiger Komorbidität, bei denen eine Kombination verschiedener Therapieangebote erforderlich ist (Einzel- und Gruppentherapie, Körpertherapie, medizinische Betreuung) oder die Symptomatik mit Essanfällen so schwer ausgeprägt ist, dass es zu deren Unterbrechung einer äußeren Kontrolle und Strukturierung bedarf.

### 37.4.2 Ziele

Auch bei der BES besteht die Zielsetzung einer teilstationären oder stationären Therapie in der Re-

duktion der psychischen Beeinträchtigung, einer Normalisierung des Essverhaltens, einem Herausarbeiten zentraler Problembereiche (und damit der Funktion der Essstörung) sowie einer Thematisierung sozialer Schwierigkeiten. Hinzu kommt das Ziel einer langsamen, aber kontinuierlichen Gewichtsreduktion.

Von großer Bedeutung ist die Planung der ambulanten Weiterbehandlung, um eine langfristige Stabilisierung zu gewährleisten.

### Fazit

- Essgestörte Patientinnen sollten in Kliniken behandelt werden, die spezialisierte Programme für Essstörungen vorhalten.
- Stationärer Behandlungsepisoden bedarf es v. a. bei Anorexia nervosa.
- Bei Bulimia nervosa ist eine spezialisierte tagesklinische Therapie zu empfehlen, wenn eine ambulante Therapie nicht ausreicht und diese wohnortnah zur Verfügung steht.
- Bei der Binge-Eating-Störung ist eine (teil-)stationäre Behandlung v. a. bei gravierender Komorbidität erforderlich.
- (Teil-)stationäre Programme für essgestörte Patientinnen sollten sowohl strukturierte, symptomorientierte Angebote enthalten als auch Angebote, in denen die psychischen Schwierigkeiten der Patientinnen aufgegriffen werden.

### Literatur

- AWMF (2010) Diagnostik und Therapie der Essstörungen.  
 ► [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/051-026m\\_S3\\_Diagnostik\\_Therapie\\_Esstörungen.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-026m_S3_Diagnostik_Therapie_Esstörungen.pdf).  
 Zugegriffen: 20. Nov. 2014
- Carter JC, Kimberley B, Mercer-Lynn KB et al (2012). A prospective study of predictors of relapse in anorexia nervosa: Implications for relapse prevention. *Psychiatry Res* (200):518–552
- Hebebrand J, Hesecker H, Himmelsmann W et al (1994) Alterspercentilen für den Body-Mass-Index aus Daten der Nationalen Verzehrstudie einschließlich einer Übersicht zu relevanten Einflußfaktoren. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 19:259–265
- Herzog W, Munz D, Kächele H (Hrsg) (2004) Essstörungen – Therapieführer und psychodynamische Behandlungskonzepte, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart
- Kächele, H, Kordy H, Richard M and Research Group TR-EAT (2001) Therapy amount and outcome of inpatient



psychodynamic treatment of eating disorders in Germany: data from a multicenter study. *Psychother Res* 11(3):239–257

Kaplan A, Olmsted M (1997) Partial hospitalization. In: Garner D, Garfinkel P (Hrsg) *Handbook of treatment for eating disorders*. Guilford, New York, S 354–360

Kordy H (2005) Counting the COST: a European collaboration on the efficiency of psychotherapeutic treatment of patients with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 13(3):153–158

Vandereycken W (2003) The place of inpatient care in the treatment of anorexia nervosa: questions to be answered. *Int J Eat Disord* 34:409–422

Zeeck A, Hartmann A, Buchholz C, Herzog T (2005a) Drop outs from inpatient treatment of anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* (111):29–37

Zeeck A, Sandholz A, Hipp W, Schmidt A (2005b) Stationäre und teilstationäre Bulimithherapie – das Freiburger Konzept. *Psychotherapeut* 50(1):43–51

Zeeck A, Weber S, Sandholz A et al (2009) Inpatient versus day treatment for Bulimia nervosa: Results of a one-year follow-up. *Psychother Psychosom* 78:317–319

Zipfel S, Reas D, Thornton C et al (2002) Day hospitalisation programs for eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 31:105–117

# Behandlung von Körperbildstörungen

*Silja Vocks, Anika Bauer*

- 38.1 Erarbeitung eines Störungsmodells – 304**
- 38.2 Modifikation dysfunktionaler körperbezogener Kognitionen – 305**
- 38.3 Körperkonfrontation per Spiegel und Video – 305**
  - 38.3.1 Ziele – 305
  - 38.3.2 Vorgehen – 306
- 38.4 Expositionsübungen zur Reduktion des körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhaltens – 307**
- 38.5 Aufbau positiver körperbezogener Aktivitäten – 307**
- 38.6 Befunde zur Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen zur Verbesserung des Körperbildes – 308**
- Literatur – 309**

In mehreren prospektiven Untersuchungen wurde die hohe Relevanz eines gestörten Körperbildes für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen nachgewiesen. Zudem ergaben weitere Längsschnittstudien, dass Patientinnen, die durch eine Therapie zwar ihr Essverhalten normalisieren konnten, jedoch weiterhin eine negative Einstellung gegenüber dem eigenen körperlichen Erscheinungsbild zeigten, ein höheres Rückfallrisiko aufwiesen. Obwohl es diese Forschungsbefunde nahelegen, in die Essstörungenbehandlung Interventionen zur gezielten Verbesserung des Körperbildes zu integrieren, werden derartige Behandlungsmaßnahmen in der Therapie der Anorexia nervosa (AN) und der Bulimia nervosa (BN) häufig nicht berücksichtigt oder lediglich unsystematisch und unzureichend eingesetzt. Im Folgenden werden verschiedene Module zur kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung von Körperbildstörungen dargestellt, die auf der Basis bestehender Forschungsbefunde entwickelt wurden und an den 4 Komponenten eines gestörten Körperbildes ansetzen.

#### Komponenten eines gestörten Körperbildes

- Perzeption
- Kognition
- Emotion
- Verhalten

#### Module der Körperbildtherapie

- Erarbeitung eines individuellen Störungsmodells
- Modifikation dysfunktionaler körperbezogener Kognitionen
- Körperkonfrontation per Spiegel und Video
- Expositionsübungen zur Reduktion des körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhaltens
- Aufbau positiver körperbezogener Aktivitäten

Abschließend werden aktuelle Forschungsbefunde zur Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen zur Verbesserung des Körperbildes zusammengefasst.

Die Körperbildtherapie kann sowohl im Einzel- als auch im Gruppensetting durchgeführt werden und stellt einen die reguläre Essstörungenbehandlung ergänzenden Baustein dar. Aufgrund der Körperkonfrontationsübungen, die in der Regel nur mit Unterwäsche oder Bikini bekleidet durchgeführt werden, sollte die Körperbildtherapie von zu den Patientinnen gleichgeschlechtlichen Therapeuten durchgeführt werden.

➤ **Interventionen zur Verbesserung des Körperbildes stellen einen ergänzenden Baustein in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung von Essstörungen dar. Sie setzen an der verzerrten Wahrnehmung des eigenen Körpers, negativen körperbezogenen Emotionen und Kognitionen sowie dysfunktionalem körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhalten an.**

### 38.1 Erarbeitung eines Störungsmodells

Um den Patientinnen das Behandlungsrational zu vermitteln und dadurch die Therapiemotivation zu steigern, sollte in einem ersten Schritt gemeinsam mit jeder Patientin ein **individuelles Störungsmodell** bezüglich der Entstehung und Aufrechterhaltung der Körperbildstörung entwickelt werden, aus dem anschließend die einzelnen Behandlungskomponenten hergeleitet werden. Dabei wird ein Fokus auf die individuelle Körperbildgeschichte gelegt, d. h. es soll für jede Patientin zusammengetragen werden, welche positiven (z. B. sportliche Leistungen) und negativen Erlebnisse (z. B. Hänseleien) in den verschiedenen Phasen ihres Lebens zur Entwicklung ihres eigenen Körperbildes beigetragen haben. In diesem Zusammenhang wird auch der Einfluss des in der westlichen Gesellschaft allseits präsenten und seitens der Medien verbreiteten Ideals extremer Schlankheit reflektiert. Ebenso wird die spezifische Körperbildproblematik

bezüglich der 4 Komponenten (Perzeption, Kognition, Emotion und Verhalten) für jede Patientin herausgearbeitet. Darüber hinaus werden mit jeder Patientin die das negative Körperbild und somit auch die die Essstörung aufrechterhaltenden Faktoren (z. B. körperbezogenes Vermeidungsverhalten) identifiziert. Es wird mit den Patientinnen vereinbart, dass in der Therapie insbesondere an diesen aufrechterhaltenden Faktoren angesetzt werden soll, um bestehende Teufelskreise zu durchbrechen.

## 38.2 Modifikation dysfunktionaler körperbezogener Kognitionen

In zahlreichen Untersuchungen wurde gezeigt, dass Patientinnen mit Essstörungen eine größere **körperliche Unzufriedenheit** aufweisen als gesunde Kontrollpersonen, wobei Patientinnen mit BN ihren Körper noch negativer zu bewerten scheinen als Frauen mit AN. Darüber hinaus ist bekannt, dass die Bereiche »Figur« und »Gewicht« für Patientinnen mit AN und BN einen hohen Stellenwert im Hinblick auf das Selbstwertgefühl haben. Daher sollte in der Behandlung der Körperbildstörungen aktiv an den körperbezogenen Kognitionen der Patientinnen angesetzt werden. Sowohl negative »automatische Gedanken«, die in körperbildrelevanten Situationen aktiviert werden (z. B. »Alle gucken mich jetzt so an, weil ich einen dicken Po habe«), als auch »Grundannahmen« (z. B. »Mein Wert als Person hängt von meinem Gewicht ab«) werden anhand verschiedener kognitiv-verhaltens-therapeutischer Techniken identifiziert. Darauf basierend werden diese Kognitionen durch die Methode des »sokratischen Dialogs«, der im Gruppensetting auch in Form von Rollenspielen eingesetzt werden kann, hinsichtlich ihrer Funktionalität und Realitätsangemessenheit einer kritischen Prüfung unterzogen und Schritt für Schritt, beispielsweise durch den Einsatz von Selbstinstruktionsübungen und Protokollierungstechniken, verändert. Die Patientinnen werden dazu angeleitet, die erlernten Techniken systematisch in den Alltag zu integrieren, um die etablierten – zumeist negativ verzerrten bzw. dysfunktionalen – Denkmuster schrittweise durch realitätsangemessenere und funktionalere Kognitionen zu ersetzen.

## 38.3 Körperkonfrontation per Spiegel und Video

Körperkonfrontationsübungen stellen einen zentralen Baustein der Körperbildtherapie dar. Die Patientinnen setzen sich dabei unter therapeutischer Anleitung systematisch mit ihrem eigenen Körper auseinander.

### 38.3.1 Ziele

Durch die Körperkonfrontationsübungen sollen verschiedene Ziele erreicht werden, die nachstehend aufgelistet sind und im Folgenden durch verschiedene Forschungsbefunde begründet werden.

#### Zielsetzungen der Körperkonfrontation

1. Abbau negativer körperbezogener Emotionen
2. Überwindung körperbezogenen Vermeidungsverhaltens
3. Korrektur der verzerrten mentalen Repräsentation des eigenen Körpers
4. Reduktion der defizitorientierten Betrachtungsweise des eigenen Körpers

#### ■ 1. Negative körperbezogene Emotionen

Ein erstes Ziel der Körperkonfrontation stellt der Abbau negativer körperbezogener Emotionen dar. Die Basis hierfür liegt in den Ergebnissen mehrerer Untersuchungen, die darauf hinweisen, dass Patientinnen mit Essstörungen bezüglich ihres eigenen Körpers ausgeprägte negative affektive Reaktionen zeigen. So erleben Frauen mit Essstörungen bei der Betrachtung des eigenen Körpers Emotionen wie beispielsweise Angst, Wut, Traurigkeit und Ekel in einem höheren Ausmaß als nicht essgestörte Personen. Im Rahmen der Körperkonfrontation werden diese negativen Emotionen aktiviert und bei einer ausreichend langen Konfrontation durch Habituationsprozesse reduziert.

#### ■ 2. Körperbezogenes Vermeidungsverhalten

Um den oben beschriebenen negativen Emotionen aus dem Wege zu gehen, die bei der Ausein-

andersetzung mit dem eigenen Körper auftreten, zeigen viele Frauen mit Essstörungen ein ausgeprägtes körperbezogenes Vermeidungsverhalten (► Abschn. 38.4). Dieses manifestiert sich im Extremfall in einem konsequenten Meiden des eigenen körperlichen Anblicks (z. B. durch Abhängen von Spiegeln) oder dem Nichtberühren des eigenen Körpers. In der Überwindung dieses Vermeidungsverhaltens liegt daher das 2. Ziel der Körperkonfrontationsübungen.

### ■ 3. Verzernte mentale Repräsentation

Als 3. Ziel der Körperkonfrontation ist die Korrektur der verzernten mentalen Repräsentation des eigenen Körpers zu nennen. Gemäß den Ergebnissen einer Vielzahl von Untersuchungen überschätzen Frauen mit AN und BN ihre Körperdimensionen gleichermaßen. Diese Überschätzung ist nicht nur auf die eigenen Körperausmaße beschränkt, sondern bezieht sich auch auf die eigenen Bewegungsmuster. Dabei scheint die Überschätzung der eigenen Körperdimensionen nicht auf einem sensorischen Defizit der Patientinnen zu basieren, sondern ist als ein kognitives Phänomen zu verstehen, das sich durch Informationsverarbeitungstheorien erklären lässt. Durch ein systematisches Feedback im Rahmen der Körperkonfrontationsübungen soll eine Korrektur der Überschätzung der eigenen Körperausmaße und Bewegungsmuster und somit die Etablierung einer realistischeren mentalen Repräsentation des eigenen Körpers erfolgen.

### ■ 4. Defizitorientierte Betrachtungsweise des eigenen Körpers

Die Reduktion der defizitorientierten Betrachtungsweise des eigenen Körpers stellt das 4. Ziel der Körperkonfrontationsübungen dar. Studien, die mithilfe von Blickbewegungsmessungen durchgeführt wurden, deuten darauf hin, dass Frauen mit Essstörungen insbesondere auf die negativ evaluierten Bereiche ihres eigenen Körpers schauen und positiver bewerteten Aspekten weniger Aufmerksamkeit schenken. Eine Konsequenz dieser Befunde liegt darin, dass die Patientinnen durch die gezielte Konfrontation mit dem eigenen Körper darin unterstützt werden sollen, die positiver evaluierten Körperregionen vermehrt zu beachten, um so zu einer ausgewogeneren Betrachtungsweise des eigenen Körpers zu gelangen.

## 38.3.2 Vorgehen

Die 4 genannten Zielsetzungen der Körperkonfrontation erfordern unterschiedliche Vorgehensweisen. Beispielsweise ist für eine Überwindung der negativen affektiven Reaktion auf den Anblick des eigenen Körpers sowie den Abbau des damit verbundenen körperbezogenen Vermeidungsverhaltens zunächst eine Aktivierung der negativen Emotionen notwendig. Im Rahmen der Körperkonfrontationsübungen wird dies durch eine Fokussierung auf die negativ bewerteten bzw. bisher vermiedenen Körperbereiche erreicht. Im Gegensatz dazu erfordert die Zielsetzung einer ausgewogenen Betrachtungsweise des eigenen Körpers eine vermehrte Fokussierung auf (potenziell) positive, bisher von der Patientin weniger beachtete Körperbereiche. Aus diesem Grund empfiehlt es sich, diese beiden Varianten der Körperkonfrontation – die Fokussierung auf negative bzw. vermiedene und die Fokussierung auf positive, jedoch bisher wenig beachtete Körperbereiche – nacheinander durchzuführen. Hierbei hat es sich bewährt, mit der Fokussierung auf negativ evaluierte bzw. vermiedene Körperbereiche zu beginnen. Vor der Durchführung der Übungen sollte die Therapeutin daher erfassen, welche Körperbereiche von der jeweiligen Patientin positiver und welche negativer bewertet werden.

Bei beiden Varianten der Körperkonfrontationsübungen betrachten die Patientinnen systematisch ihren Körper in einem Ganzkörperspiegel, wobei sie idealerweise nur einen Bikini tragen. Um die Aufmerksamkeit der Patientin bei ihrem eigenen Körper zu halten und (auch verdecktes) Vermeidungsverhalten im Rahmen der Konfrontationsübungen zu verhindern, stellt die Therapeutin gezielte Fragen (z. B. »Können Sie mir die Form Ihres Bauches beschreiben?«). Diese Übungen können ergänzt werden durch die Instruktion, bestimmte Körperbereiche nicht nur zu betrachten, sondern auch zu betasten. Neben der Spiegelkonfrontation werden Expositionsübungen per Video eingesetzt, welche es den Patientinnen ermöglichen, sich nicht nur mit ihren Körperformen, sondern auch ihren eigenen Bewegungsmustern auseinanderzusetzen.

Generell zu beachten ist, dass die Körperkonfrontationssitzungen ausreichend lange erfolgen,

d. h. nicht beendet werden, bevor ein deutlicher Rückgang der negativen Emotionen zu verzeichnen ist. Des Weiteren sollten die Übungen regelmäßig wiederholt werden, um Habituationsprozesse zu ermöglichen. Dementsprechend empfiehlt es sich, dass die Körperkonfrontationsübungen von den Patientinnen selbstständig im Rahmen von Hausaufgaben fortgeführt werden.

### 38.4 Expositionsübungen zur Reduktion des körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhaltens

Die Übertragung des Konfrontationsrationalen auf das Alltagsleben soll im Rahmen der Interventionen zur Überwindung des körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhaltens erfolgen. Dieser Bereich der behavioralen Manifestation eines gestörten Körperbildes hat sowohl im Forschungs- als auch im Therapiekontext erst in der jüngeren Vergangenheit Aufmerksamkeit erhalten. Verschiedene Untersuchungen belegen, dass Frauen mit AN und BN ein höheres Maß an körperbezogenem Vermeidungs- und Kontrollverhalten aufweisen als gesunde Kontrollpersonen. Dabei korreliert das Ausmaß dieser Verhaltensweisen positiv mit der Ausprägung von Figur- und Gewichtssorgen. Das körperbezogene Vermeidungsverhalten äußert sich in der Meidung von Situationen und Orten, in denen die Aufmerksamkeit der Patientin selbst oder die anderer Personen auf den Körper der Patientin gelenkt wird. Das körperbezogene Kontrollverhalten beinhaltet Strategien wie das Sich-Wiegen nach jeder Mahlzeit oder das Abmessen bestimmter Körperbereiche mit dem Maßband. Auch wenn sich beide Verhaltensweisen phänomenologisch unterscheiden, ähneln sie sich hinsichtlich ihrer Funktionalität. So dienen beide Strategien der kurzfristigen Vermeidung oder Reduktion von negativen körperbezogenen Emotionen. Da erste experimentelle Untersuchungen darauf hindeuten, dass diese Verhaltensweisen langfristig die Aufrechterhaltung einer Körperbildstörung begünstigen, stellt deren Abbau ein weiteres Ziel der Körperbildtherapie dar. Konkret werden Expositionsübungen in den aufgelisteten Kontexten durchgeführt.

#### Übungsbereiche zum Abbau des körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhaltens

- Tätigkeiten (z. B. sich einer bislang vermiedenen Untersuchung unterziehen)
- Orte (z. B. ins Schwimmbad gehen)
- Soziale Aktivitäten (z. B. sich mit schlanken Menschen umgeben)
- Kleidung (z. B. eine figurbetonte Hose tragen)
- Körperpflege (z. B. sich eincremen)
- Körperpositionen (z. B. sich hinsetzen, ohne die Beine übereinander zu schlagen)
- Figur- und Gewichtskontrolle (z. B. auf das Wiegen nach jeder Mahlzeit verzichten)
- Rückversicherung (z. B. sich keine Rückmeldung hinsichtlich der eigenen Figur einholen)
- Soziale Vergleiche (z. B. sich nicht mit Models vergleichen)

Zunächst ist es notwendig, diejenigen Situationen und Orte, in denen sich das körperbezogene Kontrollverhalten einer Person zeigt, zu identifizieren. Darauf basierend sollen die dem Vermeidungs- und Kontrollverhalten zugrundeliegenden Kognitionen herausgestellt und hinsichtlich ihrer Realitätsangemessenheit überprüft werden. Im nächsten Schritt werden konkrete Übungsbereiche herausgearbeitet und die Expositionsübungen detaillierter geplant. Um einen Abbruch der Übungen zu verhindern, werden möglicherweise im Rahmen der Expositionsübung auftretende Probleme antizipierend thematisiert. Es kann sinnvoll sein, dass die Therapeutin die Patientin bei den ersten Expositionsübungen begleitet; später soll die Patientin diese Übungen jedoch selbstständig fortführen.

### 38.5 Aufbau positiver körperbezogener Aktivitäten

Auch für die Beobachtung, dass Patientinnen mit AN und BN im Alltagsleben weniger positive körperbezogene Tätigkeiten ausführen als nicht essgestörte Kontrollpersonen, existieren mittler-

weile erste Forschungsbelege. Aus diesem Grunde sollen – fußend auf den Übungen zum Abbau des körperbezogenen Vermeidungsverhaltens – Interventionen zum Aufbau positiver körperbezogener Aktivitäten durchgeführt werden. Die Patientinnen sollen hierdurch lernen, den eigenen Körper als eine Möglichkeit kennenzulernen, positive Erfahrungen zu machen, und ihn nicht primär als Belastung wahrzunehmen. Entsprechende Übungen können 3 Inhaltsbereichen zugeordnet werden.

#### **Bereiche zum Aufbau positiver körperbezogener Aktivitäten**

- Gesundheit/Fitness (z. B. Tanzen)
- Sinnliche Erfahrungen (z. B. an einem Parfum riechen)
- Körperpflege/Aussehen (z. B. ein Ölbad nehmen)

Bei vielen Patientinnen mit AN und BN sind allerdings exzessive körperliche Betätigungen zu beobachten, die zur Aufrechterhaltung der Essstörung beitragen können. Daher ist bei der Planung der verstärkenden Tätigkeiten darauf zu achten, dass sportliche Aktivitäten nur in für die Behandlungsziele funktionaler (moderater) Form etabliert werden und seitens der Patientinnen nicht aus der Motivation der Kalorienverbrennung heraus durchgeführt werden.

### **38.6 Befunde zur Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen zur Verbesserung des Körperbildes**

Verschiedene Studien konnten die Wirksamkeit umfassender kognitiv-behavioraler Interventionen zum Körperbild an Patientinnen mit AN und BN nachweisen. In der Evaluationsstudie des oben dargestellten Körperbildtherapieprogramms zeigten sich die deutlichsten Therapieeffekte hinsichtlich einer Reduktion der körperlichen Unzufriedenheit sowie von Figur- und Gewichtssorgen, gefolgt von Verbesserungen des körperbezogenen Vermeidungs- und Kontrollverhaltens. Während sich

die Einschätzung der eigenen Körperdimensionen nicht signifikant in Richtung einer realistischeren mentalen Repräsentation veränderte, wurde die von den Patientinnen angestrebte »Idealfigur« als nicht mehr ganz so schlank angegeben wie noch zu Beginn der Therapie. Auch zeigten sich Verbesserungen hinsichtlich der Anzahl der Essanfälle und des Ausmaßes des Schlankheitsstrebens sowie essstörungsübergreifender Maße wie Depressivität und Selbstwertgefühl. Erste Hinweise, dass sich diese Interventionseffekte auch in einem ökologisch valideren Kontext zeigen, erbrachte eine weitere Untersuchung. So fiel die emotionale und kognitive Reaktion auf die Betrachtung des eigenen Körpers im Spiegel nach der Körperbildtherapie geringer aus als vor der Behandlung. Eine weitere Untersuchung verglich zwei Varianten der Körperbildtherapie und konnte zeigen, dass die Variante, in der eine Spiegelkonfrontation durchgeführt wurde, einer Variante ohne diese Intervention überlegen war. Erste Anhaltspunkte auf neuronale Korrelate der Effekte kognitiv-behavioraler Körperbildtherapie liefert eine aktuelle fMRI-Studie, bei der sich eine erhöhte Aktivierung spezifischer, für die visuelle Körperverarbeitung relevanter Hirnareale nach Durchführung einer manualisierten Körperbildtherapie bei Patientinnen mit Essstörungen nachweisen ließ.

Neben diesen Untersuchungen, die sich auf umfassendere Programme zur Körperbildbehandlung beziehen, wurden mehrere Untersuchungen durchgeführt, in denen nur **eine** Behandlungskomponente – zumeist die Körperkonfrontation – hinsichtlich ihrer Wirksamkeit auf den beschriebenen 4 Ebenen der Körperbildstörung überprüft wurde.

**Perzeptive Komponente** In Forschungsarbeiten zur perzeptiven Komponente eines negativen Körperbildes konnte in einigen Untersuchungen eine realistischere Einschätzung der eigenen Körperausmaße durch Körperbildtherapie nachgewiesen werden, während in anderen Studien keine diesbezüglichen Effekte beschrieben wurden.

**Affektive Komponente** Bisherige Untersuchungen zur Veränderung der affektiven Komponente liefern vielversprechende Ergebnisse. So führte die Durchführung von Körperkonfrontationen bei



Patientinnen mit Essstörungen sowohl während der Expositionsübungen selbst als auch zwischen den Therapiesitzungen nachweislich zu einer Reduktion negativer körperbezogener Gefühle. Eine weitere Datenanalyse ergab, dass im Ausmaß dieser Reduktion interindividuelle Unterschiede existieren. So kann ein ausgeprägtes habituelles körperbezogenes Kontrollverhalten eine geringere Reduktion negativer Emotionen im Verlauf der Körperkonfrontationssitzung vorhersagen.

**Kognitive Komponente** Untersuchungen zur kognitiven Komponente des Körperbildes deuten darauf hin, dass die Reduktion dysfunktionaler körper- und selbstwertbezogener Kognitionen nicht auf die Körperexposition allein, sondern auf die Kombination spezifischer kognitiv-verhaltenstherapeutischer Methoden zurückzuführen ist.

**Verhaltenskomponente** Bezüglich der Verhaltenskomponente der Körperbildstörung zeigten mehrere Studien, dass die Durchführung von Spiegelexpositionen hinsichtlich der Reduktion von Vermeidungs- und Kontrollverhalten gegenüber Behandlungsverfahren ohne explizite Körperkonfrontation überlegen war.

## Fazit

Die dargestellten Untersuchungen deuten auf die Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen zum Körperbild bei Patientinnen mit Essstörungen hin. Dennoch sind bisher viele Aspekte nur unzureichend beforscht worden, wie beispielsweise die Frage nach den Wirkmechanismen der einzelnen therapeutischen Module. Ebenso ist unklar, auf welche Faktoren die interindividuellen Unterschiede hinsichtlich des Ansprechens auf die Körperbildtherapie zurückzuführen sind. In diesem Zusammenhang empfiehlt sich daher die Identifikation von Prädiktoren für Erfolg und Misserfolg der Körperbildtherapie, um die Voraussetzung zur Adaptation des therapeutischen Vorgehens an die Erfordernisse verschiedener Patientengruppen zu schaffen.

## Literatur

- Bauer A, Legenbauer T, Vocks S (2013) Körperbildtherapie bei Essstörungen – Indikation, Durchführung und Wirksamkeit. *PID* 4:54–57
- Cash TF, Hrabosky JI (2004) Treatment of body image disturbances. In: Thompson JK (Hrsg) *Handbook of eating disorders and obesity*. Wiley, Hoboken NJ, S 515–541
- Delinsky SS, Wilson GT (2006) Mirror exposure for the treatment of body image disturbance. *Int J Eat Disord* 39:108–116
- Legenbauer T, Vocks S (2005) *Wer schön sein will, muss leiden? Wege aus dem Schönheitswahn*. Hogrefe, Göttingen
- Legenbauer T, Vocks S (2013) *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie*. Springer, Berlin
- Rosen JC (1997) Cognitive-behavioral body-image therapy. In: Garner DM, Garfinkel PE (Hrsg) *Handbook of treatment for eating disorders*. Guilford, New York, S 188–201
- Tuschen-Caffier B, Florin I (2002) *Teufelskreis Bulimie*. Hogrefe, Göttingen
- Vocks S, Legenbauer T (2010) *Körperbildtherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm*. Hogrefe, Göttingen
- Vocks S, Legenbauer T, Wächter A et al (2007) What happens in the course of body exposure? Physiological, cognitive and affective reactions to mirror confrontation in eating disorders. *J Psychosom Res* 62:231–239
- Vocks S, Schulte D, Busch M et al (2010) Changes in neuronal correlates of body image processing by means of cognitive-behavioural body image therapy for eating disorders: a randomized controlled fMRI study. *Psychol Med* 41:1651–1663
- Vossbeck-Elsebusch AN, Vocks S, Legenbauer T (2013) Körperexpositionen bei Essstörungen: Durchführung und Bedeutung für den Therapieerfolg. *Psychother Psych Med* 63:193–200

# Selbsthilfe bei Essstörungen

*Cornelia Thiels, Martina de Zwaan*

- 39.1 Wozu Selbsthilfe? – 312**
- 39.2 Was ist Selbsthilfe? – 312**
- 39.3 Anleitung zur Selbsthilfe – 313**
- 39.4 Für wen eignet sich Selbsthilfe? – 313**
- 39.5 Anorexia nervosa – 314**
- 39.6 Bulimia nervosa – 314**
  - 39.6.1 Reine Selbsthilfe – 314
  - 39.6.2 Angeleitete Selbsthilfe – 314
  - 39.6.3 Reicht angeleitete Selbsthilfe aus? – 314
  - 39.6.4 Selbsthilfe für Adoleszente – 315
- 39.7 Binge-Eating-Störung – 315**
- 39.8 Fazit und Ausblick – 315**
- Literatur – 315**

### 39.1 Wozu Selbsthilfe?

Selbstbehandlungsansätze werden bereits seit längerer Zeit als Alternative zu bestehenden psychotherapeutischen und pharmakologischen Behandlungsansätzen u. a. auch im Rahmen von »Step-ped-care-Modellen« diskutiert. Der überwiegende Teil basiert auf Therapiemanualen, die wesentliche Elemente der von kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) enthalten. In der Therapieforschung wird, nicht zuletzt aus ökonomischen Gründen, in den letzten Jahren ein stufenweises Vorgehen in der Behandlung psychischer Störungen propagiert. Die erste Stufe stellen »niederschwellige« Therapieansätze dar. In der Literatur werden hierfür Begriffe verwendet wie Selbsthilfe (SH), Selbstbehandlung, Selbstveränderung oder Bibliotherapie. Es wurden Selbsthilfemanuale entwickelt, die den Richtlinien der kognitiv-verhaltenstherapeutischen (KVT-) Ansätze folgen und mit minimaler therapeutischer Begleitung (angeleitet, ASH) oder ohne (rein, RSH) von den Betroffenen selbstständig durchgeführt werden können.

Die Zahl essgestörter Menschen übertrifft bei Weitem die Zahl freier Therapieplätze. SH kann eingesetzt werden, um das Warten auf eine spezialisierte Behandlung zu verkürzen. Die Mehrheit der Betroffenen mit Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung (BES) nimmt keine professionelle Hilfe in Anspruch, könnte aber durch SH-Angebote erreicht werden. Ein weiterer Vorteil von SH ist ihre Verfügbarkeit zu jeder Zeit und an (fast) jedem Ort, je nach SH-Materialien. Patientinnen, die nicht (gut) Deutsch sprechen, können SH-Materialien in anderen Sprachen benutzen. Auch gilt es zu überprüfen, ob SH evtl. geeignet ist, spezifische und teure psychotherapeutische Behandlungen zu ersetzen.

Mögliche Vor- und Nachteile von Selbsthilfearbeit sind im Folgenden dargestellt.

#### Vorteile von Selbsthilfe

- ─ Therapie ohne Wartezeit, evtl. Überbrückungsbehandlung bei Wartezeit
- ─ Optimierung eines Behandlungszugangs für Patientinnen, die aus verschiedenen

Gründen unterversorgt sind (z. B. aufgrund örtlicher Gegebenheiten, mangelnder Therapieplätze etc.)

- ─ Konstante Qualität von Selbsthilfeprogrammen, die leicht kopiert bzw. verbreitet werden können
- ─ Hohe Akzeptanz bei vielen Patientinnen, respektiert die Privatsphäre, weniger bedrohlich (z. B. Scham)
- ─ Kosteneffektiv
- ─ Nutzung unabhängig von Zeit und Ort (Patientinnen können Material zu einem für sie günstigen Lernzeitpunkt und Lern-tempo bearbeiten)
- ─ Materialien können wiederholt bearbeitet werden
- ─ Selbstwirksamkeit wird gesteigert
- ─ Anleitung durch Nichtspezialisten möglich

#### Nachteile von Selbsthilfe

- ─ Motivationsprobleme
- ─ Hohe Ablehnungsraten
- ─ Hohe Abbrecherraten
- ─ Adhärenz nicht optimal
- ─ Minimale therapeutische Unterstützung
- ─ Überforderung des Patienten, sich alleine gelassen fühlen
- ─ Selbstwirksamkeit sinkt durch mangelnden Erfolg
- ─ angemessene Reaktionen in Krisensituationen (z. B. Suizidalität) nur eingeschränkt möglich
- ─ Keine Finanzierung in der Regelversorgung

### 39.2 Was ist Selbsthilfe?

Es gibt reine (RSH) und angeleitete Selbsthilfe (ASH). Die RSH ist unabhängig von zusätzlichen Terminen mit professionellen oder Laienhelfern (Coach), wie sie bei ASH angeboten werden.

Im Folgenden soll nicht von SH-Gruppen und Internetportalen die Rede sein, die nur Informationen über Essstörungen und die Möglichkeit

zum Erfahrungsaustausch für Essgestörte anbieten, sondern von SH-Behandlungen basierend auf einem klaren Störungs- und Behandlungsmodell. Angeboten wird es in Form von Büchern, Videos, CD-ROMs oder via Internet. Betroffene erhalten Informationen über ihre Erkrankung, und es werden ihnen spezifische Fertigkeiten (»skills«) zum Lösen und zum Umgang mit Gesundheitsproblemen vermittelt. Teilnehmerinnen an SH-Behandlungen befolgen die Ratschläge im SH-Material, führen Übungen durch und bewerten den Erfolg ihrer Bemühungen.

### 39.3 Anleitung zur Selbsthilfe

Die Anleitung zur SH umfasst in der Regel:

- Erläuterungen zum SH-Material,
- Beantworten von Fragen,
- Motivationsförderung,
- Unterstützung und Anpassung des SH-Programms an individuelle Bedürfnisse.

Weiterhin besteht die Möglichkeit zu

- Diagnostik,
- fortlaufender Risikobeurteilung,
- bei Bedarf zur Vermittlung anderer, meist intensiverer Behandlung.

Nicht nur die persönliche Begleitung der SH hat sich bewährt, sondern auch eine Begleitung per Telefon oder via E-Mail. Arbeitsblätter können bei der Anleitung hilfreich sein. Möglicherweise ist es ausreichend, in der Behandlung von Essstörungen relativ unerfahrene Personen für die Anleitung einzusetzen, solange sie geschult, mit Ausbildungs- und Selbstevaluationsmaterial versorgt und engmaschig supervidiert werden. Es konnte gezeigt werden, dass diese »train the trainer« Implementierungsstrategie in der Therapie von rezidivierendem »binge eating« erfolgreich sein kann. Es gibt Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Qualität der Beziehung zwischen den angelernten Coaches und den Patientinnen und dem Erfolg von ASH. Patientinnen geben in der Regel gute Erfahrungen mit ihren Coaches an und fühlen sich durch deren Respekt, Interesse, Flexibilität und Eingehen auf ihre Bedürfnisse unterstützt.

### 39.4 Für wen eignet sich Selbsthilfe?

Je motivierter und veränderungsbereiter die Patientin, je leichter die Essstörung, je weniger Komorbidität (einschließlich Persönlichkeitsstörungen) und je stützender das soziale Umfeld, desto weniger therapeutische Zuwendung wird vermutlich erforderlich sein. Aber auch multiimpulsive bulimische Patientinnen können von ASH deutlich profitieren, sie scheinen allerdings gegenüber nicht-multiimpulsiven und weniger depressiven Kontrollprobandinnen schlechter abzuschneiden. Andere Untersuchungen konnten nicht bestätigen, dass unterschiedliche Schweregrade einer Depressivität Einfluss auf den Erfolg von RSH oder ASH haben. Realistische Erwartungen, ausreichend Zeit für das Durcharbeiten der Selbsthilfematerialien sowie persönliche Termine mit dem Coach haben sich als prognostisch günstig erwiesen.

Voraussetzung für die Indikation einer SH ist die Prüfung der Frage, ob Erfahrungen mit früheren SH-Behandlungen vorliegen und wie erfolgreich sie waren. Wichtig ist die Erörterung einer Perspektive für den Krisenfall, verbunden mit der Frage, an wen sich die Patientin wenden kann, wenn sie mit SH nicht weiter kommt oder Fragen auftreten.

Bisher ist nicht bekannt, ob RSH als erster Therapieschritt auch nachteilige Folgen haben kann, etwa durch Entmutigung bei ausbleibender Besserung. Wenn allerdings die Indikation für eine SH als Unterstützung während einer ohnehin unvermeidbaren Wartezeit auf ASH oder eine herkömmliche Psychotherapie gestellt wird, ist diese Gefahr vermutlich geringer, als wenn SH als alleinige Behandlung angeboten wird. In einer Studie war ASH als erster therapeutischer Ansatz für Patientinnen mit BN einer psychiatrischen Klinik bei etwa 30% der Teilnehmerinnen effektiv. Andere Patientinnen erlebten ASH als Möglichkeit, den Weg in eine intensivere Behandlung leichter zu finden. ASH kann dazu beitragen, eine konventionelle Psychotherapie zu verkürzen und/oder verstärkt auf komorbide Störungen wie Depression zu fokussieren. Die Chance, dass Patientinnen mit BN oder BES an einer ASH teilnehmen, sinkt mit zunehmender Wartezeit. In einer schwedischen Untersuchung

konnte die Abbrecherrate nach Reduktion der Wartezeit deutlich reduziert werden.

Eine SH Intervention für Angehörige von Essgestörten wird in ► Kap. 44 vorgestellt.

## 39.5 Anorexia nervosa

SH für Magersüchtige ist kaum untersucht. In einer deutschen Studie wurde ein SH-Manual, kombiniert mit einer wöchentlichen telefonischen Anleitung über einen Zeitraum von 6 Wochen, während der Wartezeit auf einen stationären Therapieplatz von vielen Patientinnen mit bulimischer Anorexia nervosa (AN) gut akzeptiert. Die Dauer des sich daran anschließenden Klinikaufenthalts konnte gegenüber Kontrollprobandinnen ohne SH-Manual deutlich verkürzt werden. ASH reicht vermutlich aber nicht als alleinige oder einzige Therapie bei Magersucht aus.

## 39.6 Bulimia nervosa

### 39.6.1 Reine Selbsthilfe

RSH hat sich gegenüber einer Warteliste als nicht überlegen erwiesen.. Laut einer englischen Studie erfüllten aber immerhin 22 % der Patientinnen, denen während des 8-wöchigen Wartens auf ihre Behandlung ein SH-Materialbuch überlassen wurde, danach nicht mehr die ICD-10-Kriterien für eine BN.

### 39.6.2 Angeleitete Selbsthilfe

Die Effektivität von SH-Manualen konnte bisher nur vereinzelt empirisch überprüft werden, so z. B. die Manuale von Schmidt u. Treasure (2000) und Fairburn (2004), die auch in deutscher Fassung vorliegen. Die deutschen S3-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Essstörungen hoben die Effekte der Selbsthilfemethoden heraus, wenngleich sie im Vergleich zu den klassischen psychotherapeutischen Verfahren geringer ausfallen. Am Ende der Selbsthilfebehandlung waren durchschnittlich 17 % der Patientinnen symptomfrei, bezogen auf Ess-

anfälle und Erbrechen. Im Vergleich zur konventionellen Einzel- und Gruppentherapie tritt eine Symptomreduktion zudem langsamer ein, teilweise sogar erst während des Nachuntersuchungszeitraums. In der Therapie der BN kann, entsprechend den Leitlinien, die Teilnahme an einem evidenzbasierten Selbsthilfeprogramm, das unter Anleitung erfolgt und auf Elementen der kognitiven Verhaltenstherapie beruht, eine ausreichende Therapie darstellen.

➤ Bei Erwachsenen mit BN ist ASH mit einem KVT-Ansatz dem Warten auf einen Therapieplatz meist überlegen und kann sogar ebenso wirksam sein wie eine konventionelle kognitive Verhaltenstherapie oder interpersonelle Psychotherapie.

Die Frage, ob auch Nichtpsychotherapeuten wie z. B. Hausärzte eine ASH leiten können, wird kontrovers diskutiert, und es bedarf weiterer Studien, um valide Aussagen treffen zu können.

➤ Qualitativ und quantitativ ausreichende Anleitung, d. h. eine gute Ausbildung bzw. Supervision verbessert das Gelingen der Therapie

### 39.6.3 Reicht angeleitete Selbsthilfe aus?

Unklar ist, wie häufig und wie viel Einzel- bzw. Gruppenpsychotherapie zusätzlich zur ASH benötigt wird und ob der protrahierte Erfolg der ASH-Patientinnen im Vergleich zu Patientinnen mit konventioneller Psychotherapie auf Behandlungen im Anschluss an die ASH zurückzuführen ist. In einer deutschen Untersuchung unterschieden sich ASH und konventionelle KVT 6 Monate nach Beendigung der Intervention nicht hinsichtlich der Inanspruchnahme einer Anschlussbehandlung. Ebenso wenig zeigte sich ein Unterschied im Hinblick auf die Essstörungssymptomatik mehr als 3 Jahre später. In einer methodisch überzeugenden, großen, multizentrischen »Stepped care« Studie (Mitchell et al. 2011) wurde ASH bei Nichtansprechen durch die Medikation von bis zu 60 mg Fluoxetin/Tag ergänzt,

wenn nötig gefolgt von einer konventionellen KVT (20 Einzelsitzungen). In einem zweiten Therapiearm erhielten die Patienten initial KVT, wiederum ergänzt durch Fluoxetin bei Nichtansprechen nach 6 Wochen. Am Ende der Therapie gab es keinen Unterschied zwischen den beiden Therapiearmen. Bei der Katamneseuntersuchung nach einem Jahr war der »Stepped care« Ansatz mit ASH als erstem Therapieschritt einer alleinigen Einzeltherapie mit KVT jedoch signifikant im Hinblick auf die Essstörungssymptomatik überlegen. Dies galt sowohl für Patienten mit abgeschlossener Behandlung (»completer«) wie auch für Patienten, die die Therapie später abbrachen (»intent to treat«). Nur 34 % der anfänglich mit ASH behandelten Patientinnen erhielten Fluoxetin im Vergleich zu 65 % der Patientinnen in der KVT-Gruppe. Interessanterweise erzielten Patientinnen mit der schlechteren Prognose (pathologischere Werte in der Social Adjustment Scale und ausgeprägtere Sorgen über ihre Figur) eine deutlichere Besserung, wenn sie mit ASH begannen.

Die Übertragbarkeit solcher Ergebnisse in den klinischen Alltag, insbesondere die Benutzerfreundlichkeit und Akzeptanz bei nicht primär für Studien rekrutierten Patientinnen, ist zu überprüfen

- **Auch wenn nicht sicher ist, ob ASH als Behandlung ausreicht, so eignet sie sich zumindest als erstes Behandlungsangebot, das bei Bedarf ergänzt werden kann.**

### 39.6.4 Selbsthilfe für Adoleszente

ASH für adoleszente essgestörte Patientinnen ist bisher nur in einer Studie untersucht worden. Das SH-Manual von Schmidt u. Treasure (2000) bewährte sich auch für 13- bis 20-jährige Mädchen und junge Frauen mit Bulimia nervosa und nicht näher bezeichneten Essstörungen in Kombination mit monatlichen Psychotherapiesitzungen. Im Vergleich zur Familientherapie führte ASH zu einer rascheren Besserung der Symptomatik und zu geringeren Behandlungskosten. Auch fand ASH eine größere Akzeptanz bei diesen adoleszenten Patientinnen.

## 39.7 Binge-Eating-Störung

Eine Metaanalyse zu Therapiestrategien der BES konnte hohe Effektstärken für ASH im Hinblick auf die Reduktion von Essanfällen nachweisen (Vocks et al. 2010). In Bezug auf eine Gewichtsreduktion ließen sich nur schwache Effekte nachweisen ( $d = .10$ ). Einschränkend ist zu sagen, dass die Datenlage zur Selbsthilfe bei der BES noch gering ist.

## 39.8 Fazit und Ausblick

Eine klassische Psychotherapie, in der Regel im Einzeltherapie-, seltener im Gruppentherapiesetting, steht nur selten zur Verfügung. Die derzeitige Studienlage deutet auf eine Überlegenheit der SH gegenüber Wartegruppen im Hinblick auf Essstörungen- und andere psychische Symptome hin. Vor allem ASH kann bei BN und BES als erstes Therapieangebot sinnvoll sein. Falls erforderlich, kann sich eine intensivere konventionelle Psychotherapie anschließen.

Bei psychischen Störungen wie AN und BN, an denen vorwiegend junge Menschen erkranken, werden Bücher bekanntlich durch elektronische Medien zunehmend verdrängt. Von daher bietet sich der Einsatz dieser neuen Medien auch für psychotherapeutische Zwecke an, und sie werden verstärkt im Rahmen von SH-Behandlungen eingesetzt. Über den Einsatz moderner Medien in der Behandlung der Essstörungen wird in ► Kap. 41 berichtet.

## Literatur

- Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA et al (2007) Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 40:337–348
- DeBar LL; Striegel-Moore RH; Wilson GT et al (2011) Guided self-help treatment for recurrent binge eating: replication and extension. *Psychiatric Services* 62:367–373
- Fairburn CG (2004) Ess-Attacken stoppen: Ein Selbsthilfeprogramm. Huber, Bern
- Ghaderi A (2006) Attrition and outcome in self-help treatment for bulimia nervosa and binge eating disorder: a constructive replication. *Eat Behav* 7:300–308
- Jones C, Bryant-Waugh R, Turner HM et al (2012) Who benefits most from guided self-help for binge eating?

- 39
- An investigation into the clinical features of completers and non-completers. *Eat Behav* 13:146–149
- Liowsky I, Cebulla M, Fichter M (2006) Neue Wege bei der Behandlung von Bulimia nervosa. *MMW Fortschr Med* 148:31–33
- Lynch FL, Striegel-Moore RH, Dickerson JF et al (2010) Cost-effectiveness of guided self-help treatment for recurrent binge eating. *J Consult Clin Psychol* 78:322–333
- Mitchell JE, Agras S, Crow S et al (2011) Stepped care and cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa: randomised trial. *Br J Psychiatry* 198:391–397
- Perkins S, Schmidt U (2004) Self-help for eating disorders. In: Wonderlich S, Mitchell JE, de Zwaan M, Steiger H (Hrsg) *Eating disorders review, part I*. Radcliffe, New York, S 87–104
- Perkins SJ, Murphy R, Schmidt U, Williams C (2006) Self-help and guided self-help for eating disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD004191
- Ramklint M, Jeansson M, Holmgren S, Ghaderi A (2012) Guided self-help as the first step for bulimic symptoms: implementation of a stepped-care model within specialized psychiatry. *Int J Eat Disord* 45:70–78
- Schmidt U, Treasure J (2000) *Die Bulimie besiegen – Ein Selbsthilfeprogramm*. Beltz, Weinheim
- Schmidt U, Lee S, Beecham J, Perkins S et al (2007) A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. *Am J Psychiatry* 164:591–598
- Shapiro JR, Reba-Harrelson L, Dymek-Valentine M et al (2007) Feasibility and acceptability of CD-ROM-based cognitive-behavioural treatment for binge-eating disorder. *Eur Eat Disord Rev* 15:175–184
- Thiels C, Schmidt U (2003) Motivation und Selbsthilfe bei Essstörungen. In: Herzog W, Munz D, Kächele H (Hrsg) *Analytische Psychotherapie bei Essstörungen – ein Therapieführer*, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart, S 266–275
- Thiels C, de Zwaan M (2007) Self-help treatment for eating disorders. In: Wonderlich S, Mitchell J, Steiger H, de Zwaan M (Hrsg) *Annual review of eating disorders*, 3. Aufl. Radcliffe, New York, S 63–79
- Traviss GD, Heywood-Everett S, Hill AJ (2013) Understanding the »guide« in guided self-help for disordered eating: a qualitative process study. *Psychol Psychother* 86:86–104
- Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R et al (2010) Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 43:205–217
- Wilson GT, Zandberg LJ (2012) Cognitive-behavioral guided self-help for eating disorders: Effectiveness and scalability. *Clin Psychol Rev* 32:343–357
- Zandberg LJ, Wilson GT (2013) Train-the-trainer: implementation of cognitive behavioural guided self-help for recurrent binge eating in a naturalistic setting. *Eur Eat Disord Rev* 21:230–237



# **Anorexia nervosa aus ernährungstherapeutischer Perspektive**

*Verena Haas, Michael Boschmann, Petra Platte*

- 40.1      Klinische Relevanz – 318**
- 40.2      Energiebedarf von Patientinnen mit Anorexia nervosa – 318**
- 40.3      Endogene Mechanismen der  
            Körpergewichtsregulation – 319**
- 40.4      Fallbeispiele – 319**
- 40.5      Geschwindigkeit der Gewichtszunahme – 320**
- Literatur – 321**

## 40.1 Klinische Relevanz

Bei der Behandlung der Anorexia nervosa (AN) steht die Gewichtsrehabilitation im Vordergrund. Zu den Aufgaben der Ernährungstherapeuten gehört es, den Patientinnen konkrete und fundierte Ernährungsempfehlungen für eine angemessene Gewichtszunahme zu geben. Die Kenntnis des Energie- und Nährstoffbedarfs einer Patientin besitzt in der klinischen Ernährungstherapie von AN-Patientinnen somit hohe Relevanz. Für den Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln bei Patientinnen mit Essstörungen existieren klare Leitlinien (Setnick 2010). Evidenzbasierte Daten zur Gewichtsrehabilitation im Hinblick auf die erforderliche Kalorienmenge sowie für das Verhältnis von Fetten, Proteinen und Kohlenhydraten in der Nahrung fehlen jedoch (Marzola et al. 2013, Le Grange 2013). Auch ist noch unklar, wie schnell die Patientinnen zunehmen sollen. Bislang basieren die gängigen ernährungstherapeutischen Praktiken für Patientinnen mit AN auf subjektiv unterschiedlichen Erfahrungen und Strategien, ohne ernährungswissenschaftlich abgesichert zu sein.

## 40.2 Energiebedarf von Patientinnen mit Anorexia nervosa

Die Empfehlungen der unterschiedlichen Leitlinien zur Behandlung der AN (ADA 2006; Mehler et al. 2010; Royal College of Psychiatrists 2005; APA 2006) für die Energiezufuhr unterscheiden sich erheblich (1000–5000 kcal/Tag). Auch die klinische Erfahrung zeigt, dass der Energiebedarf bei AN nicht nur von Patientin zu Patientin, sondern auch intraindividuell in den verschiedenen Phasen der Behandlung stark variiert. Aus diesem Grund ist der Energiebedarf selbst für erfahrene Psychotherapeuten, Mediziner und Ernährungswissenschaftler schwer abschätzbar. Die Vermutung liegt nahe, dass sich AN-Patientinnen aufgrund ihres geringen Körpergewichts und ihres Hungerstoffwechsels grundsätzlich in einer hypometabolen Stoffwechsellaage befinden, und bereits mit geringer Energiezufuhr an Gewicht zunehmen können. Studien aus den 80er Jahren lieferten jedoch erstmals Hinweise

darauf, dass bei einigen anorektischen Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen möglicherweise eher ein Hypermetabolismus im Sinne eines überproportional hohen Energieverbrauchs vorliegt (Dempsey et al. 1984; Kaye et al. 1988; Weltzin et al. 1991). Die individuelle Spannweite des objektiv erfassten täglichen Gesamtenergieverbrauchs (engl. TDEE, total daily energy expenditure) einzelner Patientinnen zu Beginn der stationären Therapie reichte von 1230–3700 kcal/Tag (Casper et al. 1991; Pirke et al. 1991). Wird von einer Patientin so viel Nahrung aufgenommen, wie sie verbraucht, bleibt ihr Gewicht konstant. Die Tatsache, dass für einen Gewebsaufbau darüber hinaus eine beträchtliche Menge an zusätzlicher Energieaufnahme notwendig ist, erklärt möglicherweise die enormen Schwierigkeiten, die einige Patientinnen mit der Gewichtszunahme haben.

In ihrer Übersichtsarbeit bestätigten Marzola et al. (2013) für eine Patientin mit restriktiver AN während der Gewichtsrehabilitation einen sehr hohen täglichen Energiebedarf von bis zu 80 kcal/kg Körpergewicht. Demnach kann eine Patientin mit einem Körpergewicht von 45 kg am Ende ihrer erfolgreichen Behandlung bis zu 3600 kcal/Tag benötigen, um ihr Gewicht zu halten. Ein solcher Energiebedarf entspricht dem eines 20-jährigen Mannes mit einem Körpergewicht von 74 kg, der eine körperlich anstrengende Tätigkeit verrichtet. Es ist davon auszugehen, dass eine solche Energieaufnahme für eine AN-Patientin nur schwer realisierbar ist. Der überproportional hohe Energiebedarf bei Patientinnen mit restriktiver AN sank zwar im ersten Jahr nach der Entlassung aus der stationären Behandlung, war aber auch dann noch höher als bei gesunden Frauen (Marzola et al. 2013). Allerdings normalisierte sich der Energieverbrauch von rekonvaleszenten AN-Patientinnen, die 6 Jahre vor dem Untersuchungszeitpunkt an einer Anorexie litten, vollständig (Platte et al. 1994).

➤ Für die Empfehlung einer angemessenen Energiezufuhr bei Patientinnen mit AN fehlen bislang evidenzbasierte Daten. Einige AN-Patientinnen weisen vorübergehend einen überproportional hohen Energiebedarf von über 3000 kcal/Tag auf, während

**andere bereits mit einer deutlich geringeren Energiezufuhr ihr Gewicht steigern können. Bei langfristiger Rekonvaleszenz normalisiert sich der Energieverbrauch.**

### 40.3 Endogene Mechanismen der Körpergewichtsregulation

Der tägliche Energieverbrauch setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen:

- Ruhe-Nüchtern-Umsatz (engl. resting energy expenditure, REE),
- nahrungsinduzierte Thermogenese (engl. diet-induced thermogenesis, DIT),
- kälteinduzierte Thermogenese (engl. cold-induced thermogenesis, CIT)
- aktivitätsinduzierte Thermogenese.

Letztere kann in sportliche (engl. activity-induced thermogenesis, AIT) und nichtsportliche aktivitätsinduzierte Thermogenese (engl. non exercise activity induced thermogenesis (NEAT) unterteilt werden.

Bei Patientinnen mit AN kann jede dieser Komponenten in unterschiedlichem Ausmaß verändert sein. Die klinische Erfahrung legt nahe, dass als Ursache für den überraschend hohen Energiebedarf einiger AN-Patientinnen v. a. eine hohe körperliche Aktivität angesehen werden kann. 31–80% der Patientinnen haben einen erhöhten Bewegungsdrang (Hebebrand et al. 2003), der sich in sportlichen Aktivitäten, aber auch in einer starken »Zappeligkeit« und Unruhe zeigt. Der hohe Bewegungsdrang kann einerseits Ausdruck einer willentlichen Strategie zur Gewichtsabnahme sein, wird aber auch durch Hunger und niedrige Leptinspiegel ausgelöst (Exner et al. 2000) sowie infolge der körpereigenen Temperaturregulation gesteigert (Carrera et al. 2012). Metabolische Untersuchungen zeigen, dass auch weitere biologische Mechanismen für einen hohen Energiebedarf vorstellbar sind. Ein hoher Ruhe-Nüchtern-Umsatz der AN-Patientinnen kann z. B. durch Anspannung (van Wymelbeke 2004) oder steigende Leptinspiegel (Haas et al. 2005) erklärt werden. Eine erhöhte nahrungsinduzierte Thermogenese wurde v. a. zu Beginn der Ernährungstherapie anorektischer Patientinnen

gemessen und auf ein ineffizientes Stoffwechselgeschehen zurückgeführt (Moukaddem et al 1997). Der drastische Verlust an subkutanem Fettgewebe begünstigt möglicherweise die kälteinduzierte Thermogenese und führt zu hohen Wärme- und somit Energieverlusten.

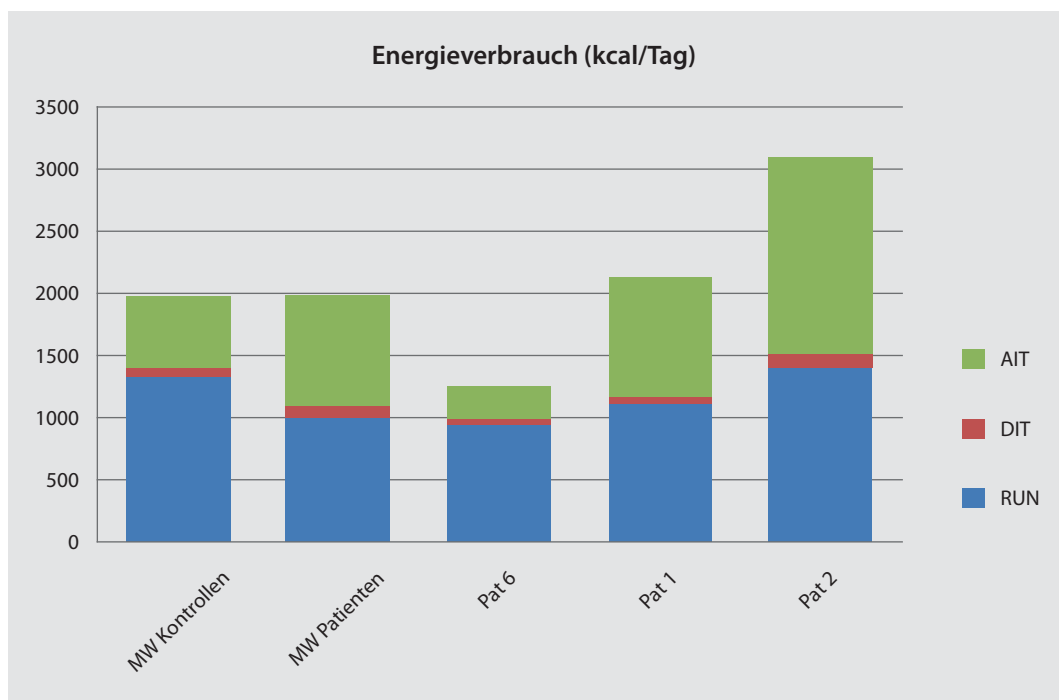
➤ **Ein profunderes Verständnis der biologischen Basis, d. h. der ernährungsphysiologischen und pathophysiologischen Besonderheiten von AN-Patientinnen ist die Voraussetzung für die notwendige Optimierung der Ernährungstherapie.**

### 40.4 Fallbeispiele

Die Studie von Casper et al. (1991) zeigte, dass der Ruhe-Nüchtern-Umsatz von stabil untergewichtigen, ambulanten Patientinnen mit AN erniedrigt und die aktivitätsinduzierte Thermogenese im Vergleich zu gesunden Frauen erhöht war. Daraus resultierte ein vergleichbarer Gesamtenergieverbrauch der beiden Gruppen (■ Abb. 40.1).

Die Methodik für die valide Erfassung des Gesamtenergieverbrauchs mit Isotopendilution und dessen Komponenten mit Hilfe der indirekten Kalorimetrie ist aufwändig und kostspielig. Für die klinische Praxis stehen diese Techniken nicht zu Verfügung. Durch die ausgewählte Darstellung der in der Studie von Caspar et al. (2011) erfassten Komponenten des Energieumsatzes individueller Patientinnen lassen sich jedoch für die Praxis 3 Fallbeispiele ableiten.

**Patientin 6 (21 Jahre alt)** Mit einem BMI von 13,1 kg/m<sup>2</sup> betrug ihr Gesamtverbrauch 1230 kcal/Tag, was sowohl durch den niedrigen Ruheumsatz als auch durch verringerte körperliche Aktivität zu begründen war. Die Patientin gab an, dass ihr Angstzustand beim Essen es ihr normalerweise nicht erlaube, körperlich aktiv zu sein und dabei ihr Gewicht zu halten. In der Zeit der Studie stand sie kurz vor einem Examen und kontrollierte ihren Bewegungsdrang aus Sorge vor einer Gewichtsabnahme. Diese Patientin nimmt bereits mit einer geringen Energieaufnahme (ca. 1800 kcal/Tag) zu und könnte von einer psychoedukativen Ernäh-



■ **Abb. 40.1** Täglicher Gesamtenergieverbrauch und dessen Komponenten bei gesunden Frauen und bei Patientinnen mit Anorexia nervosa. *MW* Mittelwert. *AIT* aktivitätsinduzierte Thermogenese. *DIT* diätinduzierte Thermogenese. *RNU* Ruhe-Nüchtern-Umsatz. (Daten aus Casper et al. 1991)

rungsberatung profitieren. Im Hinblick auf die häufig bei den Patientinnen vorhandene Angst vor der nicht enden wollenden Gewichtszunahme kann der Patientin verdeutlicht werden, dass die Drosselung des Ruheumsatzes eine Folge des Hungers ist. Der Ruheumsatz und somit der Energiebedarf steigt bei erfolgreicher Therapie wieder an und normalisiert sich.

**Patientin 1 (30 Jahre alt)** Mit einem BMI von  $13,9 \text{ kg/m}^2$  betrug ihr Gesamtverbrauch 2140 kcal/Tag, was den Werten der normalgewichtigen Kontrollgruppe entsprach. Allerdings war der Ruheumsatz erniedrigt und die körperliche Aktivität erhöht. In einer Ernährungsberatung sollte der Hinweis erfolgen, dass bei unverändertem Aktivitätsniveau im Laufe der Therapie eine zunehmend höhere Energieaufnahme (ca. 2800 kcal) erforderlich sein wird, da der Ruheumsatz mit kontinuierlicher Gewichtszunahme ansteigt.

**Patientin 2 (17 Jahre alt)** Diese Patientin war mit 15,5 Jahren adipös und reduzierte ihr Gewicht innerhalb von 18 Monaten um 45 kg von 105 auf 60 kg. Bei Behandlungsbeginn bestanden trotz Normalgewicht ( $\text{BMI } 21,1 \text{ kg/m}^2$ ) alle weiteren Kriterien der Anorexia nervosa. Der Gesamtverbrauch dieser Patientin lag durch den hohen Ruheumsatz und die ausgeprägt hohe körperliche Aktivität bei 3100 kcal/Tag. Bei dieser Patientin ist eine Gewichtsstabilisierung unter Normalisierung der körperlichen Aktivität erforderlich.

#### 40.5 Geschwindigkeit der Gewichtszunahme

Die derzeit wahrscheinlich am häufigsten ausgesprochene Empfehlung für Patientinnen mit AN ist es, mindestens 500 g pro Woche zuzunehmen. Lange Zeit galt es, den Patientinnen aufgrund ihrer massiven Angst vor der Gewichtszunahme

zunächst geringere Gewichtszunahmen zuzugestehen, um die Zahl der Therapieabbrüche zu verringern. Häufig wurde die Nahrungsaufnahme mit 1000 kcal/Tag begonnen und dann erst langsam gesteigert. Ein weiterer wichtiger Grund, mit einer geringen Kalorienaufnahme zu beginnen, ist die Vermeidung des »Refeeding-Syndroms«. Dieses Syndrom ist eine schwere Stoffwechselentgleisung mit tödlichen Folgen, das bislang dem zu schnellen Wiederernähren mangelernährter Patienten zugeschrieben wurde. Bei Hochrisikopatienten wird eine Energiezufuhr von zunächst 500 kcal/Tag empfohlen (NICE Guidelines), die paradoxerweise zu einer Gewichtsabnahme schwerstuntergewichtiger Patientinnen führt. Allerdings besteht bis zum heutigen Tag eine kontroverse Debatte darüber, mit welcher Energiemenge die Therapie idealerweise begonnen werden sollte. Neueren Studien zufolge geht das Refeeding-Syndrom möglicherweise nicht mit dem Energie-, sondern mit dem Glukosegehalt der Nahrung einher (Kohn et al. 2011). Zudem verlängert der konservative Ansatz »start low, go slow« die Krankenhausaufenthaltsdauer und wird deshalb zunehmend in Frage gestellt (Le Grange 2013). Wichtig während der gesamten Wiederernährungszeit ist eine Kontrolle der Flüssigkeitszufuhr.

In der Adipositas-therapie hat sich gezeigt, dass eine Ernährungsintervention zur Gewichtsreduktion langfristig erfolgreicher ist, wenn das Übergewicht schrittweise reduziert wird. An die erste Phase einer Gewichtsreduktion sollte sich eine Zeit anschließen, in der das um maximal 10 % des Ausgangsgewichts reduzierte Gewicht stabil gehalten wird. In der stationären Behandlung wird von Patientinnen mit Anorexia nervosa eine deutlich schnellere Gewichtszunahme erwartet. Eine jugendliche Patientin mit einem Aufnahmegewicht von 36 kg und einem Zielgewicht von 48 kg (entsprechend der 20. BMI-Perzentile) wird derzeit angehalten, ihr Ausgangsgewicht kontinuierlich innerhalb von 24 Wochen um 30 % zu steigern. Eine Bewertung dieses Vorgehens unter der Berücksichtigung stoffwechselphysiologischer Aspekte steht bislang aus.

➤ Eine zu schnelle Gewichtszunahme bei stark mangelernährten Patientinnen kann ein »Refeeding Syndrom« mit lebensbedroh-

lichen Folgen hervorrufen. Abschließende Empfehlungen bezüglich der sicheren und angemessenen Gewichtszunahmerate lassen sich bei der derzeitigen Studienlage nicht aussprechen

## Literatur

- ADA (American Dietetic Association) (2006) Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. *J Am Diet Assoc* 106:2073–2082
- APA (American Psychiatric Association), Work Group on Eating Disorders (2000) Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *Am J Psychiatry* 157:1–39
- Carrera O, Adan RA, Gutierrez E et al (2012) Hyperactivity in anorexia nervosa: warming up not just burning-off calories. *PLoS One* 7:e41851
- Casper RC, Schoeller DA, Kushner R et al (1991) Total daily energy expenditure and activity level in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 53:1143–1150
- Dempsey DT, Crosby LO, Pertschuk MJ, et al (1984) Weight gain and nutritional efficacy in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 39:236–242
- Exner C, Hebebrand J, Remschmidt H et al (2000) Leptin suppresses semi-starvation induced hyperactivity in rats: implications for anorexia nervosa. *Mol Psychiatry*;5:476–481
- Haas V, Onur S, Paul T et al (2005) Leptin and body weight regulation in patients with anorexia nervosa before and during weight recovery. *Am J Clin Nutr* 81:889–896
- Hebebrand J, Exner C, Hebebrand K et al (2003) Hyperactivity in patients with anorexia nervosa and in semistarved rats: evidence for a pivotal role of hypoleptinemia. *Physiol Behav* 79:25–37
- Kaye WH, Gwirtsman HE, Obarzanek E et al (1988) Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 47:989–994
- Kohn MR, Madden S, Clarke SD (2011) Refeeding in anorexia nervosa: increased safety and efficiency through understanding the pathophysiology of protein calorie malnutrition. *Curr Opin Pediatr* 23:390–394
- Le Grange GD (2013) Examining refeeding protocols for adolescents with anorexia nervosa (again): challenges to current practices. *J Adolesc Health* 53:555–556
- Marzola E, Nasser JA, Hashim SA et al (2013) Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. *BMC Psychiatry* 13:290
- Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL (2010) Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab* 2010 pii:625782

- Moukaddem M, Boulier A, Apfelbaum M, Rigaud D (1997) Increase in diet-induced thermogenesis at the start of refeeding in severely malnourished anorexia nervosa patients. *Am J Clin Nutr* 66:133–140
- Pirke KM, Trimborn P, Platte P, Fichter M (1991) Average total energy expenditure in anorexia nervosa, bulimia nervosa, and healthy young women. *Biol Psychiatry* 30:711–718
- Platte P, Pirke KM, Trimborn P et al (1994) Resting metabolic rate and total energy expenditure in acute and weight recovered patients with anorexia nervosa and in healthy young women. *Int J Eat Disord* 16:45–52
- Royal College of Psychiatrists (2005). Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa. Council Report C130
- Setnick J (2010) Micronutrient deficiencies and supplementation in anorexia and bulimia nervosa: a review of literature. *Nutr Clin Pract* 25:137–142
- Weltzin TE, Fernstrom MH, Hansen D et al (1991) Abnormal caloric requirements for weight maintenance in patients with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 148:1675–1682
- Wymelbeke V van (2004) Factors associated with the increase in resting energy expenditure during refeeding in malnourished anorexia nervosa patients. *Am J Clin Nutr* 80:1469–1477

# Einsatz moderner Medien in Prävention und Behandlung

*Stephanie Bauer*

- 41.1      Formen von technikgestützten Interventionen – 324**
- 41.2      Einsatzbereiche von technikgestützten Interventionen – 324**
  - 41.2.1      Prävention und Frühintervention – 324
  - 41.2.2      Selbsthilfe und Behandlung – 325
  - 41.2.3      Nachsorge und Rückfallprävention – 326
  - 41.2.4      Unterstützung von Angehörigen – 326
- 41.3      Fazit – 327**
  - Literatur – 327**



## 41.1 Formen von technikgestützten Interventionen

Seit einigen Jahren mehren sich die Vorschläge zur Nutzung von Informations- und Kommunikationstechnologien (»E-Mental Health«) im Bereich der Prävention und Behandlung von Essstörungen. Von diesen technikgestützten Interventionen verspricht man sich eine Verbesserung der Reichweite, Erreichbarkeit und Verfügbarkeit von Hilfsangeboten. Außerdem geht man davon aus, dass durch Programme, die über das Internet einen niedrigschwelligen Zugang zu Informationen und Unterstützung ermöglichen, Barrieren wie Unsicherheit, Scham und Stigmatisierung, die die Inanspruchnahme professioneller Hilfe erschweren können, eine geringere Rolle spielen als bei konventionellen (Face-to-Face) Angeboten.

Verfügbare Programme variieren deutlich in Hinblick auf die zugrundeliegenden Konzepte und die eingesetzte Technik. Erhebliche Unterschiede bestehen bezüglich der Intensität des Kontakts zwischen Teilnehmer und Anbieter. So reichen die Programme von reinen Informationsangeboten und vollständig automatisierten und ungeleiteten Interventionen, die die Teilnehmer ohne jeglichen Kontakt zu einem Berater oder Therapeuten durcharbeiten, bis hin zu Interventionen, die einen therapeutischen Kontakt per Videokonferenz vorsehen und bezüglich der Therapiedosis vergleichbar mit konventionellen Behandlungen sind.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal stellt das Ausmaß dar, in dem technikgestützte Interventionen eine individualisierte, d. h. auf den jeweiligen Teilnehmer abgestimmte Form der Unterstützung ermöglichen. Während einige Programme in identischer Form von allen Teilnehmern absolviert werden, findet in anderen ein Austausch zwischen Teilnehmern und/oder eine regelmäßige Rückmeldung durch einen Therapeuten oder Berater statt, wodurch eine stärker individualisierte Programmnutzung ermöglicht wird. In besonderem Maße können Monitoringsysteme zu einer Flexibilisierung und Individualisierung beitragen, sofern die erhobenen Verlaufsinformationen (z. B. zu Symptomen und Verhaltensweisen) genutzt werden, um die Intervention über die Zeit der Teilnahme hinweg anzupassen.

Die Mehrzahl der bislang vorgestellten Interventionen beruht auf verhaltenstherapeutischen Konzepten und Manualen. Die strukturierten Programme werden von den Teilnehmern Sitzung für Sitzung eigenständig oder mit begleitender professioneller Anleitung (zumeist E-Mail-basiert) durchgearbeitet. ■ Tab. 41.1 gibt einen Überblick über einige Module, die darüber hinaus häufig in E-Mental-Health-Interventionen integriert werden, um den Austausch zwischen den Teilnehmern zu fördern und eine individualisierte Unterstützung zu ermöglichen.

## 41.2 Einsatzbereiche von technikgestützten Interventionen

### 41.2.1 Prävention und Frühintervention

Im Bereich der Prävention bietet sich der Einsatz technikgestützter (v. a. internetbasierter) Interventionen an, da mit vergleichsweise geringem Aufwand große Zielpopulationen von zentraler Stelle aus angesprochen werden können. Dies kann insbesondere ermöglicht werden durch eine Kombination von automatisierten Komponenten (z. B. psychoedukative Elemente, Screening- und Monitoringprozeduren) auf der einen Seite und personalisierten Komponenten (z. B. moderierte Diskussionsforen, therapeutisch geleitete Chatgruppen) auf der anderen Seite.

Die umfassendsten empirischen Befunde liegen bislang zum Programm »Student Bodies« vor, das sich an junge Frauen mit einem erhöhten Risiko für eine Essstörung richtet. Das 8-wöchige strukturierte verhaltenstherapeutische Programm beinhaltet neben psychoedukativen Inhalten moderierte Diskussionsforen, die eine aktive Auseinandersetzung der Teilnehmerinnen mit essstörungsrelevanten Risikofaktoren, Einstellungen und Verhaltensweisen fördern. In mehreren amerikanischen und deutschen Studien war die Programmteilnahme mit einer Reduktion von Figur- und Gewichtssorgen assoziiert (Beintner et al. 2012).

Im Gegensatz zum strukturierten Konzept von »Student Bodies« versuchen andere Ansätze wie

■ Tab. 41.1 Beispiele für E-Mental Health Module

| Modul                        | Kommunikation und Interaktion                                                                                                                                                                                                    | Mögliche Funktionen innerhalb von technikgestützten Interventionen                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Diskussionsforen             | Asynchrone Kommunikation, d. h. Anfragen und Kommentare (»Postings«) werden zeitlich versetzt geäußert.                                                                                                                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Austausch zwischen Teilnehmern</li> <li>– Aktive Auseinandersetzung mit bestimmten Diskussionsthemen</li> <li>– Peer-to-Peer Unterstützung</li> <li>– Beantwortung von Fragen durch Moderatoren oder Therapeuten</li> </ul>                                                                                                          |
| Chat                         | Synchrone Kommunikation, d. h. die Kommunikationspartner befinden sich gleichzeitig in einem Chatraum und tauschen sich in Echtzeit aus.                                                                                         | <p>Gruppenchat:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Peer-to-Peer Unterstützung</li> <li>– Professionelle Unterstützung und Beratung im Gruppensetting (durch Berater oder Therapeuten)</li> </ul> <p>Einzelchat:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Professionelle Unterstützung und Beratung im Einzelsetting (durch Berater oder Therapeuten)</li> </ul> |
| Selbstmonitoring             | Teilnehmer werden regelmäßig (z. B. täglich oder wöchentlich) aufgefordert, relevante Faktoren zu berichten. Die Abfrage erfolgt automatisiert (z. B. über ein SMS- oder internetbasiertes System) über einen kurzen Fragebogen. | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Selbstbeobachtung und Selbstmanagement</li> <li>– Informiert Anbieter des Programms automatisch über Zustand und Verlauf der erfassten Parameter</li> </ul>                                                                                                                                                                          |
| Supportives Selbstmonitoring | Teilnehmer erhalten eine auf ihre Einträge im Selbstmonitoring abgestimmte unterstützende Rückmeldung                                                                                                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Selbstbeobachtung und Selbstmanagement</li> <li>– Kontinuierliche niedrigintensive Unterstützung</li> <li>– Informiert Anbieter des Programms über Zustand und Verlauf der erfassten Parameter</li> </ul>                                                                                                                            |

beispielsweise die EU-Initiative »ProYouth«, breitere Zielgruppen anzusprechen und die Intervention auf die Bedürfnisse der Teilnehmer abzustimmen. So werden beispielsweise Teilnehmern, die in einem Selbsttest zu Programmbeginn Risikofaktoren oder erste Symptome einer Essstörung berichten, gezielt intensivere Unterstützungs- und Beratungsmodule nahegelegt als denjenigen, die keine derartigen Faktoren oder Symptome berichten. Ebenso kann die Intervention im Verlauf flexibel in Abhängigkeit von der individuellen Entwicklung der Teilnehmer angepasst werden. Dies verspricht u. a. Vorteile bezüglich des Übergangs von der Prävention zur Frühintervention, da Teilnehmer, die manifeste Symptome einer Essstörung berichten, zeitnah intensivere Unterstützung online erhalten und ggf. frühzeitig in die Routineversorgung vermittelt werden können (Bauer et al. 2013).

## 41.2.2 Selbsthilfe und Behandlung

Eine große Herausforderung in der Versorgung von Betroffenen mit Essstörungen stellt die Tatsache dar, dass nur ein vergleichsweise geringer Anteil professionelle Hilfe in Anspruch nimmt. Um die Reichweite evidenzbasierter Interventionen zu erweitern, wird der Einsatz von geleiteten Selbsthilfeangeboten für BN und BED empfohlen. Internetbasierte Ansätze können an dieser Stelle einen wichtigen Beitrag leisten. Die Mehrzahl der bislang vorgestellten Interventionen besteht aus einer Kombination von strukturiert dargebotenen, auf verhaltenstherapeutischen Konzepten beruhenden Selbsthilfematerialien und professioneller Unterstützung durch einen Therapeuten, Berater oder Coach. Dieser begleitet die Teilnahme, gibt regelmäßig Rückmeldung zu Fortschritten und Hausaufgaben, beantwortet Fragen etc. Der zeit-

liche Aufwand auf Anbieterseite variiert je nach Programm, liegt aber in der Regel deutlich unter dem einer konventionellen Psychotherapie. Zwei kürzlich erschienene Übersichtsarbeiten konstatieren das Potenzial von geleiteten internetbasierten Selbsthilfeprogrammen zur Reduktion von essstörungsbezogener Beeinträchtigung im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen (Aardom et al. 2013; Dölemeyer et al. 2013). Erst sehr wenige Studien haben sich jedoch der Frage gewidmet, inwiefern technikgestützte Interventionen in ihrer Effektivität vergleichbar mit konventionellen psychotherapeutischen Angeboten für Betroffene mit Essstörungen sind.

Neben der Frage nach der Wirksamkeit technikbasierter Programme, wird zunehmend der Einsatz einzelner Module begleitend zu konventionellen Therapien diskutiert. So eröffnen beispielsweise Handy- und Smartphone-basierte Systeme interessante Möglichkeiten im Bereich des Selbstmonitorings, das einen wichtigen Baustein in vielen Behandlungen darstellt. Die therapiebegleitende Erfassung relevanter Parameter (z. B. Symptome, Einstellungen und Verhaltensweisen) über mobile Geräte ist praktikabler als über Papierfragebögen und erlaubt zudem den unmittelbaren Einbezug der erfassten Informationen in den weiteren Therapieprozess.

### 41.2.3 Nachsorge und Rückfallprävention

Insbesondere in den ersten Monaten nach Behandlungsende besteht ein erhebliches Rückfallrisiko, eine Nachsorge oder Erhaltungstherapie lässt sich jedoch im Versorgungsalltag häufig nicht zeitnah umsetzen. Technikgestützte Interventionen ermöglichen an dieser Stelle eine Verbesserung der Versorgungskontinuität, indem sie beispielsweise unmittelbar im Anschluss an eine stationäre Behandlung angeboten werden und Patienten so beim Übergang vom Klinikaufenthalt in den Alltag unterstützen können.

Im Bereich der Nachsorge und Rückfallprävention wurden verschiedene vielversprechende technikgestützte Ansätze vorgestellt (für einen Überblick s. Bauer u. Moessner 2013). Eine SMS-basierte

Minimalintervention ermöglicht die nachstationäre Betreuung von Patientinnen mit BN über ein supportives Monitoringsystem. Hierbei schicken die Teilnehmerinnen regelmäßig per SMS Angaben zu ihrer Symptomatik und erhalten eine Feedbacknachricht, die auf den aktuellen Zustand und den Symptomverlauf über die Zeit Bezug nimmt, positive Veränderungen verstärkt und an während des Klinikaufenthalts erlernte Strategien erinnert. Das internetbasierte Programm »EDINA« bietet über dieses Monitoring hinaus weitere Module an (z. B. therapeutisch geleiteter Gruppenchat, moderiertes Forum), um eine intensivere Unterstützung der Betroffenen zu ermöglichen. Schließlich wurde das auf verhaltenstherapeutischen Konzepten basierende Internetprogramm »In@« vorgestellt, das neben strukturierten Sitzungen den Austausch in Form eines Diskussionsforums sowie E-Mail- und Chatkontakte mit einem online-Berater vorsieht. Ein ebenfalls verhaltenstherapieorientiertes Programm, »VIA«, wurde für die Rückfallprävention bei Patientinnen mit AN entwickelt. Neben manualisierten Sitzungen enthält es ebenfalls interaktive Komponenten wie Foren und therapeutisch geleitete Chatgruppen.

### 41.2.4 Unterstützung von Angehörigen

Angehörige von Betroffenen mit Essstörungen sind starken psychischen Belastungen im Zusammenhang mit der Erkrankung ausgesetzt. Auch in diesem Kontext eröffnen sich neue Möglichkeiten durch technikgestützte Angebote (für einen Überblick s. Bauer u. Moessner, 2013). Zum einen können sie genutzt werden, um Angehörigen einen Austausch mit anderen zu ermöglichen, die sich in einer ähnlichen Situation befinden. Erste Befunde deuten darauf hin, dass beispielsweise Eltern von Jugendlichen mit AN den Kontakt mit anderen Eltern in therapeutisch geleiteten Chatgruppen als unterstützend und hilfreich im Umgang mit der Erkrankung erleben.

Zum anderen können technikgestützte Programme gezielt eingesetzt werden, um die psychische Belastung auf Seiten der Angehörigen zu reduzieren. Ebenfalls erste vielversprechende Ergebnisse werden in diesem Zusammenhang für ein inter-

netbasiertes verhaltenstherapeutisches Programm zur Reduktion von Ängsten und Depression bei Angehörigen von AN-Patientinnen berichtet.

### 41.3 Fazit

Die Forschung bezüglich technikgestützter Interventionen im Bereich der Prävention und Behandlung von Essstörungen ist ein vergleichsweise junges, wenngleich schnell wachsendes Feld. Drei neuere Übersichtsarbeiten kommen zu dem Schluss, dass die bisher vorliegenden Ergebnisse vielversprechend sind und ein Potenzial derartiger Interventionen zur Verbesserung der Versorgung von Betroffenen deutlich erkennen lassen (Aardoom et al. 2013; Bauer u. Moessner 2013; Dölemeyer et al. 2013). Allerdings stammen die Befunde überwiegend aus vergleichsweise kleinen Projekten und es besteht ein Bedarf an großangelegten multizentrischen Studien, um die Evidenzbasis zu stärken.

Forschungsvorhaben sollten neben der Frage der **Wirksamkeit** technikgestützter Interventionen eine Reihe weiterer Aspekte adressieren. Diese beinhalten v. a. versorgungsrelevante Fragen bezüglich ihrer **Reichweite** (z. B.: Gelingt es mittels technikgestützter Angebote eine größere Zahl von Betroffenen zu erreichen? Werden diese Angebote von Personen genutzt, die andernfalls keinen Zugang zur Versorgung hätten bzw. gesucht hätten?) und ihres **Zusammenspiels** mit der **Routineversorgung** (z. B.: Wie können wir Betroffene möglichst frühzeitig erreichen und den Zugang zur Regelversorgung erleichtern?). Darüber hinaus gilt es Fragen bezüglich der **differenziellen Wirksamkeit** zu klären (z. B.: Wer profitiert (nicht) von diesen Angeboten?) sowie des notwendigen und hinreichenden Einsatzes **therapeutischer Ressourcen** (z. B.: Welche Qualifikationen sind auf Anbieterseite erforderlich? Wie intensiv muss der technikvermittelte Kontakt gestaltet werden?).

Abschließend sei auf die Notwendigkeit hingewiesen, entsprechende Angebote stets in Abhängigkeit vom Versorgungskontext zu konzipieren bzw. mit ihrer Entwicklung auf spezifische Herausforderungen im jeweiligen Gesundheitssystem zu reagieren. So besitzen die o. g. nachstationären Angebote beispielsweise besondere Relevanz für das

deutsche System, in dem stationäre Behandlungen häufiger vorkommen als in vielen anderen Ländern und die unzureichende Versorgungskontinuität im Anschluss an den Klinikaufenthalt aufgrund der traditionellen Trennung des stationären und ambulanten Sektors eine spezifische Herausforderung darstellt.

Parallel zur zunehmenden Nutzung von Medien in den meisten Bereichen des Alltags werden technikgestützte Interventionen bzw. Interventionskomponenten zweifellos zunehmend auch Einzug in die psychosoziale und psychotherapeutische Versorgung halten. Diese Entwicklung gilt es wissenschaftlich zu begleiten, um das Potenzial dieser Angebote bestmöglich zum Wohle der Betroffenen nutzen zu können.

### Literatur

- Aardoom J, Dingemans A, Spinhoven P, van Furth E (2013) Treating Eating Disorders over the Internet: A systematic review and future directions. *Int J Eat Disord* 46:539–552
- Bauer S, Moessner M (2013) Harnessing the power of technology for the treatment and prevention of eating disorders. *Int J Eat Disord* 46:508–515
- Bauer S, Papezova H, Chereches R et al (2013) Advances in the prevention and early intervention of eating disorders: The potential of Internet-delivered approaches. *Mental Health & Prevention* 1:26–32
- Beintner I, Jacobi C, Taylor CB (2012) Effects of an Internet-based prevention programme for eating disorders in the USA and Germany: a meta-analytic review. *Eur Eat Disord Rev* 20:1–8
- Dölemeyer R, Tietjen A, Kersting A, Wagner B (2013) Internet-based interventions for eating disorders in adults: a systematic review. *BMC Psychiatry* 13:207

# Zwangsbehandlung bei Anorexia nervosa

*Andreas Thiel, Thomas Paul*

- 42.1 Zwangsbehandlung nach dem Betreuungsrecht – 330
- 42.2 Psychotherapie unter Zwang – 331
- 42.3 Vorgehen bei Zwangsmaßnahmen – 331
- 42.4 Behandlung mit Respekt – 332
- Literatur – 333

Die Anorexia nervosa (AN) ist eine ernst zu nehmende und häufig chronisch verlaufende psychische Erkrankung, die die Lebensqualität der Betroffenen erheblich beeinträchtigt. Zur Kernsymptomatik dieser Erkrankung zählt, neben anderen Symptomen, die Angst vor einer Gewichtszunahme. Bei starker Ausprägung kann diese Angst die freie Willensbildung der Patientinnen beeinträchtigen. Ein möglicher Entschluss zur Ablehnung der Behandlung oder zur Verweigerung einer dringend notwendigen Gewichtszunahme ist daher nicht immer Ergebnis einer freien Willensbildung, sondern u. U. ein Symptom der Essstörung und somit Ausdruck der psychischen Erkrankung. Neben der psychopathologischen Symptomatik prägen somatische Beschwerden das klinische Bild. In Abhängigkeit vom Untergewicht kann der reduzierte Allgemeinzustand in Kombination mit Pneumonien, Elektrolytentgleisungen, Herzrhythmusstörungen, Störungen der Blutbildung, gastrointestinalen Blutungen und hepatischen oder renalen Funktionsstörungen zu schwerwiegenden, u. U. auch letalen Komplikationen führen. Die Mortalität und auch das Suizidrisiko der anorektischen Patientinnen sind im Vergleich zur Normalbevölkerung deutlich erhöht.

Die **Freiwilligkeit** als Voraussetzung einer Therapie ist im Grundgesetz über die beiden Grundrechte des Menschen auf Freiheit und auf körperliche Unversehrtheit verankert. Außerdem ist sie ethisch geboten und therapeutisch sinnvoll. Wenn sich jedoch aus der ablehnenden Haltung einer anorektischen Patientin eine direkte und unmittelbare Gefahr für deren Leben ergibt, stellt sich die Frage nach einer **möglichen Zwangsbehandlung**, um so eine Gewichtszunahme – trotz fehlender Krankheitseinsicht und Therapiemotivation – zu erzwingen. Therapeuten sind nicht nur für ihr Handeln, sondern auch für ihr Unterlassen ethisch verantwortlich. Eine Zwangsbehandlung gegen den Willen der Patientinnen kann bei starkem Untergewicht und einem schlechten Allgemeinzustand medizinisch und ethisch gerechtfertigt sein, wenn die Patientinnen krankheitsbedingt nicht ausreichend für sich sorgen können und nicht mehr einwilligungsfähig sind. Für diese Situationen kennt das deutsche Recht Ausnahmeregelungen, die eine zwangsweise Unterbringung und Behandlung von

Patientinnen und die damit einhergehenden Eingriffe in deren Grundrechte legitimieren.

Die aktuellen Leitlinien der American Psychiatric Association (APA 2006) und des National Institute for Clinical Excellence (NICE 2004) erwähnen ausdrücklich die Möglichkeit bzw. die Notwendigkeit einer Zwangsbehandlung unter besonderen, lebensbedrohlichen Umständen.

➤ **Bei der Anorexia nervosa kann eine Zwangsbehandlung gegen den Willen der Patientin medizinisch und ethisch geboten sein, wenn z. B. starkes Untergewicht, lebensbedrohliche somatische Komplikationen oder Suizidalität vorliegen.**

#### 42.1 Zwangsbehandlung nach dem Betreuungsrecht

Wenn ein Erwachsener wegen einer psychischen Krankheit oder wegen einer körperlichen oder geistigen Behinderung seine Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht besorgen kann, besteht die Möglichkeit, einen **juristischen Betreuer** für ihn einzusetzen. Die entsprechenden gesetzlichen Regelungen werden auch als Betreuungsrecht bezeichnet und sind Teil des Bürgerlichen Gesetzbuchs (BGB). Die Bestellung eines Betreuers erfolgt auf Antrag des Betroffenen oder von Amts wegen. Der Betreuer wird nur für die in jedem Einzelfall genau festgelegten Aufgabenkreise bestellt. Der juristische Betreuer mit entsprechendem Aufgabebereich kann beim Betreuungsgericht die Unterbringung eines nicht einwilligungsfähigen Betreuten nach § 1906 BGB beantragen, wenn wegen einer psychischen Krankheit eine Selbstgefährdung besteht oder wenn eine medizinische Untersuchung oder Behandlung erforderlich ist. Mit einer entsprechenden richterlichen Genehmigung kann der juristische Betreuer dann stellvertretend für den betreuten Patienten in eine ärztliche Maßnahme einwilligen, sofern der Patient selbst krankheitsbedingt nicht einwilligungsfähig ist.

Die Einsetzung eines juristischen Betreuers bzw. der Antrag auf Genehmigung einer Unterbringung und Zwangsbehandlung nach dem Betreuungsrecht sollten rechtzeitig überlegt und in Ruhe

mit Patienten und Angehörigen besprochen und vorbereitet werden. Die juristische Betreuung sollte für einen Zeitraum von mindestens 3–6 Monaten eingerichtet werden, da vorher mit einer wesentlichen und stabilen Besserung kaum gerechnet werden kann. In vielen Fällen wird die Aufrechterhaltung der Betreuung über einen längeren Zeitraum und auch über das Ende der Zwangsbehandlung hinaus sinnvoll sein. Zwangsbehandlungen nach dem Betreuungsrecht sind nicht nur in psychiatrischen Kliniken möglich, sondern könnten auch in anderen Kliniken und Einrichtungen durchgeführt werden, sofern diese Institutionen bereit sind, entsprechende Verantwortung zu übernehmen.

➤ **In Deutschland kann eine Zwangsbehandlung unter stationären Bedingungen auf Antrag des juristischen Betreuers nach dem Betreuungsrecht (§ 1906 BGB) genehmigt werden. Über das praktische Vorgehen informieren das zuständige Betreuungsgericht am Amtsgericht sowie das Gesundheitsamt und der sozialpsychiatrische Dienst.**

## 42.2 Psychotherapie unter Zwang

Die Zwangsbehandlung ersetzt nicht die Psychotherapie, sie schließt sie allerdings auch nicht aus. Eine verantwortungsvolle Zwangsbehandlung ist der Beginn oder die Fortsetzung der Psychotherapie unter besonders schwierigen Rahmenbedingungen. Psychotherapie ist auch unter Zwang möglich. Die verbreitete Ansicht, Psychotherapie sei nur unter absolut freiwilligen Rahmenbedingungen möglich, ist falsch. So ist z. B. aus der Behandlung von akut suizidalen Patienten in Lebenskrisen oder Patienten mit Borderline-Erkrankungen bekannt, dass auch nach Unterbringung eines Menschen gegen dessen Willen in vielen, allerdings nicht allen Fällen sehr wohl eine sinnvolle psychotherapeutische Zusammenarbeit erreicht werden kann. Voraussetzung dafür sind engagierte Mitarbeiter, die über ein fundiertes Wissen über die Erkrankung und eine besonders hohe psychotherapeutische Qualifikation verfügen.

➤ **Psychotherapie ist auch unter Zwangsbehandlung möglich und angezeigt.**

Die untere Gewichtsgrenze für die Einleitung einer Zwangsbehandlung bei der AN lässt sich nicht exakt festlegen. Die Indikation sollte etwa ab einem BMI  $\leq 13 \text{ kg/m}^2$  geprüft werden. Dieser Wert begründet sich aus der Erfahrung, dass bei einer Gewichtsabnahme unter einen BMI von  $13 \text{ kg/m}^2$  die Mortalität deutlich ansteigt. Aber auch bei einem höheren Gewicht können Suizidalität, Elektrolytentgleisungen, Herzrhythmusstörungen und andere akute psychische oder physische Probleme u. U. eine Zwangsbehandlung notwendig machen.

## 42.3 Vorgehen bei Zwangsmaßnahmen

Zwangsmaßnahmen sind behutsam einzusetzen und zu dosieren. Die gegen ihren Willen zwangsbehandelten Patienten müssen nicht immer über Magensonde, PEG (perkutane endoskopische Gastrostomie mit eingelegter Ernährungs- sonde) oder Venenkatheter zwangs- ernährt werden, und auch Fixieren oder das Einsperren auf einer geschlossenen Station ohne Ausgang ist nicht immer erforderlich. Der unreflektierte, überzogene und zu wenig dosierte Einsatz von Zwangsmaßnahmen ist ein Kunstfehler, der die Patienten unnötig traumatisiert. In vielen Fällen ist die klare Aussage der Behandler und des juristischen Betreuers über die Notwendigkeit und Durchsetzung der Behandlung ausreichend, um Patienten zu einer ausreichenden Mitarbeit zu bewegen, sodass auf die weitere Anwendung von direkter Gewalt verzichtet oder diese zumindest stark eingeschränkt werden kann. Der dabei vorhandene Charakter der Nötigung ist weniger verletzend als eine direkte Gewaltanwendung. Fixierungen müssen auf das absolut notwendige Mindestmaß reduziert und zum frühestmöglichen Zeitpunkt ausgesetzt werden; unter keinen Umständen dürfen Patienten ohne zwingenden Grund längere Zeit fixiert werden. Ein motiviertes und qualifiziertes Pflegeteam kann in vielen Fällen auf direkte Gewaltanwendung bei der Zwangs- ernährung verzichten.



➤ **Nicht physische Gewalt, sondern die zwischenmenschliche Beziehung und das psychotherapeutische Klima sind als relevante Wirkfaktoren für den Verlauf der Behandlung entscheidend.**

Auch für die Sicherstellung der Nahrungsaufnahme gilt der Grundsatz, wonach Zwang behutsam dosiert werden muss. Eventuell notwendige Gewalt darf bei der Zwangsernährung nur sehr vorsichtig gesteigert werden und ist schnellstmöglich wieder zu reduzieren; dabei sind die nachfolgend aufgelisteten Schritte denkbar.

#### **Möglichkeiten der Zwangsernährung bei AN**

- Essen normaler Nahrungsmittel in Anwesenheit und mit Zuspriech von Mitarbeitern
- Trinken von Sondennahrung in Anwesenheit und mit Zuspriech von Mitarbeitern
- Kombination von Sondennahrung und normalen Nahrungsmitteln
- Füttern durch Mitarbeiter
- Ernährung über Magensonde ohne Fixierung, tagsüber oder nachts
- Ernährung über PEG ohne Fixierung, tagsüber oder nachts
- Kombination mehrerer Möglichkeiten
- Ernährung über Magensonde oder PEG unter Fixierung, tagsüber oder nachts
- Parenterale Ernährung durch Infusionen

Von Beginn an ist es auch Ziel der Psychotherapie, die Patientinnen schon während einer Zwangsbehandlung zu einer zunehmend selbstständigen und ausgewogenen Nahrungsaufnahme zu motivieren. Wenn dies nicht gelingt, kommen verschiedene Alternativen der Nahrungsaufnahme in Frage, die schrittweise nacheinander besprochen und versucht werden können. Die Zwangsernährung über Sonde, PEG oder Venenkatheter führt nicht selten zu Manipulationen der Patientinnen am System, auf die nicht unreflektiert mit verstärkter Gewalt reagiert werden darf. Es droht sonst eine Eskalation der Gewalt mit nachhaltiger Schädigung jeder vertrauensvollen Zusammenarbeit. Die Patientinnen

sollten in die Entscheidung über die Form der Nahrungsaufnahme einbezogen werden, um ihre Autonomie in der ohnehin schon schwierigen Situation nicht unnötig einzuschränken. Jeder Zwang, der zur Sicherstellung der Ernährung eingesetzt wird, muss auch wieder beendet werden. Spätestens zum Entlassungszeitpunkt müssen Patientinnen wieder in der Lage sein, selbst Verantwortung für eine ausreichende Ernährung zu übernehmen.

Die Themen Essen, Figur und Gewicht spielen für diese Patientinnen oft eine dominierende Rolle. In der Psychotherapie dürfen andere relevante Themen und Konflikte jedoch nicht vergessen werden, so beispielsweise Selbstwertprobleme und Leitungsorientierung, psychosexuelle Ängste oder familiäre Konflikte. Auch während der Zwangsbehandlung müssen diese Themen angemessen Raum in der Therapie bekommen. Patientinnen und Mitarbeiter müssen immer wissen, dass das Erreichen eines Zielgewichts kein Selbstzweck ist, sondern der Verbesserung der Lebensqualität dienen muss. Die Therapie soll dem plakativen Motto folgen: »Gewichtszunahme ist nicht alles, aber ohne Gewichtszunahme ist alles nichts.«

Medikamente sind für die Behandlung der AN von nachgeordneter Bedeutung. Auch für die Zwangsbehandlung kann daher keine generelle psychopharmakologische Therapieempfehlung gegeben werden. Ungeachtet dessen muss die Indikation für eine anxiolytische Behandlung mit Benzodiazepinen bzw. für eine antidepressive Therapie oder einen antipsychotischen Behandlungsversuch in Abhängigkeit vom aktuellen psychopathologischen Befund geprüft werden.

## **42.4 Behandlung mit Respekt**

Die labile Selbstwertregulation und die Konflikte um Abhängigkeit und Autonomie sind für diese Patientinnen von zentraler Bedeutung. Es ist besonders schwierig, dieses Erleben der Patientinnen von mangelhafter Sicherheit und Autonomie nicht zusätzlich zu verletzen, sondern unter den ungünstigen Rahmenbedingungen einer Zwangsbehandlung zu bestärken. Unbedingte Voraussetzung dafür ist der respektvolle Umgang mit den Patientinnen. Der Respekt und das freundliche Engagement

der Mitarbeiter schützen Würde und Selbstwertgefühl der Patientinnen. Behandlung mit Respekt bedeutet auch, alle wesentlichen Details der Therapie offen und genau mit den Patientinnen zu besprechen, sie so weit wie möglich in Entscheidungen einzubeziehen und ihnen durch klare Absprachen die Möglichkeiten zu eröffnen, einer Zunahme von Zwang und Gewalt bzw. einer Einschränkung ihrer Freiheit entgegenzuwirken. Gespräche mit den Angehörigen sind auch während einer Zwangsbehandlung in vielen Fällen sinnvoll.

➤ **Ziel der Zwangsbehandlung ist nicht ein definiertes Gewicht, sondern die Fortsetzung der Behandlung ohne Zwang.**

Die Zwangsbehandlung darf nicht jede weitere Therapiemotivation zerstören. Im Gegenteil: Sie soll die Patientinnen unterstützen, Mut für eine weiterführende Therapie ohne Zwang zu fassen. Die Zeit der Zwangsbehandlung hat zum Ziel, den Patientinnen zu helfen, eine neue Perspektive für sich zu finden und dem Fernziel einer weitgehenden Heilung von der Essstörung näherzukommen.

### Fazit

Schwere Verläufe einer AN mit Lebensgefahr für die Patientinnen können in Einzelfällen eine Zwangsbehandlung erfordern. Die Entscheidung für eine Zwangsbehandlung kann dann für die betroffenen Patientinnen und deren Angehörige sogar eine Erleichterung sein, wenn sie die Verantwortung vorübergehend in professionelle Hände legen können. Die praktische Durchführung einer Zwangsbehandlung und Zwangsernährung stellt hohe Anforderungen an die Kompetenz und die Sorgfalt der Behandler, um die in vielen Fällen nur mangelhaft ausgeprägte Motivation der Patientinnen für die notwendige psychotherapeutische Arbeit nicht unverhältnismäßig zu belasten. Ziel der Zwangsbehandlung ist nicht das Erreichen eines definierten Gewichts, sondern die Fortsetzung der Therapie ohne Zwang.

### Literatur

Andersen AE (2007) Eating Disorders and Coercion. *Am J Psychiatry* 164:9–11

- APA (American Psychiatric Association) (2006) Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (3rd edn). *Am J Psychiatry* 163(July Suppl):1–54
- Beumont PJV (2000) Compulsory treatment in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 176:298–299
- Bienwald W, Sonnenfeld S, Hoffmann B, Bienwald C (2011) *Betreuungsrecht Kommentar*, 5. Aufl. Ernst und Werner Gieseking, Bielefeld
- Dodegge G (2013) Ärztliche Zwangsmaßnahmen und Betreuungsrecht. *Neue Juristische Wochenschrift* 18:1265–1270
- Harris EC, Barraclough B (1997) Suicide as an outcome for mental disorders. *Br J Psychiatry* 170:205–228
- Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT et al (2003) Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 60:179–183
- Lehmkuhl G, Schmidt MH (1986) Wie freiwillig kann die Behandlung von jugendlichen Patienten mit Anorexia nervosa sein? *Psychiatr Praxis* 13:236–241
- Marschner R, Volckart B, Lesting W (2010) *Freiheitsentziehung und Unterbringung*, 5. Aufl. Beck, München
- NICE (National Institute for Clinical Excellence) (2004) *Clinical Guideline 9, Eating Disorders* January 2004. ▶ <http://www.nice.org.uk>
- Ramsay R, Ward A, Treasure J, Russell GFM (1999) Compulsory treatment in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 175:147–153
- Russell GFM (2001) Involuntary treatment in anorexia nervosa. *Psychiatr Clin North Am* 24:337–349
- Silber TJ (2011) Treatment of anorexia nervosa against the patient's will: ethical considerations. *Adolesc Med* 22:283–288
- Sullivan PF (1995) Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 152:1073–1074
- Tan JO, Stewart A, Fitzpatrick R, Hope T (2010) Attitudes of patients with anorexia nervosa to compulsory treatment and coercion. *Int J Law Psychiatry* 33:13–19
- Thiel A, Röttgers HR (2006) Zwangsbehandlung von psychisch kranken Menschen nach dem Betreuungsrecht. *Psychiatr Praxis* 33:196–201
- Thiel A, Paul T (2007) Zwangsbehandlung bei Anorexia nervosa. *Psychotherapeutische und juristische Anmerkungen*. *Psychother Psychosom Med Psychol* 57:128–135
- Thiels C (2008) Forced treatment of patients with anorexia. *Curr Opin Psychiatry* 21:495–498
- Thiels C, Curtice M (2009) Forced treatment of patients with anorexia: part 2. *Curr Opin Psychiatry* 22:497–500
- Tiller J, Schmidt U, Treasure J (1993) Compulsory treatment for anorexia nervosa: compassion or coercion? *Br J Psychiatry* 162:679–680
- Vandereycken W, Beumont PJV (Hrsg) (1998) *Treating eating disorders. Ethical, legal and personal issues*. University Press, New York
- Watson TL, Bowers WA, Andersen AE (2000) Involuntary treatment of eating disorders. *Am J Psychiatry* 157:1806–1810
- Zentrale Ethikkommission bei der Bundesärztekammer (2013) *Stellungnahme: Zwangsbehandlung bei psychischen Erkrankungen*. *Dtsch Arztebl* 110:A1334–A1338

# Behandlung chronisch kranker Patientinnen

*Thomas Paul, Andreas Thiel*

- 43.1      Begriffsbestimmung – 336**
- 43.2      Ausgangslage – 336**
- 43.3      Hilfreiche Grundprinzipien bei der Behandlung chronischer kranker Patientinnen – 337**
  - 43.3.1      Zeitpunkt des Therapiebeginns – 337
  - 43.3.2      Transparenz der Rahmenbedingungen – 338
  - 43.3.3      Festlegung gemeinsamer Therapieziele – 338
  - 43.3.4      Der Therapeut als Verbündeter – 338
  - 43.3.5      Appell an Eigenverantwortung – 339
  - 43.3.6      Akzeptanz von Langwierigkeit der Behandlung – 339
  - 43.3.7      Freiwilligkeit der Behandlung – 339
  - 43.3.8      Einbindung in Versorgungskette – 340
  - 43.3.9      »Recht auf Zwangseinweisung« – 340
  - 43.3.10      Gib die Hoffnung nicht auf – 341
- Literatur – 341**

Vergleichende Psychotherapiestudien zu den Behandlungsergebnissen bei Patientinnen mit Essstörungen weisen bei erwachsenen Patientinnen mit Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) Chronifizierungsraten bis zu 23 % auf (Keel u. Brown 2010). Bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia nervosa sind die Behandlungserfolge insgesamt deutlich positiver und die Chronifizierungsraten geringer. Für Patientinnen mit Binge-Eating-Störung (BES) liegt bisher nur eine Studie zum langfristigen Verlauf über 5 Jahre hinaus vor (Fichter et al. 2008). Diese belegt eine Chronifizierungsrate von nur 8 %. Aus diesem Grund wird bei Patientinnen mit BES nach Rückgang der Heißhungeranfälle der Behandlungsschwerpunkt auf der Behandlung der Adipositas liegen müssen. Daher beschränkt sich dieser Beitrag auf die Behandlung chronisch verlaufender anorektischer und bulimischer Erkrankungen.

### 43.1 Begriffsbestimmung

Der Begriff der Chronifizierung dient im Allgemeinen der näheren Beschreibung von Erkrankungen mit lange Zeit andauernden, meist nicht heilbaren Zuständen. Trotz der allgemeinen Kenntnis und Bedeutsamkeit der hohen Chronifizierungsraten bei der AN und BN wird dieser Begriff sehr unterschiedlich verwendet. Bislang liegen keine übereinstimmenden Kriterien für die Kennzeichnung chronischer Fälle vor und der Begriff der Chronifizierung wird in den entsprechenden Studien überwiegend zur Beschreibung von Patientinnen verwendet, die

- im Rahmen einer Therapiestudie keine ausreichende Besserung der Symptomatik erreichen konnten,
- mehrere Therapien ohne langfristigen Erfolg absolviert haben oder
- mit oder ohne vorangegangene Therapieversuche schon seit mehreren Jahren an der Symptomatik leiden.

Somit handelt es sich bei den Aussagen über chronifizierte Patientinnen in der Regel um die Beschreibung einer Teilmenge einer relativ umfangreichen, sehr heterogenen Gesamtgruppe, für die

allgemeingültige Behandlungsrichtlinien – ähnlich den Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders der APA (2006) – fehlen und die in der Literatur und Forschung bisher kaum beachtet wurde. Dies verwundert besonders angesichts der Tatsache, dass sich in dieser Gruppe der größte Teil der essgestörten Patientinnen befindet, die langfristig an der Symptomatik versterben (bei der AN 15–20 % oder 0,5–0,75 % pro Jahr), einen erhöhten Leidensdruck mit reduzierter Lebensqualität erleben und die beteiligten Mitmenschen und Behandler zumindest stark emotional und das gesamte Gesundheitssystem in der Regel über Gebühr finanziell belasten. So belaufen sich allein die durchschnittlichen jährlichen Behandlungskosten in deutschen Kliniken für Patientinnen mit AN auf schätzungsweise 12.800 Euro, wobei festgestellt wurde, dass ca. 10–20 % der Patientinnen mit AN im Jahr stationär behandelt werden und die Verweildauer in den Kliniken im Durchschnitt 50 Tage beträgt (Krauth et al. 2002).

### 43.2 Ausgangslage

Während es bei chronischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Bluthochdruck oder degenerativen Gelenkerkrankungen mehr oder weniger klare Krankheitsverläufe mit entsprechender Einteilung nach Krankheitsstadien gibt und sich für jedes dieser Stadien spezifische therapeutische Maßnahmen ableiten lassen, liegen solche Beschreibungen für zeitlich aufeinander folgende Chronifizierungsstadien für Patientinnen mit AN und BN nicht vor. Der chronische Krankheitsverlauf ist von Patientin zu Patientin sehr unterschiedlich, allgemeine Richtlinien können aufgrund der individuellen Unterschiede nicht festgelegt werden. Die Behandler sind so immer wieder aufs Neue mit der Frage konfrontiert, welche Behandlungsmaßnahmen im individuellen Fall zu treffen sind. Es liegen zwar hinsichtlich der Indikation für verschiedene Behandlungssettings allgemeine Kriterien vor (APA 2006), diese korrespondieren aber nicht mit der Schwere der Chronifizierung, sondern beruhen allein auf der Einschätzung der Symptomatik der Patientin durch den Behandler zum aktuellen Untersuchungszeitpunkt. Trotz annähernd gleicher Symptomatik und

gleicher Krankheitsdauer können die gleichen therapeutischen Maßnahmen im gleichen therapeutischen Setting zu sehr unterschiedlichen Erfolgen führen. Unbefriedigende Therapieverläufe können bei den Therapeuten zu Hilflosigkeit, Frustration oder Gefühlen von Ärger führen. Um gerade diesen »schwierigen Patientinnen« auch langfristig bei der Bewältigung ihrer Erkrankung zu helfen und sie nicht einfach als »unheilbare« oder »unmotivierte« Fälle abzutun, ist es unserer Ansicht nach sehr hilfreich, sich bei der Behandlung immer wieder auf allgemeine Grundprinzipien zu beziehen, die wir im Folgenden beschreiben. Diese gelten für chronisch essgestörte Patientinnen, die sich freiwillig in eine Behandlung begeben. Behandlungsrichtlinien für Patientinnen, die gegen ihren Willen behandelt werden müssen, haben wir in ► Kap. 42 dieses Buches aufgezeigt.

#### **Hilfreiche Grundprinzipien bei der Behandlung**

1. Überprüfe, ob die Patientin den richtigen Zeitpunkt für ihre Therapie gewählt hat.
2. Schaffe einen vertrauensvollen Rahmen, in dem die therapeutischen Maßnahmen, Rahmenbedingungen und anzustrebenden Therapieziele bereits vor der Therapie transparent gemacht werden.
3. Lege Therapieziele nicht einseitig, sondern zusammen mit der Patientin fest.
4. Mache dich zum Verbündeten der Patientin, um mit ihr gemeinsam zu versuchen, die Erkrankung zu überwinden.
5. Gib der Patientin einen Großteil der Verantwortung für die Behandlungsfortschritte.
6. Akzeptiere, dass die Behandlung langwierig sein kann und davon auszugehen ist, dass die Patientin große Schwierigkeiten haben wird, Veränderungen ihrer Symptomatik zuzulassen.
7. Beachte, dass die Behandlung nicht gegen den Willen der Patientin durchgeführt werden kann.
8. Achte darauf, dass die Patientin in eine entsprechende Versorgungskette eingebunden wird.

9. Beachte das Recht der Patientin auf Zwangseinweisung.
10. Gib die Hoffnung nicht auf.

### **43.3 Hilfreiche Grundprinzipien bei der Behandlung chronischer kranker Patientinnen**

#### **43.3.1 Zeitpunkt des Therapiebeginns**

Patientinnen, die sich freiwillig in Therapie begeben, kann man als »therapiemotiviert« bezeichnen. Dies bedeutet aber nicht, dass sie von vornherein ausreichend »veränderungsmotiviert« sind oder sie sich bewusst damit auseinander gesetzt haben, dass sie sich im Rahmen der Therapie einem schwierigen Prozess aussetzen müssen, der ihnen viel abverlangt wird. Es ist daher wichtig, gemeinsam mit der Patientin frühzeitig zu überprüfen, ob sie tatsächlich zum jetzigen Zeitpunkt willens und in der Lage ist, diese Aufgabe zu bewältigen. Allein der Wunsch, eine Symptomatik aufzugeben, reicht in der Regel nicht aus, die entsprechenden Kräfte freizusetzen und den schweren therapeutischen Prozess langfristig durchzustehen. So kann es beispielsweise sein, dass eine chronisch anorektische Patientin zwar motiviert ist, Hilfe anzunehmen, gleichzeitig die notwendige Gewichtszunahme aber noch verweigert. Auch werden häufig die aufrechterhaltenden Faktoren der Symptomatik nicht in der eigenen Person gesehen, sondern external auf Mitmenschen oder spezifische Umstände attribuiert. Befindet sich die Patientin noch in einer sehr ambivalenten Phase ihrer Erkrankung (Prochaska u. DiClemente 1992), so stellt sich die Frage nach dem Sinn einer Intervention zu diesem Zeitpunkt. Erfahrene Praktiker haben nicht selten die Erfahrung gemacht, dass Patientinnen, die bei einem ersten Behandlungsversuch scheiterten, zu einem späteren Zeitpunkt innerhalb des gleichen Settings sehr gut profitieren konnten und dies im Nachhinein damit begründeten, dass beim erstem Mal keine ausreichende Motivation oder Einsicht in die Notwendigkeit einer Veränderung bestand.

### 43.3.2 Transparenz der Rahmenbedingungen

Gerade bei Patientinnen mit chronischen Krankheitsverläufen, die oft schon therapieerfahren sind und bisher keine anhaltende Besserung ihrer Symptomatik erzielen konnten, ist es besonders wichtig, bereits vor Therapiebeginn sehr transparent die entsprechenden Rahmenbedingungen, das therapeutische Vorgehen und die Erwartungen an die Patientin zu besprechen. Hierzu bieten sich ausführliche Vorgespräche vor Ort an, in denen die Patientinnen umfassend und detailliert über das Behandlungsetting aufgeklärt werden und ausreichend Gelegenheit für Fragen haben. Die Therapeuten sollten belastende Elemente der Behandlung auf keinen Fall verschweigen, nur um eine Patientin zur Aufnahme der Behandlung zu motivieren. Die Patientin sollte aufgrund der erhaltenen Informationen nach dem Gespräch eine freie und fundierte Entscheidung für oder gegen die Behandlung treffen können. Hilfreich haben sich hierzu auch schriftliche Informationen in Form von Patientinnenbrochüren erwiesen. Nach unserer Erfahrung sollten diese aber ein Vorgespräch nur ergänzen, nicht ersetzen.

### 43.3.3 Festlegung gemeinsamer Therapieziele

Um Veränderungen zu erreichen, müssen die Patientinnen viel Energie aufbringen. Dies geht nur auf Kosten anderer Ressourcen, und zumindest kurzfristig kann es daher sein, dass andere wichtige und befriedigende Bereiche des Lebens vorübergehend vernachlässigt werden müssen. Umso wichtiger ist es daher, dass sich die Patientin mit dem Therapeuten einig ist,

- welche Therapieziele in welchem zeitlichen Rahmen angestrebt werden,
- mit welchen Maßnahmen diese erreicht werden sollen und
- welche Konsequenzen sich daraus für andere Bereiche des Lebens der Patientin ergeben werden.

Dieser Einigungsprozess beansprucht Zeit, und es ist dabei notwendig, realistische Ziele zu vereinbaren, mit denen die Patientin sich auch identifizieren kann. Werden unrealistische Ziele angestrebt, so führen diese bald zu Frustration auf beiden Seiten, was den langfristigen Therapieerfolg gefährdet. Ebenso wie der Therapeut nicht einseitig die Ziele formulieren sollte, ist auch zu vermeiden, dass der Therapeut sich zu Therapiezielen überreden lässt, von denen er selbst nicht überzeugt ist. In der Regel handelt es sich daher bei der Aufstellung der Therapieziele um einen gemeinsamen, manchmal auch zähen Prozess, an dessen Ende beide Parteien vom Sinn des Angestrebten überzeugt sein müssen. »Faule« Kompromisse oder das scheinbare Einwilligen ohne Überzeugung werden hierbei langfristig nicht tragen. Sind die Therapieziele gemeinsam erarbeitet und – vielleicht sogar schriftlich – festgelegt, sollte die Patientin verpflichtet werden, im Rahmen der Behandlung »ihr Bestes« zu geben, ohne sich zu überfordern (Commitment).

### 43.3.4 Der Therapeut als Verbündeter

Wenn sich eine Patientin in Therapie begibt, so benötigt sie Hilfe. Ihr psychischer oder körperlicher Zustand verursacht Leiden, und sie fühlt sich nicht in der Lage, allein aus eigener Kraft die belastende Symptomatik aufzugeben. Sie ist auf einen Behandler angewiesen, der sich zunächst einmal darum bemüht, die Patientin mit ihrer Erkrankung zu verstehen, um dann mit ihr gemeinsam einen Weg zur Krankheitsbewältigung zu erarbeiten. Um die notwendige Kraft und Zuversicht aufbringen zu können, sollte der Therapeut ihr als Verbündeter zur Seite stehen, ihren Weg mit ihr geduldig erarbeiten und v. a. auch dann präsent sein, wenn es schwierig wird, und möglicherweise die Patientin sogar droht, die Therapie nicht weiterzuführen. Gerade in solchen Situationen zeigt sich die Tragfähigkeit des therapeutischen Bündnisses. Dann erfordert es besonders geschulte Therapeuten, die auch bei persönlichen Angriffen den Überblick über die Dynamik des therapeutischen Prozesses behalten, die Situation reflektieren und überlegt handeln können. So kann es gelingen, mit der Patientin die



spezifischen Barrieren in der aktuell schwierigen Situation zu erfassen und gemeinsam zielführende Maßnahmen zur Lösung des Problems zu erarbeiten. Auf diese Weise lassen sich auch unnötige und destruktive Auseinandersetzungen vermeiden, die nicht selten zu anhaltenden Missstimmungen auf beiden Seiten oder sogar zu Therapieabbrüchen führen.

### 43.3.5 Appell an Eigenverantwortung

Jede Art der Behandlung erfordert von der Patientin die Bereitschaft, sich aktiv mit ihren Problemen auseinanderzusetzen und Lösungswege zu erproben, ohne die Garantie dafür zu haben, dass diese auch erfolgreich sein werden (»erst probieren, dann kritisieren«). Hier hat es sich als hilfreich erwiesen, der Patientin von Anfang an zu verdeutlichen, dass es wahrscheinlich kein Behandlungskonzept gibt, das es ihr ermöglicht, ohne große Anstrengung ihre Symptomatik zu verbessern und dass sie während der Therapie möglicherweise einen Punkt erreichen wird, an dem sie das Behandlungssetting, das spezielle therapeutische Vorgehen oder auch den Therapeuten selbst infrage stellen wird. Diese Phasen in der Therapie zu überwinden, wird eher dann gelingen, wenn der Patientin von Anfang an bewusst ist, dass der Therapeut letztlich nur »ein Hilfsmittel« für den Erfolg, nicht aber verantwortlich für die Fortschritte sein kann. Die Patientin sollte schon zu Beginn prüfen, ob sie bereit ist, unter den gegebenen Umständen die Therapie aufzunehmen – selbst wenn ihr einige Bedingungen nicht »optimal« erscheinen. Hilfreich ist dabei, mit der Patientin zunächst für einen klar definierten Zeitraum (im Rahmen der stationären Therapie sind dies häufig 14 Tage) eine »Therapie auf Probe« zu vereinbaren. Innerhalb dieser Zeit ist es die Aufgabe der Patientin, dem Therapeuten oder dem therapeutischen Team zu zeigen, dass sie unter den gegebenen Bedingungen Fortschritte erzielen kann. Sollte dies nicht gelingen, muss die Indikation für eine Fortsetzung der Behandlung überprüft werden. Die Hauptverantwortung für den Therapiefortschritt wird somit auf die Patientin übertragen. Damit soll verhindert werden, dass die Patientin einseitig und unverhältnismäßig über vermeintlich

che Unzulänglichkeiten der Therapie oder der Therapeuten klagt und dabei die eigene Verantwortung für den Therapiefortschritt aus dem Auge verliert.

### 43.3.6 Akzeptanz von Langwierigkeit der Behandlung

Patientinnen mit chronischen Krankheitsverläufen haben sich in der Regel über viele Jahre an ihre Symptomatik gewöhnt und sich mit der Erkrankung arrangiert. Die Faktoren, die letztlich den Einstieg in die Erkrankung begründeten, sind häufig weiter virulent; es sind aber zusätzliche, die Krankheit aufrechterhaltende Bedingungen hinzugekommen, die einer Besserung der Erkrankung entgegenstehen. Teilweise ist sogar eine »Essstörungsidentität« durch die Erkrankung entstanden (»wir Anorektiker«). Die Patientinnen haben auch dadurch Angst vor der Veränderung, dass sie in eine ungewisse Zukunft schauen und befürchten, die von ihnen – bei Genesung – antizipierten Anforderungen nicht angemessen bewältigen zu können. Die Symptomatik bietet daher neben dem vielfältigen Beeinträchtigungen auch einen gewissen Schutz, den die Patientin sicherlich nicht in wenigen Wochen oder Monaten aufgeben kann. Die vielfältigen Widerstände gegen Veränderungen im Rahmen der Therapie spiegeln daher zum großen Teil auch die Angst der Patientin vor dem Versagen angesichts von Anforderungen wieder. In dieser Situation sollte geprüft werden, welche Veränderungsschritte derzeit für die Patientin realistisch sind. Häufig ist es günstiger, kleinere Teilziele zu formulieren und diese auch zu erreichen als sich zu große Ziele zu setzen und dann daran zu scheitern. Dieses Vorgehen beugt auch dem häufigen »Schwarz-Weiß-Denken« der Patientinnen vor, die nicht selten perfektionistische Ansprüche besitzen und zumeist hohe Anforderungen an die eigene Person stellen.

### 43.3.7 Freiwilligkeit der Behandlung

Zu einer Therapie gegen den Willen der Patientin sollte generell nur als letztes Mittel im Behandlungsprozess gegriffen werden (s. hierzu den Bei-



trag von Thiel u. Paul, ► Kap. 42). Wir sollten uns als Behandler in jedem Einzelfall darum bemühen, die Patientin in ihrer Symptomatik mit ihren spezifischen Ängsten zu verstehen und nach Möglichkeit Bedingungen zu schaffen, die ihr auch ermöglichen, Fortschritte im Rahmen der Behandlung zu vollziehen. Es macht keinen Sinn, die Patientin mit einem Setting und Maßnahmen zu konfrontieren und zur Einwilligung zu überreden, die von ihr nicht akzeptiert werden können und für sie einen Zwangscharakter aufweisen. Aus einer solchen Behandlung wird sie schnell aussteigen (müssen) und die Chronifizierung wird weiter untermauert werden. Andererseits sollten wir uns auch nicht auf Bedingungen einlassen, von denen wir wissen, dass sie die Patientin weiter in ihrem Vermeidungsverhalten unterstützen. Wir müssen lernen zu akzeptieren, dass unser Behandlungsangebot von behandlungsbedürftigen Patientinnen nicht akzeptiert wird und diese in die vorgeschlagene Therapie nicht einwilligen. Dieses Wahlrecht der Patientinnen sollten wir respektieren, ohne unsere therapeutischen Grundvoraussetzungen prinzipiell infrage zu stellen und/oder mit einer negativen Haltung gegenüber der Patientin zu reagieren. Ganz im Gegenteil sollten wir die Patientin ermutigen und dabei unterstützen, nach hilfreichen Alternativen zur unserer Behandlung zu suchen.

### 43.3.8 Einbindung in Versorgungskette

Es ist davon auszugehen, dass sich der Behandlungsprozess bei chronisch kranken Patientinnen in der Regel schwieriger gestaltet und ein therapeutisches Setting allein nicht ausreichend sein wird. Die Behandlung erfordert daher auch die sorgfältige, flexible Abstimmung zwischen unterschiedlichen Settings, die je nach Bedarf für eine bestimmte Zeit zur Anwendung kommen können. Die Palette der therapeutischen Möglichkeiten reicht hier von der ambulanten Selbsthilfegruppe über die ambulante Psychotherapie, die ambulante psychiatrische Betreuung und Behandlung, die Einbindung des sozialpsychiatrischen Dienstes, die tagesklinische Behandlung bis hin zur stationären psychiatrischen, internistischen oder psychosoma-

tischen Behandlung, die Unterbringung in Wohngruppen oder gar die Zwangsbehandlung als ultima ratio. Dabei sollten die Übergänge zwischen den unterschiedlichen Settings frühzeitig geplant und mit den Patientinnen besprochen werden. Je besser zwischen den einzelnen Institutionen über den Behandlungsprozess kommuniziert wird und der nächste Behandlungsabschnitt abgestimmt werden kann, umso leichter wird es der Patientin möglich sein, sich auf die vorgeschlagenen Maßnahmen einzulassen und langfristig davon zu profitieren. Sofern sich die beteiligten Institutionen nur als ein wichtiges Behandlungsglied in der Kette der notwendigen therapeutischen Maßnahmen begreifen, kann es ihnen gelingen, die Patientinnen während des therapeutischen Teilprozesses nicht zu überfordern und realistische Therapieziele mit ihnen aufzustellen, die bei Erreichen zu einer erhöhten Selbstwirksamkeitserwartung und Steigerung der Motivation der Patientinnen führen können.

### 43.3.9 »Recht auf Zwangseinweisung«

Betrachtet man die erschreckend hohen Mortalitäts- und Chronifizierungsraten bei anorektischen Patientinnen, so stellt sich die Frage, ob nicht doch in einzelnen Fällen unter besonderen Umständen von der Möglichkeit einer Zwangseinweisung häufiger Gebrauch gemacht werden sollte (► Kap. 42). In besonderen Ausnahmesituationen können Patienten auch ein Recht auf eine Zwangsbehandlung haben. Die in diesem Zusammenhang häufig formulierte Befürchtung, nach einem solchen Eingriff sei eine psychotherapeutische Weiterbehandlung unmöglich, ist falsch. Eine verantwortungsvolle Zwangsbehandlung ist der Beginn oder die Fortsetzung der Psychotherapie unter besonders schwierigen Rahmenbedingungen. Ziel der Zwangsbehandlung ist nicht das Erreichen eines definierten Gewichtes, sondern die Fortsetzung der Therapie ohne Zwang. Bei allen Maßnahmen, die gegen den Willen der Patientinnen durchgeführt werden, ist stets darauf zu achten, dass respektvoll mit den Patientinnen umgegangen wird und ihre Würde nicht unnötig verletzt wird.

### 43.3.10 Gib die Hoffnung nicht auf

Therapieverläufe bei Patientinnen mit chronischen Essstörungen sind kaum vorhersehbar. Erfahrene Praktiker weisen zu Recht darauf hin, dass auch ehemals sehr schwierige, scheinbar hoffnungslos erscheinende Fälle noch nach vielen Jahren einen positiven Verlauf nehmen können. Es erscheint daher auch bei schwierigsten Verläufen gerechtfertigt, den Patientinnen und ihren Angehörigen hoffnungsvoll gegenüberzutreten und diesen zu versichern, dass Besserungen der Symptomatik bis hin zur Heilung der Essstörung grundsätzlich möglich sind. Vor dem Hintergrund des größeren Wissens und der besseren therapeutischen Möglichkeiten bei Essstörungen ist die Formulierung von William Gull aus dem Jahre 1873 » none of these cases, however exhausted, are really hopeless as long as life exists« weiter gültig.

#### Fazit

Die Behandlung von Patientinnen mit chronischen Essstörungen stellt eine besondere Herausforderung für jeden Therapeuten und jedes Behandlungsteam dar. Allgemeingültige Kriterien zur Anwendung spezifischer Interventionen in Abhängigkeit von bestimmten Krankheitsstadien lassen sich nicht festlegen. Unabhängig von spezifischen Rahmenbedingungen und Settings lassen sich aber hilfreiche Grundprinzipien als Leitlinien des therapeutischen Handelns formulieren, mit deren Hilfe Machtkämpfe und die »iatrogene« Chronifizierung von Patientinnen eher vermieden werden können.

#### Literatur

- APA (American Psychiatric Association) (2006) Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 163 (suppl):1–54
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S (2008) Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 41:577–586
- Keel PK, Brown TA (2010) Update on course and outcome in eating disorders. *Int J Eat Disord* 43:195–204
- Krauth C, Buser K, Vogel H (2002) How high are the costs of eating disorders – anorexia nervosa and bulimia nervosa – for German society? *Eur J Health Econom* 3:244–250
- Prochaska JO, DiClemente CC (1992) Stages of change in the modification of problem behaviors. *Prog Behav Modif* 28:183–218

# Arbeit mit Angehörigen

*Ulrike Schmidt*

- 44.1      Definitionen und Kontext – 344**
- 44.2      Warum Angehörigenarbeit? – 344**
- 44.3      Belastung der Angehörigen – 344**
- 44.4      Bedürfnisse von Angehörigen – 345**
- 44.5      Ziele und Inhalte der Angehörigenarbeit – 346**
- 44.6      Selbsthilfeverfahren für Angehörige – 346**
  - 44.6.1    Internetbasierte Verfahren – 346
  - 44.6.2    Manualisierte Verfahren – 347
- 44.7      Zusammenfassung und Ausblick – 347**
  - Literatur – 347**

## 44.1 Definitionen und Kontext

Der Begriff des Angehörigen kann wie folgt definiert werden: »eine zu einer anderen Person oder zu einer Gruppe von Personen in einem besonderen rechtlichen oder soziologischen Verhältnis stehende Person, wenn man dieses besondere Verhältnis hervorheben will. Zumeist sind Personen gemeint, die in engem familiärem oder persönlichem Verhältnis zueinander stehen. Der Begriff ist weiter als der der Familie. Er schließt insbesondere den Ehegatten oder Lebenspartner und verschwägte Personen ein. Darüber hinaus kann der Begriff im Sinne von »zugehören« auch Personen umfassen, die in das Lebensumfeld der betreffenden Person gehören« (► <http://de.wikipedia.org/wiki>).

Der in der angelsächsischen Literatur weit verbreitete Ausdruck »carer« beschreibt eine Person jeglichen Alters, die einem verwandten oder befreundeten Menschen, der ohne diese Hilfe nicht auskommen würde, unbezahlte Unterstützung oder Pflege zuteil werden lässt. Die Unterstützung ist notwendig, weil der betroffene Mensch entweder krank, schwach oder behindert ist oder an einer seelischen Störung leidet (► <http://www.carers.org/what-carer>).

Als Angehörigenarbeit im weitesten Sinne werden hier alle theorie- und evidenzbasierten Interventionen verstanden, die versuchen, Angehörigen neue Informationen – einschließlich neuer Forschungsergebnisse – und praktische Fertigkeiten zu vermitteln, die ihnen dabei helfen sollen, mit einer Essstörung besser umzugehen. Eine solche Angehörigenarbeit geht über reine Informationsvermittlung und emotionale Unterstützung (wie z. B. durch Selbsthilfegruppen) deutlich hinaus. Ebenso ist sie von familientherapeutischen und ähnlichen Verfahren (Multi-Familiengruppen) abzugrenzen, die in diesem Buch an anderer Stelle behandelt werden.

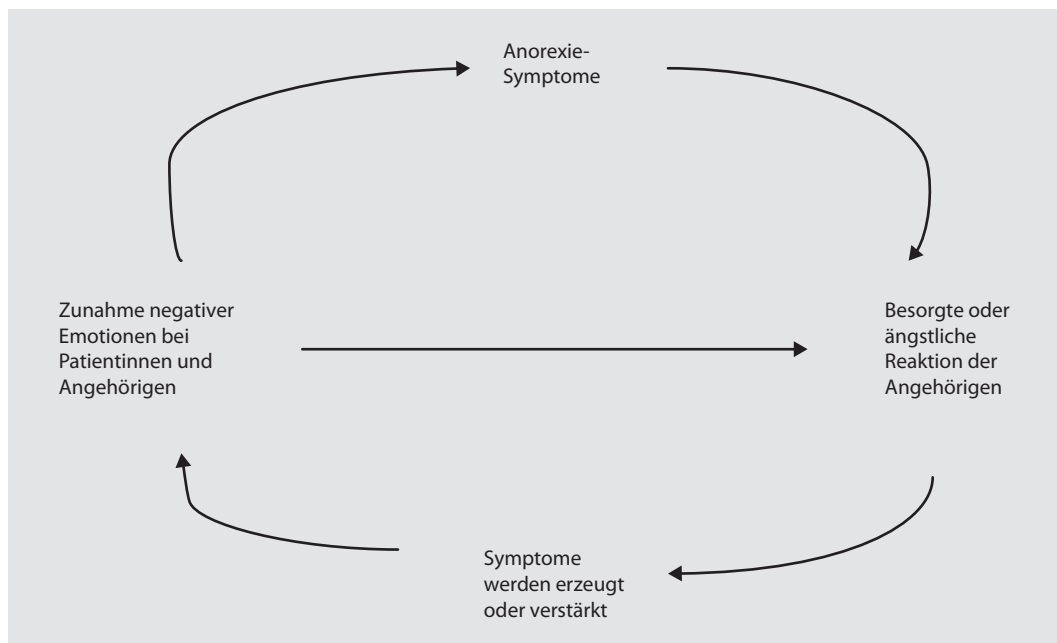
In der **Forschung** zur Angehörigenarbeit liegt der Hauptfokus auf Ansätzen, die ein gezieltes Bearbeiten von aufrechterhaltenden interpersonellen Faktoren vorsehen.

## 44.2 Warum Angehörigenarbeit?

Seit der flächendeckenden Einführung einer gemeindenahen psychiatrischen Versorgung liegt die Verantwortung für die tägliche Versorgung, Pflege und Unterstützung von psychisch kranken Patienten oft bei deren Angehörigen. Es ist bekannt, dass Angehörige von Personen mit schweren psychischen Erkrankungen, wie z. B. Psychosen oder Demenzerkrankungen, stark gefordert sind und häufig eine große objektive und subjektive Bürde tragen (Graap et al. 2008a; Kyriacou et al. 2008a). Im Essstörungenbereich ist die Einbeziehung von Angehörigen in die Behandlung bei Kindern und Jugendlichen schon lange üblich, z. B. über psychoedukative Elterngruppen (Geist et al. 2000). Hingegen ist diese Entwicklung bei der Behandlung von Erwachsenen wesentlich zögerlicher vorangegangen, obwohl die meisten Betroffenen mit Anorexie auch im Erwachsenenalter noch bei ihrer Ursprungsfamilie leben oder zumindest engen Kontakt zur Familie haben und von zu Hause unterstützt werden.

## 44.3 Belastung der Angehörigen

Studien zu psychischen Beschwerden bei Angehörigen von stationären oder ambulanten Patientinnen mit Anorexia oder Bulimia nervosa weisen auf eine hohe Prävalenz von Angst- und Depressionssymptomen hin (Kyriacou et al. 2008a; Winn et al. 2007). Dabei scheinen diese Symptome mit dem Ausmaß objektiver und subjektiver Belastung der Angehörigen zu korrelieren. Sowohl die subjektiv empfundene Belastung als auch die Anzahl der Probleme, die durch die Erkrankung hervorgerufen werden, ist bei Angehörigen von Anorexiiekranken mindestens so hoch wie bei Angehörigen von Schizophreniekranken (Graap et al. 2008a; Treasure et al. 2001). Dagegen scheinen sich Angehörige von Bulimiekranken etwas weniger belastet zu fühlen (Santonastaso et al. 1997; Graap et al. 2008a, b). Gleichzeitig geht das Vorliegen von Erbrechen und Laxanzienabusus bei der Patientin mit einem erhöhten Risiko für Belastungssymptome bei den Angehörigen einher (Sepulveda et al. 2014).



■ **Abb. 44.1** Der Teufelskreis dysfunktionalen interpersonellen Verhaltens

Eine neuere Studie bei Angehörigen, hauptsächlich Eltern ( $n = 224$ ) und Lebenspartnern ( $n = 28$ ) von stationären Anorexiepatientinnen ( $n = 178$ , hauptsächlich Erwachsene), ergab, dass ungefähr 40 % der Angehörigen einer hohen objektiven Belastung ausgesetzt waren. Das bedeutet, dass sie beispielsweise mehr als 21 Wochenstunden in direktem Kontakt mit der anorektischen Person verbrachten (Ränker et al. 2013). Die meiste Zeit waren sie damit beschäftigt, emotionale Unterstützung und Hilfe bei der Nahrungsaufnahme zu geben. Mütter und Partner von Betroffenen mit Anorexie ähnelten sich in Bezug auf das Ausmaß an Unterstützungsangeboten, wogegen Väter weniger Zeit auf die Versorgung der anorektischen Tochter verwandten. Ungefähr 30 % der Stichprobe litten an Stress und klinisch relevanten Angstsymptomen. Ein hoher Grad an objektiver Belastung war mit einem hohen Ausmaß an Stress bei den Angehörigen assoziiert. Vor allem die Partner von Betroffenen mit Anorexie hatten wenig Unterstützung von anderen Personen, und der Schweregrad ihrer Angst- und Stresssymptome war vergleichbar mit dem von Müttern (Ränker et al. 2013).

## 44.4 Bedürfnisse von Angehörigen

Studien, in denen Angehörige von Essstörungspatientinnen über ihre Bedürfnisse befragt wurden, konnten zeigen, dass diese Angehörigen oft große Wissens- und Fertigkeitenlücken bei sich selbst identifizieren und sich zudem von professioneller Seite mangelhaft unterstützt und beraten fühlen (Haigh u. Treasure 2003; Graap et al. 2008b). Dabei ist sicher zu beachten, dass die verschiedenen Angehörigengruppen (z. B. Mütter, Väter, Partner/Ehegatten, Geschwister) sich bezogen auf ihre Belastung und damit auch ihre Bedürfnisse deutlich unterscheiden.

### ■ »Interpersoneller Teufelskreis«

Neuere Forschung deutet darauf hin, dass Angehörige durch manche Verhaltensweisen bei der Entstehung von dysfunktionalen interpersonellen Teufelskreisen (■ Abb. 44.1) mitwirken und somit ungewollt zur Aufrechterhaltung der Essstörungssymptomatik beitragen können. Faktoren, die dabei auf Grund empirischer Untersuchungen eine Rolle spielen, sind hohe »expressed emotions«. Da-

mit ist eine entweder überfürsorgliche oder übermäßig kritische oder sogar feindselige Haltung der Angehörigen dem/der Patienten/in gegenüber gemeint (Kyriacou et al. 2008b; Goddard et al. 2013a). Zusätzlich können sich die Angehörigen mit den Symptomen arrangieren oder sie sogar verstärken («accomodation and enabling of symptoms») (Sepulveda et al. 2009). Dieser Teufelskreis kann etwas simplifiziert dargestellt werden.

➤ **Angehörige können die Essstörungssymptomatik der Patientinnen ungewollt verstärken**

## 44.5 Ziele und Inhalte der Angehörigenarbeit

Internationale Leitlinien (z. B. NICE 2004) empfehlen eine frühzeitige Einbeziehung von Angehörigen in der Behandlung von Patientinnen mit Essstörungen. Ziele der Angehörigenarbeit sind dabei wie folgt:

- den Angehörigen spezifisches Wissen über Symptome, Risiken, Behandlung und Prognose von Essstörungen zu vermitteln;
- ihnen Fähigkeiten beizubringen, dysfunktionale interpersonelle Teufelskreise, die die Erkrankung aufrechterhalten, zu erkennen und gezielt zu verändern (z. B. durch verbesserte Kommunikation mit der von der Essstörung betroffenen Person);
- ihnen dabei zu helfen, negative Auswirkungen der Essstörung auf die eigene seelische Gesundheit zu erkennen, sich Unterstützung zu suchen und eigene Kräfte zu sparen;
- sie im weitesten Sinne zu stärken, indem sie zu »Experten« für die Essstörungen ihrer Angehörigen ausgebildet werden, besser lernen mit der Essstörung umzugehen und dadurch Selbstvertrauen aufbauen.

Weiterhin besteht das Ziel, auf diese Weise indirekt auf die Essstörungssymptomatik der Patientin positiv einzuwirken.

### ■ Unterstützung bei den Mahlzeiten

Ein Hauptproblem für Angehörige ist oft die Frage, wie sie die Patientin effektiver beim Essen unter-

stützen können. Eine spezifische Intervention zu diesem Thema, die aus einem Trainingsvideo und Manual bestand, wurde den Angehörigen von 52 jugendlichen Essstörungsbetroffenen gegeben. Die Prä-/Postevaluation zeigte, dass diese Intervention von den Angehörigen positiv bewertet wurde (Cairns et al. 2007).

### ■ Trainingsworkshops für Angehörige

Ein aus 6 Doppelstunden bestehendes Programm, das auf Trainingsworkshops basiert, wurde an 35 Angehörigen aus 30 Familien getestet und reduzierte die Belastung der Angehörigen und spezifische, mit der Essstörung zusammenhängende Schwierigkeiten sowohl direkt nach der Intervention als auch bei der Nachuntersuchung (Sepulveda et al. 2008a).

## 44.6 Selbsthilfverfahren für Angehörige

Aufgrund ihrer hohen Motivation, neues Wissen und Fertigkeiten zu lernen, sind Angehörige eine ideale Zielgruppe für Selbsthilfverfahren. Mehrere kleinere randomisierte Studien haben inzwischen angeleitete Selbsthilfverfahren für Angehörige von Patientinnen mit Essstörungen untersucht.

### 44.6.1 Internetbasierte Verfahren

Ein internetbasiertes Verfahren (Overcoming Anorexia Online; OAO), das auf einem interaktiven systemisch und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatz basiert und sich spezifisch an Angehörige von Betroffenen mit Anorexie wendet, ist in mehreren Studien untersucht worden. In einer offenen Pilotstudie zeigten sich signifikante Reduktionen in Bezug auf Angst und Depression, Ausmaß der Belastung und »expressed emotions« zu Therapieende und zum Katamnesezeitpunkt (Grover et al. 2011a). In einer kontrollierten, randomisierten Studie wurde dieser Ansatz mit der üblichen Unterstützung von BEAT (einer Selbsthilfeorganisation für Patienten und Angehörige, die Telefonberatung und Selbsthilfgruppen anbietet) verglichen und war dieser ad-hoc Unterstützung überlegen

in Bezug auf das Ausmaß der Reduktion von Depression und Angst bei den Angehörigen (Grover et al. 2011b). Eine weitere kleine randomisierte Studie verglich OAO mit oder ohne Anleitung. In beiden Gruppen wurden signifikante Verbesserungen bzgl. mehrerer Angehörigenvariablen festgestellt, wobei therapeutische Anleitung nicht zu besseren Ergebnissen führte (Hoyle et al. 2013). In dieser Studie wurden auch die Patientinnen befragt, die berichteten, dass sich ihre Angehörigen nach der Intervention wesentlich seltener auf unerwünschte Weise in ihr Leben einmischten.

#### 44.6.2 Manualisierte Verfahren

Ein manualbasiertes Verfahren (Treasure et al. 2007) mit begleitenden DVDs, die hilfreiches und weniger hilfreiches Angehörigenverhalten demonstrieren (Sepulveda et al. 2008b), wurde in einer randomisierten Studie an Angehörigen getestet, wobei der Ansatz entweder als reine oder angeleitete Selbsthilfe angeboten wurde. In beiden Gruppen zeigte sich bei den Angehörigen eine deutliche Besserung sowohl emotionaler als auch praktischer Verhaltensweisen, die zur Aufrechterhaltung der Anorexie beitragen (Goddard et al. 2011).

#### 44.7 Zusammenfassung und Ausblick

Aktuell werden gerade mehrere große Studien zur Angehörigenarbeit als Ergänzung zur Anorexietherapie abgeschlossen (z. B. Goddard et al. 2013b). Zum gegenwärtigen Stand des Wissens können wir sagen, dass dieser Behandlungsansatz von Angehörigen als sehr hilfreich und positiv beurteilt wird. Allerdings ist noch weitgehend ungeklärt, ob auf diese Weise auch indirekt auf die Essstörungssymptomatik der Patientin eingewirkt werden kann.

➤ **Angehörige sollten auch bei erwachsenen Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa in die Behandlung eingebunden werden.**

#### Literatur

- Cairns JC, Styles LD, Lechner P (2007) Evaluation of meal support training for parents and caregivers using a video and a manual. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 16(4):164–166
- Carers Trust (2014) ► <http://www.carers.org/what-carer>. Zugriffen: 15. Dez. 2014
- Geist R, Heinmaa M, Stephens D et al (2000) Comparison of family therapy and family group psychoeducation in adolescents with anorexia nervosa. *Can J Psychiatry* 45(2):173–178
- Goddard E, Macdonald P, Sepulveda AR et al (2011) Cognitive interpersonal maintenance model of eating disorders: intervention for carers. *Br J Psychiatry* 199(3):225–231
- Goddard E, Salerno L, Hibbs R et al (2013a) Empirical examination of the interpersonal maintenance model of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. doi: 10.1002/eat.22172. (Epub ahead of print)
- Goddard E, Raenker S, Macdonald P et al (2013b) Carers' assessment, skills and information sharing: theoretical framework and trial protocol for a randomised controlled trial evaluating the efficacy of a complex intervention for carers of inpatients with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 21(1):60–71
- Graap H, Bleich S, Herbst F et al (2008a) The needs of carers: a comparison between eating disorders and schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 43(10):800–807
- Graap H, Bleich S, Herbst F et al (2008b) The needs of carers of patients with anorexia and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 16(1):21–29
- Grover M, Williams C, Eisler I et al (2011a) An off-line pilot evaluation of a web-based systemic cognitive-behavioral intervention for carers of people with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 44(8):708–715
- Grover M, Naumann U, Mohammad-Dar L et al (2011b) A randomized controlled trial of an Internet-based cognitive-behavioural skills package for carers of people with anorexia nervosa. *Psychol Med* 41(12):2581–2591
- Haigh R, Treasure J (2003) Investigating the needs of carers in the area of eating disorders: Development of the Carers' Needs Assessment Measure (CaNAM). *Eur Eat Disord Rev* 11(2):125–141
- Hoyle D, Slater J, Williams C et al (2013) Evaluation of a web-based skills intervention for carers of people with anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *Int J Eat Disord* 46(6):634–638
- Kyriacou O, Treasure J, Schmidt U (2008a) Understanding how parents cope with living with someone with anorexia nervosa: modelling the factors that are associated with carer distress. *Int J Eat Disord* 41(3):233–242
- Kyriacou O, Treasure J, Schmidt U (2008b) Expressed emotion in eating disorders assessed via self-report: an examination of factors associated with expressed emotion in carers of people with anorexia nervosa in comparison to control families. *Int J Eat Disord* 41(1):37–46



- NICE (National Institute for Health and Care Excellence) (2004) Eating Disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. ► <http://publications.nice.org.uk/eating-disorders-cg9>. Zugegriffen: 15. Dez. 2014
- Ränker S, Hibbs R, Goddard E et al (2013) Caregiving and coping in carers of people with anorexia nervosa admitted for intensive hospital care. *Int J Eat Disord* 46(4):346–354
- Santonastaso P, Saccon D, Favaro A (1997) Burden and psychiatric symptoms on key relatives of patients with eating disorders: a preliminary study. *Eat Weight Disord* 2(1):44–48
- Sepulveda AR, Lopez C, Todd G et al (2008a) An examination of the impact of »the Maudsley eating disorder collaborative care skills workshops« on the well being of carers: a pilot study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 43(7):584–591
- Sepulveda AR, Lopez C, Macdonald P, Treasure J (2008b) Feasibility and acceptability of DVD and telephone coaching-based skills training for carers of people with an eating disorder. *Int J Eat Disord* 41(4):318–325
- Sepulveda AR, Kyriacou O, Treasure J (2009) Development and validation of the accommodation and enabling scale for eating disorders (AESED) for caregivers in eating disorders. *BMC Health Serv Res* 9:171
- Sepulveda AR, Anastasiadou D, Pellegrin Y et al (2014) Impact of caregiving experience on mental health among caregivers: a comparison of eating disorder patients with purging and non-purging behaviors. *Eat Weight Disord* 19:31–39
- Treasure J, Murphy T, Szmukler G et al (2001) The experience of caregiving for severe mental illness: a comparison between anorexia nervosa and psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 36(7):343–347
- Treasure J, Smith G, Crane A (2007) Skills-based Learning for Caring for a Loved One with an Eating Disorder: The New Maudsley Method. Routledge, Hove, East Sussex UK
- Wikipedia (2014) Angehöriger ► <http://de.wikipedia.org/wiki/>. Zugegriffen: 15. Dez. 2014
- Winn S, Perkins S, Walwyn R et al (2007) Predictors of mental health problems and negative care giving experiences in carers of adolescents with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 40:171–178

# Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa

*Katrin Giel, Ulrike Schmidt*

## **45.1 Rückfälle bei Anorexia nervosa – 350**

45.1.1 Schutz- und Risikofaktoren bezüglich eines Rückfalls – 350

45.1.2 Versorgungssituation und Rückfallrisiko – 350

## **45.2 Besonderheiten der Rückfallprophylaxe bei AN – 351**

45.2.1 Stellenwert – 351

45.2.2 Behandlungsziele – 351

45.2.3 Behandlungselemente – 351

## **45.3 Therapie- und Versorgungskonzepte – 351**

45.3.1 Angeleitete Selbsthilfe – 352

45.3.2 Pharmakotherapie – 352

45.3.3 Psychotherapie – 352

45.3.4 Therapeutische Wohngruppen – 352

## **Literatur – 353**

## 45.1 Rückfälle bei Anorexia nervosa

Viele Anorexiepatientinnen, die sich in Therapie begeben, profitieren von der Akutbehandlung, erreichen eine Gewichtszunahme und eine Verbesserung der Essstörungssymptomatik. Die Anorexia nervosa zeichnet sich jedoch durch ein hohes Rückfallrisiko aus. Bis zu rund der Hälfte stationär behandelte Patientinnen erleidet im ersten Jahr nach Entlassung einen Rückfall (Carter et al. 2012; Rigaud et al. 2011); bei ambulant behandelten Patientinnen liegen die Rückfallraten im Langzeitverlauf bei rund einem Viertel (Castellini et al. 2011). Bei einer Mehrheit der Patientinnen, die eine stationäre Behandlung der Essstörung erhalten haben, kommt es mindestens einmal im Krankheitsverlauf zur stationären Wiederaufnahme (Rigaud et al. 2011).

### ■ Definition eines Rückfalls

Es wurden keine einheitlichen Kriterien eines Rückfalls bei der Anorexia nervosa definiert. Studien legen teilweise eine Gewichtsgrenze (z. B. BMI < 17,5 kg/m<sup>2</sup>) fest, deren Unterschreitung als Rückfall verstanden wird. Klinisch wird unter einem Rückfall in der Regel die signifikante Verschlechterung in Kernsymptomen der Essstörung verstanden (z. B. eine starke Gewichtsabnahme). Insofern beruht die Beurteilung eines Rückfalls primär auf dem individuellen Krankheitsverlauf der Patientin und dem klinischen Eindruck der Behandler.

Langzeitkatamnesen an stationär behandelten Patientinnen zeigen, dass ein Großteil der Rückfälle bereits relativ früh, das heißt im ersten Jahr nach Entlassung, eintreten (Carter et al. 2004, 2012). Insbesondere eine Gewichtsabnahme in den ersten Wochen nach Entlassung aus der Akutbehandlung ist prognostisch ungünstig für den weiteren Erkrankungsverlauf (Kaplan et al. 2009).

### 45.1.1 Schutz- und Risikofaktoren bezüglich eines Rückfalls

Nicht alle Anorexiepatientinnen sind gleichermaßen rückfallgefährdet – manchen Subgruppen gelingt es, die Essstörung langfristig zu überwinden, während andere wiederholte Rückfälle erleiden.

Empirisch konnten eine Reihe von Risiko- und Schutzfaktoren bezüglich eines Rückfalls bei der Anorexia nervosa identifiziert werden (Carter et al. 2012; Castellini et al. 2011; Federici u. Kaplan 2008; Keel et al. 2005; Nilsson u. Hagglof 2006; Pettersen u. Rosenvinge 2002; Rigaud et al. 2011; Steinhausen 2002). Diese zeigen wichtige Ansatzpunkte für therapeutische Inhalte und Schwerpunkte einer Rückfallprophylaxe auf.

#### Rückfallbegünstigende Faktoren

- Niedriges Gewicht bei Entlassung aus der stationären Therapie
- Hyperaktivität
- Zugehörigkeit zum Binge/Purging-Subtypus und ausgeprägte Essanfälle
- Körperbezogenes Kontrollverhalten (sog. Body Checking)
- Ausgeprägte Körperunzufriedenheit
- Lange Erkrankungsdauer

#### Vor Rückfall schützende Faktoren

- Geringe gewichts- und körperbezogene Sorgen
- Fehlen depressiver Komorbidität
- Soziale Unterstützung
- Starke Veränderungsmotivation
- Starke therapeutische Allianz
- Entwicklung einer essstörungsunabhängigen Identität
- Auffassung der Genesung als Prozess
- Selbstakzeptanz

## 45.1.2 Versorgungssituation und Rückfallrisiko

Der häufig langwierige und schwere Verlauf der Anorexia nervosa stellt besondere Herausforderungen an die Versorgung der Patientinnen und bedingt, dass diese häufig unterschiedlich intensive Therapiesettings und verschiedene Behandler in Anspruch nehmen. So wird nach Beendigung einer Akutbehandlung der Essstörung zur Konsolidierung erreichter Therapieerfolge häufig die

Aufnahme einer Anschlussbehandlung angestrebt. Insbesondere in Gesundheitssystemen mit sektoraler Trennung zwischen (teil-)stationärer und ambulanter Versorgung kann es an diesen Übergängen der Behandlungssettings zu mangelnder Vernetzung und langen Wartezeiten kommen, die Rückfälle in die Erkrankung begünstigen (Giel et al. 2011; Herpertz et al. 2011).

## 45.2 Besonderheiten der Rückfallprophylaxe bei AN

### 45.2.1 Stellenwert

Bereits in späteren Therapiephasen der Akutbehandlung sollte der Umgang mit Rückfallrisiken und eingetretenen Rückschlägen thematisiert werden (Herpertz et al. 2011). Insbesondere Psychoedukation bezüglich des Verlaufs der Genesung sowie des Verlaufs und der Bedeutung von Rückfällen ist darüber hinaus in frühen Phasen der Akutbehandlung sinnvoll, da die Haltung der Patientinnen gegenüber möglichen Rückfällen ein wichtiger Prädiktor für den Erfolg der stationären Essstörungstherapie zu sein scheint: Patientinnen, die zu Beginn der Akutbehandlung stärkere Befürchtungen vor einem Rückfall berichteten, hatten bei Entlassung eine höhere generelle Symptomlast (Mander et al. 2013).

Nach Abschluss der Akutbehandlung sollte zur Konsolidierung der Therapieerfolge in der Regel eine Anschlussbehandlung folgen, insbesondere bei Subgruppen von Patientinnen mit besonders hohem Rückfallrisiko.

### 45.2.2 Behandlungsziele

Eine Rückfallprophylaxe soll Rückfälle nach einer Akutbehandlung (i. d. R. stationäre oder teilstationäre Therapie) verhindern. Da zum Konzept eines Rückfalls bei der Anorexia nervosa keine einheitliche Definition vorliegt, ist dieses Ziel sehr individuell gestaltet, d. h., es geht primär darum, den individuellen Zustand einer Patientin bei Entlassung aus der Akuttherapie aufrechtzuerhalten.

Sekundäre Behandlungsziele umfassen

- das Erreichen einer möglichst langen rückfallfreien Phase,
- die Verbesserung der Essstörungssymptomatik,
- die Verbesserung allgemeiner Psychopathologie,
- die Verbesserung der Lebensqualität,
- gegebenenfalls die Motivation zu und Überführung in eine weitere Anschlussbehandlung oder zur Inanspruchnahme anderer Hilfsangebote.

### 45.2.3 Behandlungselemente

Klinische Leitlinien haben eine Reihe therapeutischer Inhalte identifiziert, die zentral für psychotherapeutische Interventionen zur Rückfallprophylaxe sind (Marlatt et al. 2002):

- Erfassung des bisherigen Krankheitsverlaufs inklusive bisheriger Rückfälle,
- Psychoedukation bezüglich des Verlaufs von Genesung und Rückfällen,
- Überprüfung und Stärkung der Therapiemotivation,
- Formulierung individueller Behandlungsziele,
- Identifikation möglicher Auslöser eines Rückfalls,
- Identifikation von Strategien zum Umgang mit möglichen Auslösern eines Rückfalls und zum Umgang mit eingetretenen Rückschlägen und Rückfällen,
- Stärkung der Selbstwirksamkeit und individueller Ressourcen.

## 45.3 Therapie- und Versorgungskonzepte

Bislang sind kaum Interventionen entwickelt worden, die spezifisch auf Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa abzielen. Es gibt jedoch eine Reihe strukturierter Therapie- und Versorgungskonzepte, die im Anschluss an die Akutbehandlung zur Aufrechterhaltung der erreichten Therapieerfolge und der Verhinderung von Rückfällen beitragen können.

### 45.3.1 Angeleitete Selbsthilfe

Angebote zur angeleiteten Selbsthilfe umfassen Therapieprogramme, bei denen die Patientinnen mithilfe bestimmter Materialien und Medien (z. B. einem Handbuch oder einer Homepage) Therapieinhalte selbstständig erarbeiten. Dabei können sie je nach Format therapeutenunterstützt sein oder in Kontakt mit anderen Patientinnen treten, z. B. über E-Mail oder Chat. Solche Selbsthilfeprogramme stellen relativ niederschwellige Angebote dar, bei denen die Patientinnen orts- und zeitunabhängig selbstgesteuert therapeutische Hilfe in Anspruch nehmen können, bei gleichzeitiger Vermeidung langer Wartezeiten auf alternative Versorgungsangebote (► Abschn. 45.1.2). Kürzlich konnte die Wirksamkeit eines internetbasierten Selbsthilfeprogramms, das spezifisch auf Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa nach Entlassung aus der stationären Therapie ausgerichtet ist, nachgewiesen werden (Fichter et al. 2012).

### 45.3.2 Pharmakotherapie

Wenn auch keine Evidenz für die Wirksamkeit pharmakologischer Wirkstoffe in der Akutbehandlung der Anorexia nervosa vorliegt (Flament et al. 2012; Herpertz et al. 2011), wurde teils der mögliche Nutzen der Pharmakotherapie in der Rückfallprophylaxe diskutiert, da Medikamente bei akut erkrankten Patientinnen unter Umständen aufgrund von Starvationseffekten nicht oder nicht ausreichend wirken, ihre Effekte aber bei gewichtsrehabilitierten Patientinnen in der Phase der Rückfallprophylaxe entfalten könnten (Walsh et al. 2006). Bisher gibt es aber keine Belege dafür, dass Pharmakotherapie alleine oder in Kombination mit Psychotherapie Rückfälle bei der Anorexia nervosa verhindern kann (Flament et al. 2012; Walsh et al. 2006).

### 45.3.3 Psychotherapie

Nach Abschluss der stationären oder teilstationären Akutbehandlung der Anorexia nervosa wird in der Regel die Aufnahme einer ambulanten Psychothe-

rapie angestrebt, um Rückfälle zu verhindern und gegebenenfalls weiter an einer Symptomverbesserung zu arbeiten (zu zentralen Elementen psychotherapeutischer Interventionen zur Rückfallprophylaxe ► Abschn. 45.2.3). Es liegt Evidenz dafür vor, dass ambulante Psychotherapieverfahren, die spezifisch auf Rückfallprophylaxe ausgerichtet sind, Rückfällen wirksam vorbeugen oder sie zumindest hinauszögern. So traten Rückfälle bei Patientinnen, die im ersten Jahr nach Entlassung an einer ambulanten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Rückfallprophylaxe teilgenommen hatten, seltener und später ein als bei Patientinnen der jeweiligen Kontrollgruppen, die entweder Nachsorgeangebote der Regelversorgung (Carter et al. 2009) oder eine Ernährungsberatung (Pike et al. 2003) erhalten hatten. Das psychotherapeutische Behandlungskonzept »Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment in Adults« (MANTRA) (Schmidt et al. 2012) beinhaltet ein eigenständiges Therapieprogramm zur Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa, das auf Basis des Störungsmodells der Anorexie sowie empirischen Risiko- und Schutzfaktoren bezüglich eines Rückfalls (► Abschn. 45.1.1) entwickelt wurde (Giel et al. 2013).

### 45.3.4 Therapeutische Wohngruppen

Während eine Verhaltensänderung mit psychotherapeutischer Unterstützung innerhalb eines geschützten Rahmens, wie er in einer stationären Behandlung gegeben ist, gelingen mag, kann es nach Entlassung schwierig sein, diese auch zu Hause im Alltag umzusetzen, sodass Rückfälle in alte Verhaltensmuster drohen. Daher kann ein umschriebener Aufenthalt in einer therapeutischen Wohngruppe hilfreich sein, die eine Umgebung sowohl außerhalb einer Klinik als auch außerhalb des eigenen sozialen Umfelds bietet, in der Erlerntes aus der Akutbehandlung der Anorexie in den Alltag überführt und weiter ausgebaut werden kann. Es gibt therapeutische Wohngruppen speziell für Patientinnen mit Essstörungen: Hier leben Betroffene für einen gewissen Zeitraum zusammen, gehen weiterhin dem Schulunterricht, einer Ausbildung oder einem Studium nach und erhalten umfassende therapeutische Angebote, darunter Psychotherapie,

Ernährungstherapie und medizinische Begleitung. Dieses Versorgungskonzept wird besonders für heranwachsende Patientinnen empfohlen, falls Chronifizierung droht oder eingetreten ist, bei sozialer Isolation und Problemen in der Alltagsbewältigung und in Fällen, in denen die häusliche Situation der Patientin nicht ausreichend unterstützend oder gesundheitsförderlich ist (Herpertz et al. 2011).

## Fazit

Die Anorexia nervosa zeichnet sich durch ein hohes Rückfallrisiko aus. Behandlungs- und Versorgungskonzepte, die spezifisch auf die Verhinderung von Rückfällen im Anschluss an die Akutbehandlung der Anorexie abzielen, können den Störungsverlauf verbessern. Dazu gehören angeleitete Selbsthilfe, Psychotherapie und – bei spezifischer Indikation – therapeutische Wohngruppen.

## Literatur

- Carter JC, Blackmore E, Sutandar-Pinnock K, Woodside DB (2004) Relapse in anorexia nervosa: a survival analysis. *Psychol Med* 34(4):671–679
- Carter JC, McFarlane TL, Bewell C et al (2009) Maintenance treatment for anorexia nervosa: a comparison of cognitive behavior therapy and treatment as usual. *Int J Eat Disord* 42(3):202–207
- Carter JC, Mercer-Lynn KB, Norwood SJ et al (2012) A prospective study of predictors of relapse in anorexia nervosa: Implications for relapse prevention. *Psychiat Res*
- Castellini G, Lo Sauro C, Mannucci E et al (2011) Diagnostic crossover and outcome predictors in eating disorders according to DSM-IV and DSM-V proposed criteria: a 6-year follow-up study. *Psychosom Med* 73(3):270–279
- Federici A, Kaplan AS (2008) The patient's account of relapse and recovery in anorexia nervosa: a qualitative study. *Eur Eat Disord Rev* 16(1):1–10
- Fichter MM, Quadflieg N, Nisslmueller K et al (2012) Does internet-based prevention reduce the risk of relapse for anorexia nervosa? *Behav Res Ther* 50(3):180–190
- Flament MF, Bissada H, Spettigue W (2012) Evidence-based pharmacotherapy of eating disorders. *Int J Neuropsychoph* 15(2):189–207
- Giel KE, Groß G, Zipfel S. (2011) Neue S3-Leitlinie zur Behandlung von Essstörungen. Verweis auf alte Lücken im deutschen Gesundheitssystem. *Psychother Psychosom Med Psychol* 61:293–294
- Giel KE, Leehr E, Becker S et al (2013) Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa. *Psychother Psychosom Med Psychol* 63(7):290–295
- Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Fichter M et al (2011) S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen. Springer, Berlin
- Kaplan AS, Walsh BT, Olmsted M et al (2009) The slippery slope: prediction of successful weight maintenance in anorexia nervosa. *Psychol Med* 39(6):1037–1045
- Keel PK, Dorner DJ, Franko DL et al (2005) Postremission predictors of relapse in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 162(12):2263–2268
- Mander J, Teufel M, Keifenheim K et al (2013) Stages of change, treatment outcome and therapeutic alliance in adult inpatients with chronic anorexia nervosa. *BMC Psychiatry* 13:111
- Marlatt A, Parks G, Witkiewitz K (2002) Clinical guidelines for implementing relapse prevention therapy. Author: ► <http://www.sygdoms.com/pdf/relapse/4.pdf>. Zugriffen: 5. Dez. 2014
- Nilsson K, Hagglof B (2006) Patient perspectives of recovery in adolescent onset anorexia nervosa. *Eat Disord* 14(4):305–311
- Pettersen G, Rosenvinge JH (2002) Improvement and recovery from eating disorders: a patient perspective. *Eat Disord* 10(1):61–71
- Pike KM, Walsh BT, Vitousek K et al (2003) Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 160(11):2046–2049
- Rigaud D, Pennacchio H, Bizeul C et al (2011) Outcome in AN adult patients: a 13-year follow-up in 484 patients. *Diabetes Metab* 37(4):305–311
- Schmidt U, Oldershaw A, Jichi F et al (2012) Out-patient psychological therapies for adults with anorexia nervosa: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 201:392–399
- Steinhausen H-C (2002) The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 159:1284–1293
- Walsh BT, Kaplan AS, Attia E et al (2006) Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *JAMA* 295(22):2605–2612

# Definition, Klassifikation und Epidemiologie der Adipositas

- Kapitel 46**     **Diagnostik und Ätiologie der Adipositas – 357**  
*Alfred Wirth*
- Kapitel 47**     **Deskriptive Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas – 371**  
*Heiner Boeing, Ursula Bachlechner*
- Kapitel 48**     **Gesundheitsökonomische Folgen der Adipositas – 379**  
*Diana Sonntag, Sven Schneider*
- Kapitel 49**     **Genetische Aspekte von Adipositas – 389**  
*Helge Frieling, Anke Hinney, Stefan Bleich*
- Kapitel 50**     **Psychosoziale Faktoren der Adipositas in Kindheit und Adoleszenz – 395**  
*Petra Warschburger*
- Kapitel 51**     **Risikofaktoren der Adipositas im Kindes- und Jugendalter – 403**  
*Wieland Kiess*
- Kapitel 52**     **Medikamentös induzierte Adipositas – 409**  
*Florian Lederbogen*



# Diagnostik und Ätiologie der Adipositas

*Alfred Wirth*

## **46.1 Diagnostik der Adipositas – 358**

- 46.1.1 Anthropometrie und Definition der Adipositas – 358
- 46.1.2 Messung der Körperzusammensetzung – 358
- 46.1.3 Diagnostik der Energieaufnahme – 359
- 46.1.4 Erfassung der körperlichen Aktivität – 361

## **46.2 Ursachen der Adipositas – 362**

- 46.2.1 Genetische Prädisposition – 362
- 46.2.2 Störung der Hunger- und Sättigungsregulation – 362
- 46.2.3 Fehlernährung – 363
- 46.2.4 Essstörungen – 364
- 46.2.5 Bewegungsmangel, Immobilität – 364
- 46.2.6 Niedriger Sozialstatus – 364
- 46.2.7 Schlafmangel – gestörter Schlaf – 366
- 46.2.8 Krankheiten mit Adipositas – 366
- 46.2.9 Pharmaka und Gewichtszunahme – 367

## **Literatur – 369**

Die Diagnostik der Adipositas ist für klinische Belange einfach, für wissenschaftliche Untersuchungen jedoch oft sehr aufwändig.

Die Ätiologie der Adipositas stellt sich sehr komplex dar. Neben genetischen Ursachen sind die Energieaufnahme, der Energieverbrauch, Essstörungen, Schlafmangel, Krankheiten sowie Pharmaka von Bedeutung. Ursachen der Adipositas können Hinweise für die Therapie liefern, wenngleich sich die Behandlung in den meisten Fällen an den Ressourcen des Betroffenen und den sozialen Umständen orientiert.

### 46.1 Diagnostik der Adipositas

Die Diagnostik der Adipositas ist einfach, in den meisten Fällen genügt eine Blickdiagnose. Anthropometrisch wird die Adipositas über Gewicht-Längen-Indizes und Umfangmaße erfasst, technische Untersuchungen geben Auskunft über die Körperzusammensetzung. Die Ermittlung der Energieaufnahme und des Energieverbrauchs können hilfreiche Hinweise für die Therapie liefern.

#### 46.1.1 Anthropometrie und Definition der Adipositas

**Gewicht-Längen- und Umfangs-Indizes:** Übergewicht und Adipositas werden mit anthropometrischen Mitteln diagnostiziert und klassifiziert. Die wichtigste Größe ist der BMI (»body mass index«), ein Gewicht-Längen-Index:

$$\text{BMI (kg / m}^2\text{)} = \text{Körpergröße in kg / (Körperlänge in m)}^2$$

Aufgrund des BMI wird die Adipositas definiert (Tab. 46.1); der BMI ist ein Maß für die Körperfettmasse.

Ebenso wichtig und für metabolische Folgen der Adipositas noch bedeutsamer als der BMI ist der **Taillenumfang** (»waist circumference«); er ist ein grobes Maß für das intraabdominale (viszerale) Fett. Der Taillenumfang wird beim stehenden Patienten in Atemmittellage zwischen dem Unterrand der Rippen und dem oberen Beckenkamm gemessen.

**Tab. 46.1** Klassifikation der Adipositas bei Erwachsenen gemäß dem BMI. (Adapt. nach WHO 2000)

| Kategorie           | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | Risiko für Folgekrankheiten |
|---------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Untergewicht        | < 18,5 niedrig           | Niedrig                     |
| Normalgewicht       | 18,5–24,9                | Durchschnittlich            |
| Übergewicht         | 25–29,9                  | Gering erhöht               |
| Adipositas Grad I   | 30–34,9                  | Erhöht                      |
| Adipositas Grad II  | 35–39,9                  | Hoch                        |
| Adipositas Grad III | ≥ 40                     | Sehr hoch                   |

sen. Misst man zusätzlich den Hüftumfang, kann man die **Taille-Hüft-Relation** (»waist-to-hip ratio«), ermitteln, eine Größe mit ähnlicher Aussagekraft wie der Taillenumfang (Tab. 46.2).

#### 46.1.2 Messung der Körperzusammensetzung

##### Hautfaltendickemessung

Mit einer Messzange (z. B. Caliper) lässt sich die subkutane Fettschichtdicke an verschiedenen Körperstellen messen. Mit Hilfe von Tabellen kann man von der Summe der Hautfaltendicke die Körperfettmasse abschätzen. Die Methode ist einfach und mit geringen Kosten durchzuführen. Bei Kindern sind die Ergebnisse relativ valide, bei extrem adipösen Erwachsenen hingegen nicht.

##### Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Bei der BIA-Methode wird der elektrische Wechselstromwiderstand im Körper gemessen. Da die verschiedenen Körperorgane den Strom unterschiedlich leiten, kann eine fettfreie Masse von der Fettmasse unterschieden werden. Eine BIA-Messung lässt sich schnell durchführen; der Variationskoeffizient beträgt ca. 3 %.

■ **Tab. 46.2** Taillen-/Hüftumfang und Risiko für adipositasassoziierte Komplikationen. (Adapt. nach Lean et al. 1995)

| Risiko für metabolische und kardiovaskuläre Komplikationen | Taillenumfang (cm) |        | Taille-Hüft-Relation |        |
|------------------------------------------------------------|--------------------|--------|----------------------|--------|
|                                                            | Männer             | Frauen | Männer               | Frauen |
| Erhöht                                                     | ≥ 94               | ≥ 80   | ≥ 1,0                | ≥ 0,85 |
| Deutlich erhöht                                            | ≥ 102              | ≥ 88   |                      |        |

■ **Tab. 46.3** Übersicht über Ernährungserhebungs-Methoden; der Einsatz für Forschung und/oder Praxis hängt von der jeweiligen Fragestellung ab; pro = prospektiv; retro = retrospektiv. (Aus: Holzapfel u. Wirth 2013)

| Methode                       | Prospektiv/<br>retrospektiv | Praxis/Forschung | Bewertung                                                   |
|-------------------------------|-----------------------------|------------------|-------------------------------------------------------------|
| Wiegen                        | Pro                         | Praxis/Forschung | Sehr genau, zeitaufwändig                                   |
| Ernährungsprotokoll           | Pro/retro                   | Praxis/Forschung | »Goldstandard« in Kombination mit Wiegen                    |
| Verzehrhäufigkeits-Fragebogen | Retro                       | Praxis/Forschung | Keine Mengenangaben, schnell, für großes Kollektiv geeignet |
| Ernährungsanamnese            | Retro                       | Praxis           | Vom Erinnerungsvermögen abhängig, »obsolet«                 |
| 24-Stunden Befragung          | Retro                       | Praxis/Forschung | Vom Erinnerungsvermögen abhängig                            |
| »Neue Technologien«           | Pro/retro                   | Forschung        | Vielversprechend, noch nicht etabliert, Nutzen noch unklar  |

Duale »X-ray«-Absorptionsmetrie (DEXA)

Von einer <sup>153</sup>Gadoliniumquelle ausgehende Photonen werden im Körper unterschiedlich abgeschwächt. Die Messung erfolgt auf einem Tisch, unter dem sich die Strahlenquelle befindet; der Detektor befindet sich über dem Tisch. Mit der Methode können auch regionale Fettgehalte ermittelt werden. DEXA hat sich in den letzten Jahren zu einer verlässlichen Standardmethode entwickelt.

Dichtemessung

Bei der **Hydrodensitometrie** (Unterwasserwiegen) wird nach dem Archimedischen Prinzip die Dichte des Körpers ermittelt; danach wird die Körperfettmasse errechnet. Die Messung ist aufwändig und wird von manchen Patienten nicht toleriert.

Schneller und mit ähnlicher Präzision lässt sich die Körperdichte mit der »**Air-Displacement-Plethysmografie** durchführen. Der Proband befindet sich bei der Messung in einer Kabine, wobei

durch Oszillationen Druck- und Volumenänderungen entstehen und ausgewertet werden.

Computertomografie (CT) und Magnetresonanztomografie (MRT)

Es werden Schnitte in Höhe der Lendenwirbelkörper 4/5 angefertigt. Unterscheiden lässt sich das Fett von anderen Organen; das Fett kann in subkutanes und intraabdominales (ommentales, mesenteriales, peritoneales) differenziert werden. Eine quantitative Auswertung wird mittels Planimetrie der Fettflächen vorgenommen. Ein CT beinhaltet eine Strahlenbelastung, ein MRT nicht.

46.1.3 Diagnostik der Energieaufnahme

Der folgende Abschnitt beruht auf den Ausführungen von Holzapfel u. Wirth (2013).

Eine Übersicht über die Methoden der Ernährungserhebung gibt ■ Tab. 46.3.

## Wiegen

Wiegen in Kombination mit einem Ernährungsprotokoll gilt als der Goldstandard. In experimentellen Situationen werden üblicherweise die Nahrungsmenge auf dem Teller und der Essensrest gewogen. Aus der Differenz und der Nahrungszusammensetzung lässt sich der Energiegehalt mit einer Genauigkeit von ca. 2 % errechnen. Wird der Teller kontinuierlich gewogen, spricht man von »Universal Eating Monitor« (UEM). Bekannt geworden ist auch der »Trickteller«, der über ein für die Testpersonen nicht wahrnehmbares Gefäß nachgefüllt wird. Naturgemäß können damit nur flüssige Nahrungsmittel (z. B. Suppen) verabreicht werden. Besser hat sich in der Wissenschaft der sog. »Food Dispenser« durchgesetzt, worüber auch Nahrungsmittel in fester Form verabreicht werden können. Das Hauptproblem dieser Methoden liegt in der »künstlichen« Ernährungssituation.

## Ernährungsanamnese (»diet history«)

Es handelt sich um ein strukturiertes Interview, bei dem retrospektiv Daten zur Ernährung gewonnen werden. Anhand eines standardisierten Fragebogens wird eine Ernährungserhebung (Reihenfolge und Häufigkeit der Mahlzeiten), Menge (in haushaltsüblichen Maßen) der einzelnen Lebensmittel, Ernährungsgewohnheiten, saisonale Besonderheiten, soziale Gegebenheiten durchgeführt. Die Validität dieser Methode ist dem Ernährungsprotokoll unterlegen, sodass sie bei wissenschaftlichen Untersuchungen kaum verwendet wird.

Die Ernährungsanamnese kann durch einen sog. 24 h recall ergänzt werden. Dabei wird die Nahrungsaufnahme üblicherweise der vergangenen 3 Tage von einer Ernährungsberaterin erfragt; das Ergebnis kann auf standardisierten Formblättern festgehalten werden. Die Methode stellt geringe Anforderungen an den Patienten.

## Ernährungsprotokoll (»food record«)

Bei einem Ernährungsprotokoll werden die verzehrten Lebensmittel handschriftlich oder elektronisch protokolliert. In Tabellenform werden beispielsweise 100 übliche Nahrungsmittel und Getränke zur Auswahl gestellt. Der Patient/Proband trägt die Anzahl der einzelnen Nahrungsmittel ein (z. B. 2 Teelöffel Zucker, 1 Scheibe Vollkorn-

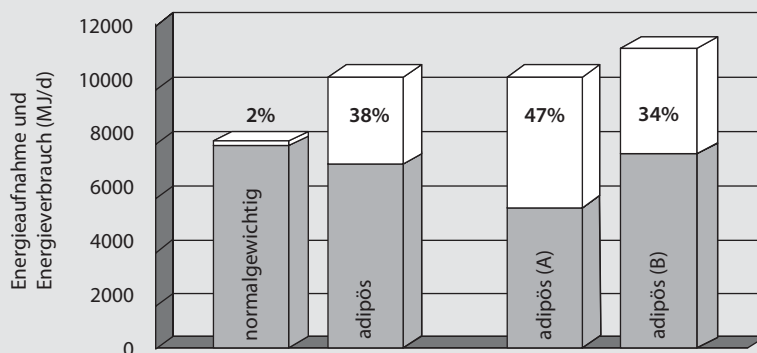
brot). Auch formlos oder in Formblättern (z. B. im Taschenformat für den Außer-Haus-Verzehr) hat sich bei einem Schätzprotokoll die Angabe von standardisierten Haushaltsmaßen in Form von Tasse, Esslöffel, Scheibe, Stück usw. bewährt. Zur quantitativen Erfassung dient die grammgenaue Protokollierung (Wiegeprotokoll) unter Angabe der Zubereitungsart (z. B. 150 g Reis gekocht, 150 g Schweinesteak gegrillt, 200 g Bratkartoffeln) am besten.

## Verzehrhäufigkeits(»food frequency«)-Fragebogen

In Verzehrhäufigkeits-Fragebögen geben die Patienten/Probanden in einer Tabelle (handschriftlich oder elektronisch) die Verzehrhäufigkeit bestimmter Lebensmittel an, die nach Gruppen (z. B. Getreideprodukte, Milchprodukte, Gemüse und Obst) sortiert sind. Die Häufigkeitseinteilung reicht dabei von »täglich« über »drei- bis viermal pro Woche« bis hin zu »nie«. Im therapeutischen Bereich kann eine Auswertung aufgrund einer Bewertung mittels Ampelfarben (z. B. lobenswert [grün], fraglich [gelb], nicht empfehlenswert [rot]) vorgenommen werden. Für diese Bewertung gibt es bereits vorgefertigte Listen, die von Ernährungsfachkräften benutzt werden können. Im Vergleich zum Ernährungsprotokoll haben die »Food Frequency«-Fragebögen den Vorteil, dass sie an den Patienten weniger Anforderungen hinsichtlich Zeit und Intelligenz stellen. Aussagen können auch zur qualitativen Nahrungsaufnahme gemacht werden. Der Fragebogen lässt sich auch halbquantitativ auswerten.

## Genauigkeit von Interviews, Fragebögen und Protokollen

Der Hauptvorteil all dieser Methoden liegt in der einfachen, schnellen und kostengünstigen Erhebung. Sowohl vonseiten des Interviewers als auch des Patienten können Verzerrungen (»bias«) vorliegen (Bingham 1991). Adipöse unterschätzen im Unterschied zu Normalgewichtigen die Quantität von Nahrungsmitteln erheblich (»under-reporting«). In validen Studie gaben die Adipösen um 38 % (Prentice et al. 1986) bzw. um 34–47 % (Lichtman et al. 1992) zu wenig Nahrungsmittel an (■ Abb. 46.1).



■ **Abb. 46.1** Energieaufnahme und Energieverbrauch bei normalgewichtigen und adipösen Personen (linke Säulen; Prentice et al. 1986) und A »diätresistenten« adipösen und B normalgewichtigen Kontrollpersonen (rechte Säulen, Lichtman et al. 1992). Die Prozentzahlen geben die Differenz von Angaben der Energieaufnahme (7-Tage-Protokoll; grau) zur Messung des Energieverbrauchs (doppelt markiertes Wasser; weiß) wieder

#### 46.1.4 Erfassung der körperlichen Aktivität

Der Energieverbrauch des Menschen setzt sich aus 3 Komponenten zusammen.

##### Energieverbrauch

- Ruheenergieverbrauch (Grundumsatz): ca. 60 %, weitgehend genetisch prädestiniert
- Thermogenese (nahrungsinduziert): ca. 10 %
- Körperliche Aktivität: sehr variabel. Man unterscheidet
  - Spontanaktivität (weitgehend genetisch vorgegeben) und
  - intentionale Aktivität

Der Ruheenergieverbrauch und die Thermogenese werden mittels indirekter Kalorimetrie (Gasaustausch) gemessen. In der Respirationskammer kann zusätzlich die Spontanaktivität durch Bewegungssensoren ermittelt werden. Mit doppelt markiertem Wasser lässt sich der Gesamtenergieverbrauch exakt auch unter Alltagssituationen erfassen. Bei Gewichtskonstanz wird der Energieverbrauch als Maß für die Energieaufnahme genommen, da letztere schwer festzustellen ist.

Die körperliche Aktivität wird üblicherweise mit 2 verschiedenen Messgrößen erfasst, dem metabolischen Äquivalent (»metabolic equivalent = MET) und dem »Physical Activity Level« (PAL).

##### ■ MET (»metabolic equivalent«)

1 MET entspricht dem Ruheenergieumsatz von 3,5 ml O<sub>2</sub>/kg Körpergewicht/min bzw. 1,2 kcal/min. METs werden daher immer als Vielfaches des Ruheenergieverbrauchs angegeben. MET ist ein absolutes Maß für die Belastung.

##### MET bei körperlichen Aktivitäten

- Leichte Aktivität: > 3 METs (z. B. langsames Gehen)
- Moderate Aktivität: 3–6 METs (z. B. Gehen mit 4–7 km/h)
- Schwere Aktivität: > 6 METs (z. B. Joggen)

##### ■ PAL (»physical activity level«)

1 PAL entspricht dem Ruheenergieumsatz. Er dient vorwiegend zur Ermittlung des Gesamtenergieverbrauchs.

**PAL Klassifikation bei körperlichen Aktivitäten**

- Sitzend: > 1 bis 1,4
- Wenig aktiv: < 1,4 bis < 1,6
- Aktiv: > 1,6 bis < 1,9
- Sehr aktiv: > 1,9 bis < 2,5

- **Beispiel: Gesamtenergieverbrauch bei einem 45-jährigen Fließbandarbeiter mit BMI 29,3 kg/m<sup>2</sup>:**
  - Ruheenergieumsatz 1908 Kcal/Tag (gemessen);
  - 8 Stunden Arbeit als Fließbandarbeiter mit 1,6 PAL;
  - 8 Stunden Freizeit 1,4 PAL;
  - 8 Stunden Schlaf mit 0,95 PAL.

Der Gesamt-PAL errechnet sich:

$$(8 \times 1,6) + (8 \times 1,4) + (8 \times 0,95) / \\ 24 \times \text{Grundumsatz} = 2518 \text{ kcal / Tag}$$

## 46.2 Ursachen der Adipositas

### 46.2.1 Genetische Prädisposition

(► Kap. 49)

Die Varianz des Körpergewichts ist zu etwa 50 % durch erbliche Faktoren bedingt. Mutationen in Genen sind selten, üblicherweise besteht jedoch ein Polymorphismus. In Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien hat man das Ausmaß genetischer Faktoren an der Entwicklung der Adipositas erforscht. Die Vererbung spielt vorwiegend beim Energieverbrauch sowie der Hunger- und Sättigungsregulation eine Rolle.

Wesentliche Erkenntnisse stammen von der **Zwillingsforschung**. Zwillinge wurden meist unter- oder übernährt. Auch **Familienstudien** liefern Hinweise für die Rolle der Vererbung bei der Entwicklung einer Adipositas. Wenn die Varianz von Körpergewicht oder viszeraler Fettmasse innerhalb von Familien (oder Zwillingspaaren) deutlicher variiert als die Varianz zwischen den Familien (oder Zwillingspaaren), weist der Unterschied auf eine erbliche Komponente hin. In **Adoptionsstudien** kann man ebenfalls genetische Effekte erforschen, da

die Adoptierten mit ihren biologischen Eltern die Erbmasse und mit den Adoptiveltern die Umwelt teilen. Eine Auswertung des dänischen Adoptionsregisters mit 3580 Personen ergab Folgendes (Stunkard et al. 1986): Das Gewicht der Adoptierten korrelierte nicht mit dem der Adoptiveltern, sondern nur mit dem der biologischen Eltern.

Beim **Kandidatengensansatz** wird untersucht, ob ein bestimmtes Gen an der Entstehung des Phänotyps beteiligt ist. In einem solchen Gen werden Varianten (Allele) gesucht, die anschließend bei einer großen Zahl von Merkmalsträgern (»Fällen«) und Kontrollen analysiert (genotypisiert) werden. Es gibt auch **monogene Formen** der Adipositas. Am bekanntesten wurde eine Mutation im Leptingen bei Cousin und Cousine blutsverwandter Eltern einer pakistanischen Familie. Ihre Leptinspiegel waren extrem niedrig; das Mädchen wog im Alter von 8 Jahren bereits 86 kg bei einer Körperlänge von 137 cm. **Funktionell relevante** Mutationen im Melanokortin-4 Rezeptorgen (MC4R) finden sich bei bis zu 6 % von extrem adipösen Kindern- und Jugendlichen sowie Erwachsenen (Hinney et al. 2010).

Ca. 50 **genetische Syndrome** mit Adipositas sind beschrieben. Sie sind selten und haben nicht nur Veränderungen der Fettmasse und der Fettverteilung zur Folge, sondern auch andere Anomalien (z. B. Prader-Willi-Syndrom).

### 46.2.2 Störung der Hunger- und Sättigungsregulation (► Kap. 22)

Die Energieaufnahme ist äußerst komplex geregelt. Die Schaltstellen der Energieaufnahme sind, wie in den folgenden Abschnitten gezeigt wird, durch viele parallele Strukturen auf verschiedenen Ebenen und in vielen Organen vernetzt (Arch 2002). Die Regulation des Körpergewichtes ist jedoch keine reine Autoregulation durch biologische Mechanismen. Selbstverständlich kontrollieren Menschen ihr Körpergewicht auch kognitiv.

Die Hunger-Sättigungs-Regulation ist ein Beispiel par excellence für ein sog. biopsychosoziales Interaktionsmodell. Biologische Parameter im Gehirn, im Fettgewebe, im Intestinaltrakt und im Blut induzieren eine Wahrnehmung dafür, ob Hunger

eintritt, gegessen oder das Essen beendet wird: Letztlich entscheiden jedoch übergeordnete zentralnervöse Strukturen über das Essverhalten.

Durch die Aufnahme der Speisen in den Magen-Darm-Trakt kommt es durch die Volumenzunahme zu einer Dehnung dieser Organe, was nervele und chemische Reize (Produktion oder Hemmung von Hormonen) zur Folge hat. Mit Beginn der Nährstoffresorption gelangen Metabolite (z. B. Glukose) über die Leber in andere Organe.

Im Hypothalamus befinden sich eine Reihe von biochemischen Substanzen sowie deren Rezeptoren, die eine Rolle als Neurotransmitter oder Neurohormone ausüben. Es handelt sich um Neurotransmitter wie Noradrenalin und Serotonin (5-Hydroxy-Tryptamin), aber auch um solche, die aus dem Gastrointestinaltrakt (z. B. Ghrelin, Cholezystokinin) und dem Fettgewebe (z. B. Leptin) kommen.

### 46.2.3 Fehlernährung

#### Bedeutung der Makronährstoffe

##### ■ Fett

Fett in der Nahrung fördert die Gewichtszunahme, Fett enthält doppelt so viel Energie wie Kohlenhydrate oder Eiweiß. Adipöse essen mehr Fett als Normalgewichtige. Folgende Fragen drängen sich auf: Wird mehr Fett, nicht nur aus Gründen der Schmackhaftigkeit, sondern auch wegen mangelnder Sättigung konsumiert? Verhalten sich Adipöse anders als Normalgewichtige? Viele Untersuchungen zu diesem Thema zeigen, dass Fett wenig sättigt und Mahlzeiten mit hohem Fettgehalt und damit großem Energiegehalt keine verstärkte oder länger anhaltende Sättigung bewirken. Da fettreiche Speisen gut schmecken und daher oft in übergroßer Menge gegessen werden, spricht man »passive overconsumption«.

Fette Speisen verleiten zu hoher Energieaufnahme durch:

- Schmackhaftigkeit,
- hohe Energiedichte,
- geringes Volumen,
- geringe Sättigung.

##### ■ Kohlenhydrate und Süßstoffe

Zwischen **komplexen Kohlenhydraten** (z. B. Vollkornbrot) und **Zucker** ist hinsichtlich der Energieaufnahme ein großer Unterschied. Relativ gute Daten gibt es inzwischen jedoch zu zuckerhaltigen Getränken, zu Softdrinks und Säften. Kinder, die Wasser trinken, haben ein niedrigeres Gewicht. In den USA hat sich der Konsum von Softdrinks in den letzten 50 Jahren verfünffacht; bei uns ist die Entwicklung möglicherweise ähnlich. Da inzwischen der Anteil des Zuckers in Getränken den Hauptanteil am Zuckerkonsum darstellt, sind Getränke für die Gewichtsentwicklung sehr wichtig (Ludwig et al. 2001).

Der Konsum an **Süßstoffen** (Saccharin, Cyclamat, Aspartam oder Acesulfam-K) ist weit verbreitet, um Zucker geschmacklich – ohne dessen Energiegehalt – zu imitieren. In den 80er Jahren berichtete eine Arbeitsgruppe über vermehrten Hunger unter Aspartam; in den meisten nachfolgenden Studien wurde dies nicht bestätigt. Süßstoffe werden daher auch von Fachgesellschaften in Leitlinien zur Gewichtsabnahme empfohlen.

#### Portionsgrößen

Viele Menschen nehmen wenig Fett und Zucker zu sich und werden dennoch übergewichtig. Ursache hierfür sind u. a. zunehmende Packungsgrößen. Aus den USA liegen Beobachtungen über 20 Jahre vor, wonach v. a. die Packungsgrößen für Softdrinks und Fruchtsäfte etwa um die Hälfte zunahmen (Nielsen et al. 2003). Auch bei uns muss man feststellen, dass 1,5- und 2-Liter-Packungen früher nicht oder kaum angeboten wurden. Das Gleiche trifft für Snacks, Pommes frites, Hamburger und Cheeseburger zu. Wenn die Packungs- und Portionsgrößen zugenommen haben, ist noch nicht gesichert, dass auch größere Mengen konsumiert werden. Experimentelle Studien zeigen, dass große Packungsgrößen und große Portionen auch zu vermehrter Energieaufnahme führen; wer viel auf dem Teller hat, isst offensichtlich auch viel. Auch schnelles Essen und Essen bis zur vollen Sättigung erhöht das Gewicht (Maruyama et al. 2008).

➤ **Packungs- und Portionsgrößen werden häufig unterschätzt..**



## Häufigkeit von Mahlzeiten – Essfrequenz

Wer häufig isst, ist auch dicker? Die meisten Untersuchungen, auch Metaanalysen, fanden keinen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Mahlzeiten und der konsumierten Nahrungsenergie sowie dem BMI. Sicher ist nur, dass man keine Zwischenmahlzeiten einhalten soll, es sei denn, man hat Hunger. Wer jedoch abends größere Mahlzeiten zu sich nimmt, muss möglicherweise mit einer Gewichtszunahme rechnen. Am Abend führen Kohlenhydrate/Zucker zu einer stärkeren Insulinsekretion; auch andere Hormone sind aktiver, sodass die Bildung von Körperfett begünstigt ist.

## Fastfood und Convenience-Produkte

Der CARDIA-Study zufolge nahm in einer 15-jährigen Beobachtung der Fastfoodkonsum in Europa erheblich zu (Pereira et al. 2005). Vorwiegend jüngere Personen verzehrten häufig Fastfood; sie hatten eine hohe Energieaufnahme mit viel Fett und raffinierten Zuckern sowie Softdrinks und wenig Ballaststoffen. Fastfood zeichnet sich durch große Portionen, Schmackhaftigkeit, hohe Energiedichte und hohen glykämischen Index aus. Der Pro-Kopf-Verbrauch von Convenience-Produkten hat sich laut dem Deutschen Tiefkühlinstitut in den letzten 20 Jahren verdoppelt.

## Energiedichte

Erst in den letzten Jahren wurde deutlich, dass die Energiedichte von Nahrungsmitteln, d. h. der Quotient aus Energiegehalt (Kalorien) und Menge (g), für die Entwicklung der Adipositas von großer Bedeutung ist (Bes-Rastrolle et al. 2008). Wer Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte zu sich nimmt – diese sind meist stark fett- und zuckerhaltig – hat wenig auf dem Teller, aber dennoch viele Kalorien. Wer hingegen z. B. Corned beef statt Leberwurst und Harzer Käse statt Emmentaler isst, steht mit der Energiebilanz besser da.

## 46.2.4 Essstörungen

(► Kap. 54 und ► Kap. 59)

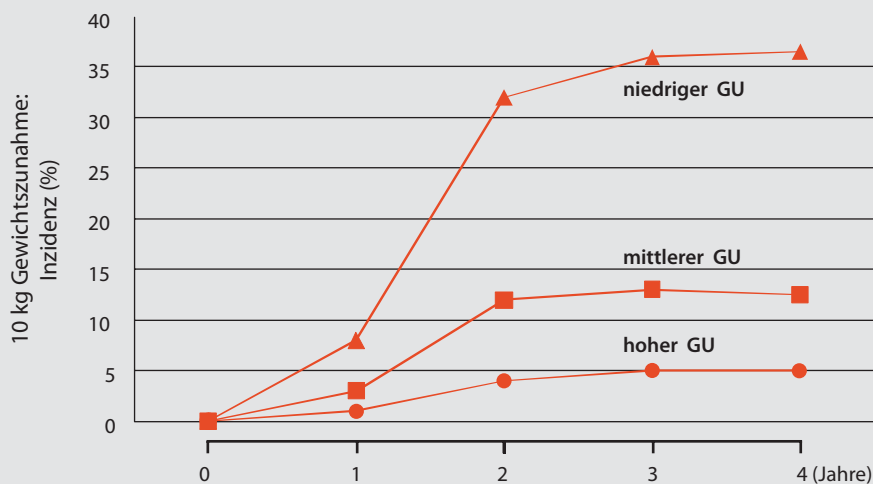
## 46.2.5 Bewegungsmangel, Immobilität

Zur Genese der Adipositas trägt ein geringer Energieverbrauch ebenso bei wie eine erhöhte Energieaufnahme. Er wird im Wesentlichen vom Alter, Geschlecht, der fettfreien Körpermasse (Muskelmasse) und genetischen Voraussetzungen bestimmt. In einer gut kontrollierten Untersuchung konnten Ravussin et al. (1988) zeigen, dass eine Gewichtszunahme von 10 kg innerhalb von 4 Jahren bei Probanden mit einem niedrigen Grundumsatz 8-mal häufiger vorkam als bei solchen mit einem hohen. Für klinische Zwecke kann der Grundumsatz nicht aus Tabellen abgelesen, sondern nur direkt gemessen werden, da eine hohe interindividuelle Varianz besteht ■ Abb. 46.2.

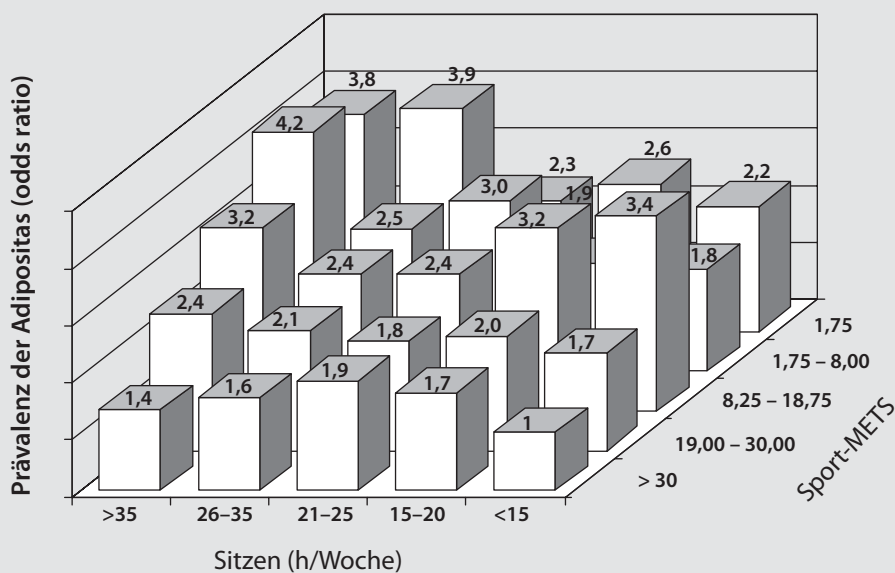
Während Grundumsatz und Thermogenese nur wenig beeinflussbar sind, sind bei der körperlichen Aktivität naturgemäß große Variationen möglich. Man unterscheidet eine **spontane** und eine **intentionale Aktivität**, erstere ist weitgehend genetisch vorgegeben. In einer großen europäischen Multicenterstudie mit 15.239 Teilnehmern konnte überzeugend nachgewiesen werden, dass sowohl körperliche Inaktivität (Sitzen) als auch geringe Aktivität das Adipositasrisiko deutlich erhöhen (Martinez-Gonzales et al. 1999; ■ Abb. 46.3).

## 46.2.6 Niedriger Sozialstatus

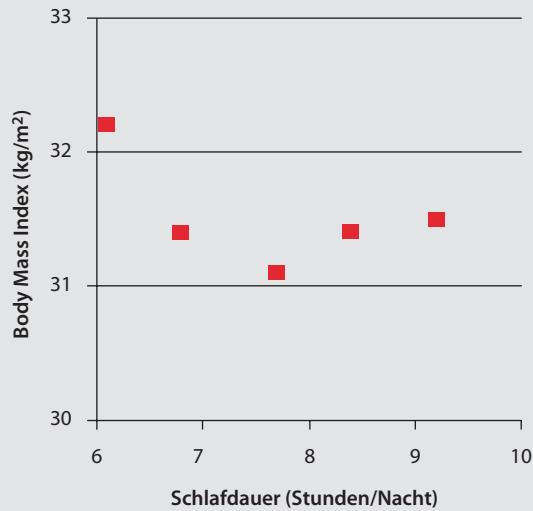
In der Studie zur Gesundheit Erwachsener (DEGS1), einer repräsentativen Untersuchung von 2008–2011 bei 8152 Frauen und Männern im Alter von 18–80 Jahren in Deutschland, zeigte sich hinsichtlich der Prävalenz der Adipositas ein deutlicher Zusammenhang von BMI und Sozialstatus (Kurth et al. 2012). Frauen mit einem niedrigen Status waren über alle Altersgruppen hinweg doppelt bis dreifach so häufig adipös wie Frauen mit einem hohen Sozialstatus. Bei Männern war der Trend deutlich geringer ausgeprägt, ein niedriger sozialer Status erhöhte die Adipositasprävalenz um ca. 10 % (Jüngere) und bis ca. 50 % (Ältere).



■ **Abb. 46.2** Grundumsatz und Gewichtszunahme. Auswirkungen eines niedrigen, mittleren und hohen Grundumsatzes auf die Gewichtsentwicklung innerhalb von 4 Jahren. (Ravussin et al. 1988)



■ **Abb. 46.3** Entwicklung der Adipositas bei körperlich Aktiven und Inaktiven in 15 Ländern Europas. Die körperliche Aktivität ist in METS (»metabolic equivalent«) angegeben. 1 MET entspricht dem Energieverbrauch in Ruhe (Martinez-Gonzalez et al. 1999)



■ **Abb. 46.4** Zusammenhang zwischen Schlafdauer und Body Mass Index bei 1.024 US-Amerikanern im Alter von 30–60 Jahren (Taheri et al. 2004)

#### 46.2.7 Schlafmangel – gestörter Schlaf

In den letzten Jahren gab es eine Reihe von Hinweisen, dass Umfang und Qualität des Schlafes einen Einfluss auf das Körpergewicht haben. Bei der Untersuchung von 1.024 30–60 Jahre alten Personen in den USA mittels Polysomnografie fand man einen U-förmigen Zusammenhang zwischen Schlafdauer und dem BMI (Taheri et al. 2004; ■ Abb. 46.4). Personen mit einer Schlafdauer von 7,8 Stunden hatten den geringsten BMI. Wer weniger als 8 Stunden pro Nacht schlief, das waren immerhin 74 % der Untersuchten, wies einen hohen BMI auf. Ähnlich war die Situation bei 6.862 Kindern im Alter von 5–6 Jahren in Bayern (von Kries et al. 2002). 2,1 % der Kinder mit einem Nachtschlaf > 11,5 Stunden waren adipös; schliefen sie < 10 Stunden, betrug die Adipositashäufigkeit 5,4 %. Der Zusammenhang zwischen Schlafdauer und Körpergewicht bzw. Körperfettmasse (BIA) war unabhängig von anderen Risikofaktoren für die Adipositas.

#### 46.2.8 Krankheiten mit Adipositas

##### Hypothyreose

Eine Hypothyreose besteht bei Adipositas in ca. 3 % der Fälle. Wegen der einfachen Diagnostik und des guten Therapieerfolges sollte diese Krankheit immer ausgeschlossen werden. Dazu genügt die Bestimmung des basalen TSH im Plasma.

##### Morbus Cushing

Ein M. Cushing muss nur bei klinischem Verdacht verifiziert bzw. ausgeschlossen werden (Häufigkeit < 1 %). Striae rubrae und stammbetonte Fettverteilung sind allerdings kaum pathognomisch für diese Erkrankung und kommen bei Adipösen häufig auch ohne erhöhte Cortisolspiegel vor. Durchzuführen ist der Dexamethasonhemmtest.

##### Polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS)

Dieses Syndrom geht mit Adipositas (50 %), Hirsutismus (70 %), Amenorrhoe (50 %), Infertilität (70 %) und großen, sklerotierten, zystischen Ovarien einher. Die zystischen Ovarien werden sonografisch diagnostiziert.

## Hypothalamischer Symptomenkomplex

Es liegt eine Störung im Hypothalamus, dem Zentrum für Hunger und Sättigung, mit unterschiedlicher Ursache zugrunde. Tumore, entzündliche Prozesse, leukämische Infiltrate, Traumen und Aneurysmen können Schäden an verschiedenen Stellen mit unterschiedlicher Symptomatik setzen. Gestört sein können eine Reihe von Funktionen, sowohl körperliche als auch psychische.

### 46.2.9 Pharmaka und Gewichtszunahme

Pharmaka mit Steigerung des Gewichts als Nebenwirkung kommen v. a. bei psychiatrischen Störungen/Krankheiten, Diabetes mellitus, Entzündungskrankheiten und Hypertonie zur Anwendung. Ein systematischer Review mit 43 randomisierten Studien kommt bezüglich der Gewichtszunahme zu folgendem Ergebnis (Himmerich et al. 2005):

- Antipsychotika (2,1–7,1 kg),
- Phasenprophylaktika (2,5–5,8 kg),
- Insulin (1,8–6,6 kg),
- Sulfonylharnstoffe (1,4–5,0 kg),
- trizyklische Antidepressiva (1,7–3,7 kg),
- Kortison (2,0 kg),
- Betablocker (0,5–2,3 kg).

➤ **Pharmaka können erhebliche Gewichtszunahmen verursachen.**

## Antidepressiva

Antidepressiva werden häufig verschrieben, zumal bei adipösen Personen, da bei ihnen im Vergleich zu normalgewichtigen Personen Depressivität und Ängstlichkeit häufiger vorkommen. Nicht wenige Patienten befinden sich in einem unheilvollen Circulus vitiosus: Gewichtszunahme → Depressivität → Antidepressiva → weitere Gewichtszunahme → gesteigerte Depressivität.

Die höchsten Gewichtszunahmen werden unter Amitriptylin, Mirtazapin und Paroxetin beobachtet, welche sich auf 2–3 kg bei chronischer Behandlung belaufen, wie eine Metaanalyse zeigt (Serretti u. Mandelli 2010; ■ Abb. 46.5). Einige Antidepressiva reduzieren initial das Gewicht und

erhöhen es langfristig (z. B. Duloxetin, Paroxetin, Citalopram). Bupropion verringert nicht nur kurzfristig, sondern auch bei chronischer Therapie das Gewicht nennenswert.

## Phasenprophylaktika

Diese »Stimmungsaufheller« werden ebenfalls häufig bei Adipösen verschrieben, oft jedoch aus anderen Indikationen (z. B. Epilepsie). Lithium führt bei ca. 25 % der Patienten zu einer Gewichtszunahme, oft im Bereich von 4–12 kg. Obwohl Valproat Übelkeit und Erbrechen auslösen kann, sind ähnliche Gewichtszunahmen wie beim Lithium festzustellen, dies ist insbesondere bei Kindern und Jugendlichen ein Problem. Auch für Gabapentin ist eine Gewichtszunahme in ähnlichem Ausmaß nachgewiesen. Carbamazepin erhöht das Gewicht weniger, vorwiegend durch Flüssigkeitsretention. Lamotrigin scheint gewichtsneutral zu sein (Torrent et al. 2008).

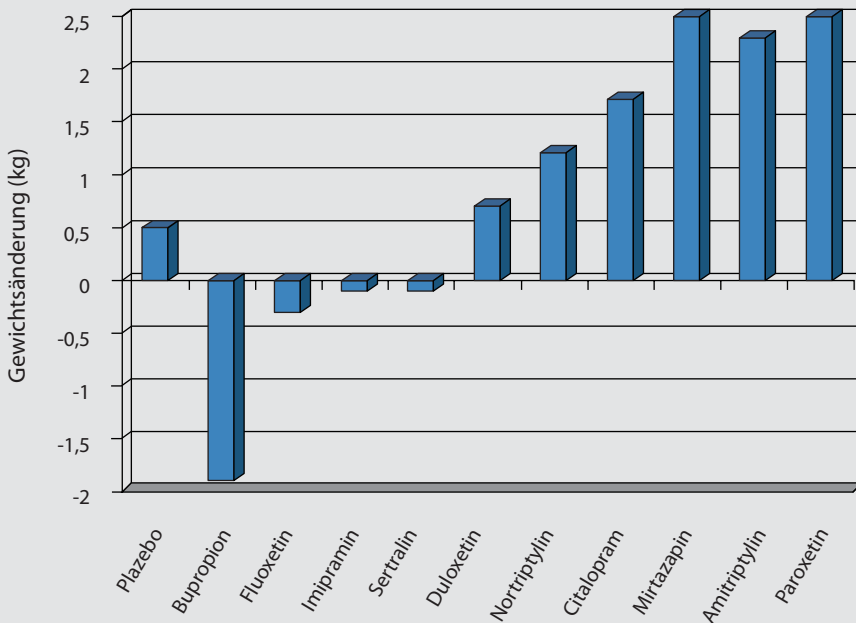
## Neuroleptika

Einige Vertreter dieser Substanzklasse führen zu erheblichen Gewichtszunahmen. Seit Jahrzehnten ist das für Olanzapin und Clozapin mit mittleren Gewichtszunahmen von 8–12 kg beschrieben. Von Clozapin wird berichtet, dass gut die Hälfte der Probanden mehr als 10 % und jeder Fünfte mehr als 20 % zunimmt (Torrent et al. 2008). Weniger ausgeprägte Gewichtszunahmen treten unter Molindol, Loxapin, Pimozid, Risperidon, Quetiapin, Amisulprid, Aripiprazol, Ziprasidon und Haloperidol auf.

## Weitere Pharmaka

**Insulin und orale Antidiabetika** Insulin, ein Wachstumshormon, erhöht über verschiedene Mechanismen das Körpergewicht um 5–10 kg. Auch Sulfonylharnstoffe und Glinide bedingen eine Gewichtszunahme.

**Kortikosteroide** Kortisol erhöht das Körpergewicht, typischerweise in Form einer abdominalen Adipositas mit rundlichem Gesicht, Striae rubrae, Muskelschwäche und Osteoporose. Kortisol stimuliert den Appetit und die Fettneubildung.



■ Abb. 46.5 Antidepressive und Gewichtsveränderung, Metaanalyse (Serretti u. Mandelli 2010)

**Östrogene/Kontrazeptiva** Östrogene im Rahmen einer Hormonersatztherapie erhöhen das Körpergewicht nicht, Kontrazeptiva hingegen begünstigen durch eine Hemmung der Fettoxidation die Körperfettvermehrung.

**Betablocker** Betablocker führen zu einer leichten Gewichtszunahme. Sie senken den Sympathikotonus und damit den Energieverbrauch und hemmen die Lipolyse sowie die Fettoxidation.

#### Fazit

- Die Diagnose »Adipositas« wird durch anthropometrische Größen ermittelt
- Zur Bestimmung der Körperzusammensetzung werden oft sehr aufwändige Methoden angewandt
- Die Ermittlung der Energieaufnahme wird häufig durch methodische Probleme verzerrt
- Ermitteln sollte man auch die körperliche Aktivität
- Die Vererbung der Anlage »Adipositas« hat einen Anteil von etwa 50 %
- Eine Fehlregulation von Hunger und Sättigung sowie ein niedriger Ruheenergieumsatz führen langfristig zur Gewichtszunahme. Es handelt sich v. a. um ein genetisches Phänomen
- Die Adipositas kann sich auch in Form eines genetischen Syndroms manifestieren; diese Syndrome sollte man kennen. Monogenetische Formen der Adipositas sind selten
- Der Sättigungseffekt von Makronährstoffen ist wie folgt: Eiweiß > Kohlenhydrate > Fett
- Energiedichte Lebensmittel (Fett, Zucker) führen aufgrund eines hohen Energiegehalts, einer guten Schmackhaftigkeit und geringen Sättigung zur Gewichtszunahme
- Unser Lebensstil mit Bewegungsmangel und geringer beruflicher Muskelarbeit erklärt v. a. die zunehmende Adipositashäufigkeit in den letzten Jahrzehnten
- Krankheiten und Medikamente können ebenfalls zur Gewichtszunahme führen

## Literatur

- Arch JRS (2002) Lessons in obesity from transgenic animals. *J Endocrinol Invest* 25:867–875
- Bes-Rastrollo M, RM van Dam, MA Martinez-Gonzalez et al (2008) Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 88:769–777
- Bingham SA (1991) Limitations of the various methods collecting dietary intake data. *Ann Nutr Metab* 35:117–127
- Himmerich H, Schulz A, Pollmächer T (2005) Gewichtszunahme unter Psychopharmakotherapie. *Dtsch Aertztebl* 102:C1735–C1740
- Hinney A, Vogel CI, Hebebrand J (2010) From monogenetic to polygenic obesity: recent advances. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 19:297–310
- Holzapfel C, Wirth A (2013) Energieaufnahme – diätetisch In: Wirth A, Hauner H (Hrsg) *Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie*. Springer, Heidelberg, S 77–89
- Kries R von, Toschke AM, Wumser H et al (2002) Reduced risk of overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep – a cross-sectional study. *Int J Obes* 26:610–716
- Kurth B-M (2012) Erste Ergebnisse der »Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS). *Bundesgesundheitsblatt*:1–11
- Lean MEJ, Han TS, Morrison CE (1995) Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 311:158–161
- Lichtman StW, Pisarska K, Berman ER et al (1992) Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med* 327:1893–1898
- Ludwig DS, Petersen KE, Gortmaker StL (2001) Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational study. *Lancet* 357:505–508
- Martinez-González MA, Martinez JA, Hu FB et al (1999) Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes* 23:1192–1201
- Maruyama K, Sato S, Ohira T et al (2008) The joint impact of being overweight of self reported behaviours of eating quickly and eating until full: cross sectional survey. *BMJ* 337:a1926–a1931
- Nielsen SJ, Popkin BM (2003) Patterns and trends in food portion sizes, 1977–1998. *JAMA* 289:450–453
- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB et al (2005) Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 365:36–42
- Prentice AM, Black AE, Coward WA et al (1986) High levels of energy expenditure in obese women. *Br Med J* 292:983–987
- Ravussin E, Lillioya St, Knowler WC et al (1988) Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 318:467–472
- Serretti A, Mandelli L (2010) Antidepressants and body weight: a comprehensive review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 71:1259–1272
- Stunkard AJ, Sörensen ThIA, Hanis C et al (1986) An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 314:193–198
- Taheri S, Lin H, Austin D et al (2004) Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *Plos Med* 1:210–215
- Torrent C, Amann TC, Sánchez-Moreno B et al (2008) Weight gain in bipolar disorder: pharmacological treatment as a contributin factor. *Acta Psychiatr Scand* 118:4–18
- WHO (World Health Organization) (2000) *Obesity. Preventing and managing the global epidemic*. Geneva, S 276

# Deskriptive Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas

*Heiner Boeing, Ursula Bachlechner*

- 47.1 Anthropometrische Definition von Übergewicht und Adipositas – 372**
- 47.2 Status von Übergewicht und Adipositas – 372**
  - 47.2.1 Status von Übergewicht und Adipositas weltweit – 372
  - 47.2.2 Status von Übergewicht und Adipositas in Deutschland – 374
- 47.3 Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas – 374**
  - 47.3.1 Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas weltweit – 374
  - 47.3.2 Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas in Deutschland – 375
- Literatur – 378**



Die deskriptive Epidemiologie beschäftigt sich mit der quantitativen Verteilung von gesundheitsbezogenen Zuständen bzw. Erkrankungen in Bevölkerungen oder bestimmten Bevölkerungsgruppen. Wichtige Kennzahlen der deskriptiven Epidemiologie sind die Häufigkeit des Zustands bzw. der Erkrankung in der untersuchten Population (Prävalenz) und die Zahl des Neuauftretens des Zustands bzw. der Erkrankung innerhalb eines bestimmten Zeitraums (Inzidenz).

47.1 Anthropometrische Definition von Übergewicht und Adipositas

Der Body Mass Index (BMI), das Körpergewicht in Relation zum Quadrat der Körpergröße, dient der anthropometrischen Bestimmung des Gesamtkörperfetts und stellt damit die Grundlage zur Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas durch die World Health Organization dar (WHO 2000). Erwachsene werden ab einem BMI von 25 kg/m<sup>2</sup> als übergewichtig und ab einem BMI von 30 kg/m<sup>2</sup> als adipös eingestuft (■ Tab. 47.1).

Zur Berücksichtigung der Körperfettverteilung und zur Definition des Zustands abdominaler Adipositas werden zudem der **Taillenumfang** sowie das **Taille-zu-Hüfte-Verhältnis** herangezogen. Grenzwerte dieser anthropometrischen Maße wurden wie die Grenzwerte des BMI anhand des mit der Zunahme einhergehenden erhöhten Risikos für metabolische Komplikationen abgeleitet (WHO 2008). Sie sind geschlechts-, alters- und ethnospezifisch. Basierend auf WHO-Berichten wurden für die kaukasische Bevölkerung die in ■ Tab. 47.2 enthaltenen Grenzwerte etabliert.

Durch die physiologischen Veränderungen im Zuge von Wachstumsprozessen in Kindheit und Jugend hat die WHO spezielle Wachstumsstandards (WHO-Child Growth Standards) für unter 5-Jährige (De Onis et al. 2012) und Referenzdatenbanken (WHO-Growth Reference Data) für 5- bis 19-Jährige entwickelt (De Onis et al. 2007). In Deutschland werden zur Klassifizierung des Körpergewichts bei Kindern vorwiegend die BMI-Perzentilkurven nach Kromeyer-Hauschild herangezogen (Kromeyer-Hauschild et al. 2001). Dabei signalisiert die Überschreitung der 90. Perzentile den Übergang von Normalgewicht zu Übergewicht. Kinder, die die 97. Perzentile überschritten haben, gelten als adipös (■ Abb. 47.1a, b).

■ Tab. 47.1 WHO-Klassifikation des Körpergewichts anhand des BMI (kg/m<sup>2</sup>) (WHO 2000)

| Klassifikation        | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) |
|-----------------------|--------------------------|
| Untergewicht          | < 18,5                   |
| Normalgewicht         | 18,5 bis < 25            |
| Übergewicht           | ≥ 25,0                   |
| Präadipositas         | 25,0 bis < 30,0          |
| Adipositas Klasse I   | 30,0 bis < 35,0          |
| Adipositas Klasse II  | 35,0 bis < 40,0          |
| Adipositas Klasse III | ≥ 40                     |

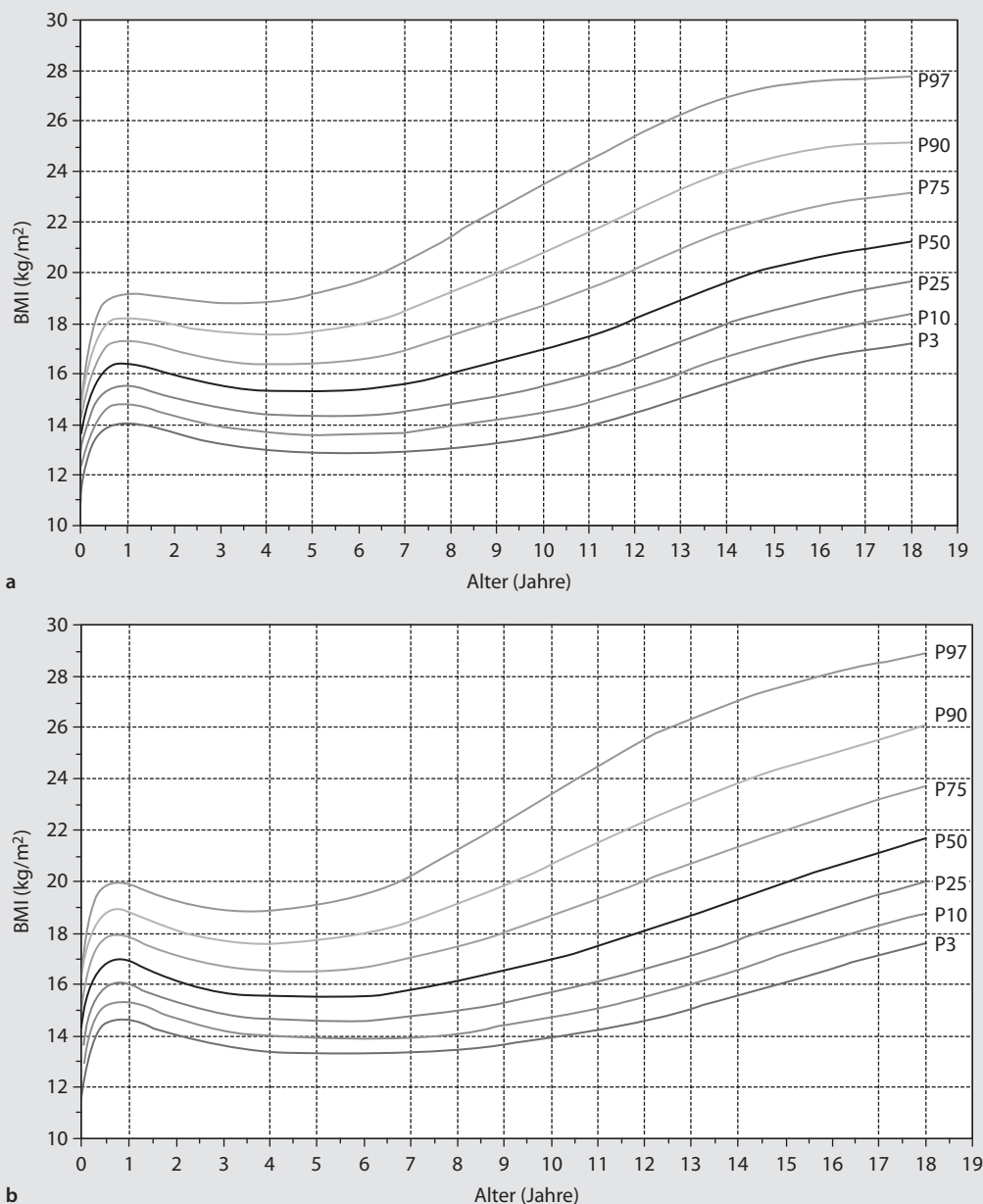
■ Tab. 47.2 Anthropometrische Parameter und Grenzwerte zur Bestimmung des mit der Körperfettverteilung einhergehenden metabolischen Risikos auf Basis von WHO-Berichten. (WHO 2008)

| Anthropometrischer Parameter | Grenzwert                           | Risiko für metabolische Komplikationen |
|------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------------|
| Taillenumfang                | Männer: > 94 cm<br>Frauen: > 80 cm  | Erhöht                                 |
| Taillenumfang                | Männer: > 102 cm<br>Frauen: > 88 cm | Deutlich erhöht                        |
| Taille-zu-Hüfte-Verhältnis   | Männer: ≥ 0,90<br>Frauen: ≥ 0,85    | Deutlich erhöht                        |

47.2 Status von Übergewicht und Adipositas

47.2.1 Status von Übergewicht und Adipositas weltweit

Anhand der WHO Global Infobase, einer laufend aktualisierten Datensammlung aller WHO-Mitgliedsstaaten, die darauf abzielt, Informationen hinsichtlich der Risikofaktoren von chronischen Erkrankungen zusammenzutragen, wird ersichtlich, dass bei Männern und Frauen die höchsten Werte für den durchschnittlichen BMI auf den pazifischen Inseln zu verzeichnen sind (WHO 2010). Bei Männern liegt der durchschnittliche BMI auf Nauru, den Cook Inseln, Mikronesien und Tonga über 30 kg/m<sup>2</sup>. Die Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas in diesen Staaten liegen zwischen 91,4 % (Tonga) und 96,9 % (Nauru), die Adiposi-



■ **Abb. 47.1a, b** BMI-Perzentilen **a** für Mädchen und **b** für Jungen (Übergewicht liegt bei Überschreitung der 90. BMI-Perzentile vor, Adipositas liegt bei Überschreitung der 97. BMI-Perzentile vor). (Adapt. nach Kromeyer-Hauschild et al. 2001)

tasprävalenzen schwanken zwischen 64 % (Tonga) und 84,6 % (Nauru). In den USA ist bei Männern ein durchschnittlicher BMI von 29,3 kg/m<sup>2</sup> zu verzeichnen. Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas liegt dort bei 80,5 %, die Adipositas-

prävalenz bei 44,2 %. Weitere Länder Nordamerikas (Mexiko, Kanada), Mittelamerikas (Dominica, Barbados, Kuba, Trinidad und Tobago), Südamerikas (Argentinien, Venezuela, Uruguay, Chile) und Europas (Griechenland, Malta, Großbritannien,

Deutschland, Finnland, Österreich, Kroatien) sowie weitere Länder Ozeaniens (Samoa, Niue, Palau, Kiribati, Australien, Neuseeland), des arabischen Raums (Kuwait, Vereinigte Arabische Emirate, Ägypten, Saudi Arabien) und die Seychellen weisen bei Männern ebenfalls durchschnittliche BMI-Werte im höchsten Quantil ( $\geq 26,6 \text{ kg/m}^2$ ) auf. Die Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas in diesen Ländern liegen zwischen 62,9 % (Österreich) und 81,1 % (Samoa). Die Adipositasprävalenzen in diesen Ländern schwanken zwischen 19,1 % (Trinidad und Tobago) und 42,2 % (Samoa). Bei Frauen liegt der durchschnittliche BMI auf den pazifischen Inseln Nauru, den Cook Inseln, Mikronesien, Tonga, Niue, Samoa und Palau, in den arabischen Ländern Kuwait und Ägypten sowie in den mittelamerikanischen Staaten Barbados, Trinidad und Tobago sowie auf Dominica im adipösen Bereich ( $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ). Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in diesen Ländern liegt zwischen 76 % (Ägypten) und 93 % (Nauru). Die Adipositasprävalenzen dieser Länder liegen zwischen 48 % (Ägypten) und 80,5 % (Nauru). Bei US-amerikanischen Frauen ist ein mittlerer BMI von  $29,9 \text{ kg/m}^2$  zu verzeichnen, die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas liegt bei 76,7 %, die Adipositasprävalenz bei 48,3 %. Ebenfalls im höchsten BMI-Quantil ( $\geq 28,2 \text{ kg/m}^2$ ) liegt der BMI bei Frauen auf Jamaika, Saint Lucia, Kiribati, Fiji und den Seychellen, in der Dominikanischen Republik, in den Vereinigten Arabischen Emiraten, Bahrain und Jordanien sowie in Mexico, Nicaragua, Guatemala, Bolivien, Chile, Argentinien und Peru, auf Malta, Neuseeland, in der Mongolei sowie in den afrikanischen Staaten Südafrika und Lesotho. Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas dieser Länder liegt zwischen 65,4 % (Jordanien) und 93 % (Nauru). Die Adipositasprävalenzen dieser Länder liegen bei Frauen zwischen 36,1 % (Lesotho) und 57,2 % (Barbados).

## 47.2.2 Status von Übergewicht und Adipositas in Deutschland

### Erwachsene

Repräsentative Daten zum aktuellen Status von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen (18–79 Jahre) in Deutschland liefert die von 2008–2011 durchgeführte erste Erhebungswelle der

»Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland« (DEGS1) des Robert Koch-Instituts (Mensink et al. 2013). Demnach sind 67,1 % der Männer und 53 % der Frauen übergewichtig oder adipös. Die Adipositasprävalenz liegt bei 23,3 % bei Männern und 23,9 % bei Frauen. Der prozentuale Anteil von Übergewichtigen und Adipösen nach Altersgruppe und Geschlecht ist in ■ Abb. 47.2 dargestellt.

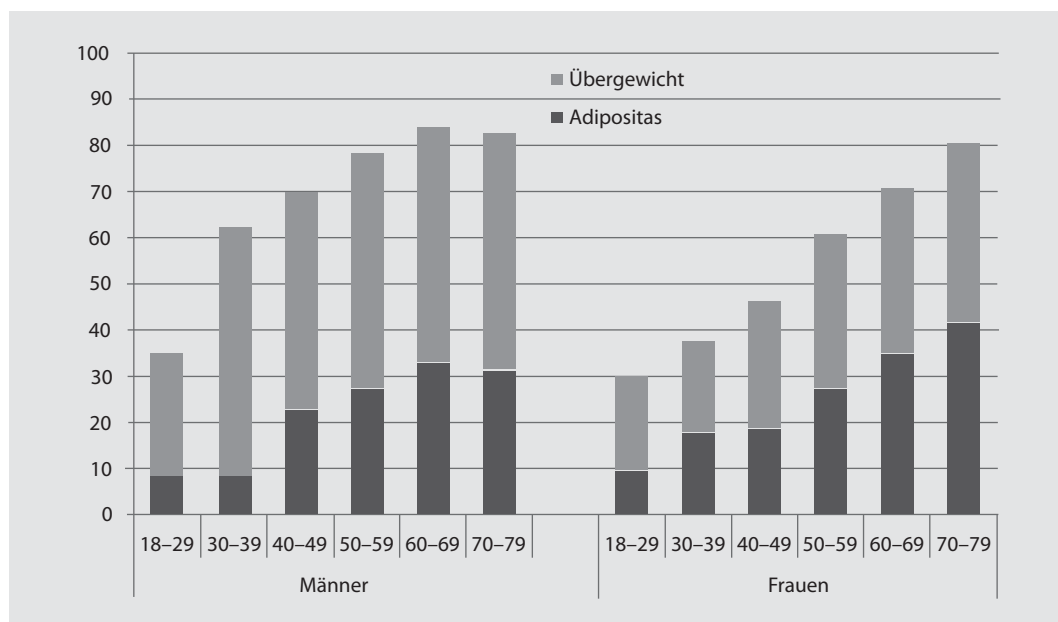
### Kinder und Jugendliche

Der Untersuchung des Status von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen (0–17 Jahre) in Deutschland widmete sich der Kinder- und Jugendsurvey (KiGGS; Kurth u. Schaffrath Rosario 2007), der von 2003–2006 vom Robert Koch-Institut durchgeführt wurde. Für die Definition von Übergewicht und Adipositas wurden die Referenzdaten zur Verteilung des BMI nach Kromeyer-Hauschild (2001) herangezogen (■ Abb. 47.1a, b). Den bundesweit repräsentativen Daten der KiGGS-Studie zufolge sind 15 % der Kinder und Jugendlichen von 3–17 Jahren übergewichtig, 6,3 % der Kinder sind adipös (Kurth u. Schaffrath Rosario 2007). Der Anteil der Übergewichtigen nimmt von 9 % in der Altersgruppe der 3- bis 6-Jährigen über 15 % bei den 7- bis 10-Jährigen bis hin zu 17 % bei den 14- bis 17-Jährigen zu. Ebenso steigt die Verbreitung von Adipositas von der Altersgruppe der 3- bis 6-Jährigen mit 2,9 %, über 6,4 % bei den 7- bis 10-Jährigen bis auf 8,5 % bei den 14- bis 17-Jährigen an. Deutliche Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen und zwischen den alten und neuen Bundesländern waren nicht zu beobachten.

## 47.3 Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas

### 47.3.1 Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas weltweit

Basierend auf repräsentativen Daten aus 106 Ländern wurden Prognosen für die weltweite Prävalenz von Übergewicht und Adipositas im Jahr 2030 erstellt (Kelly et al. 2008). Diesen Vorhersagen wurden 2 verschiedene Annahmen zugrunde gelegt, die jeweils mit einem unterschiedlichen Grad an Unsicherheit einhergehen.



■ **Abb. 47.2** Prozentualer Anteil von Übergewichtigen und Adipösen nach Altersgruppen für Männer und Frauen. (Mensink et al. 2012; mit freundl. Genehmigung des Robert Koch-Instituts, Berlin)

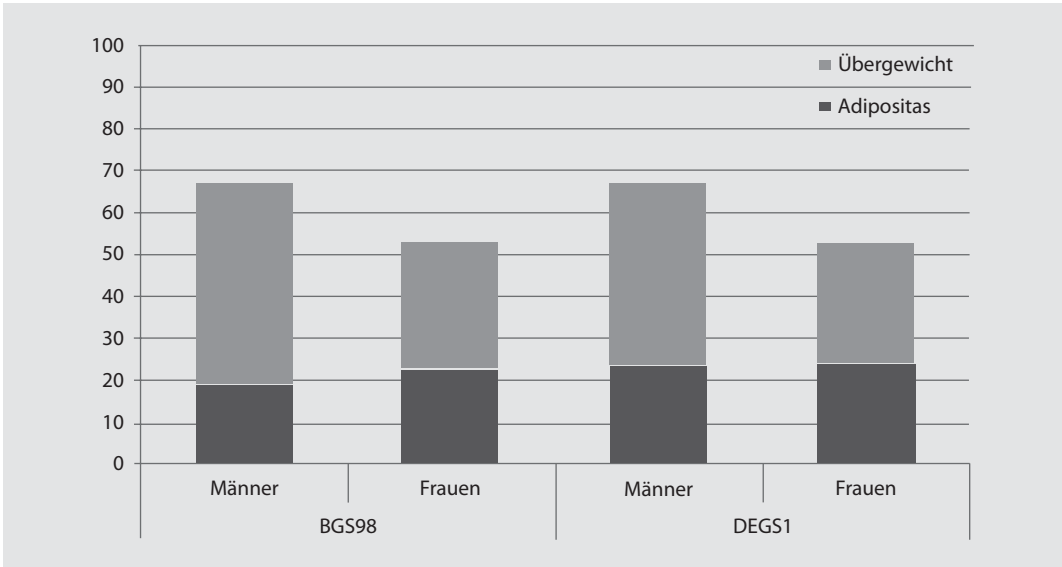
Unter der ersten Annahme fließen neben den im Jahr 2005 erhobenen Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas das Bevölkerungswachstum sowie die demografischen Veränderungen in die Prognosen ein. Die Zahlen von Übergewichtigen und Adipösen würden demnach von 937 Mio. Übergewichtigen und 396 Mio. Adipösen im Jahr 2005 auf 1,35 Mrd. Übergewichtige und 573 Mio. Adipöse im Jahr 2030 ansteigen. Bei der zweiten Annahme wurde zudem davon ausgegangen, dass die altersspezifischen Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas in jeder Region, basierend auf den regionalen säkular Trends, kontinuierlich ansteigen würden. Diesen Projektionen zufolge würden sich die Zahlen der Übergewichtigen bzw. Adipösen auf 2,16 Mrd. bzw. 1,12 Mrd. belaufen.

Allerdings berichteten in den vergangenen Jahren weltweit zahlreiche Studien von einem Sättigungsniveau der Übergewichts- bzw. Adipositasprävalenzen seit dem Jahr 1999. Eine systematische Übersichtsarbeit, die 52 Studien aus 25 Ländern einschloss, die von 1999–2010 veröffentlicht wurden, konnte diesen Trend insbesondere bei Kindern und Jugendlichen bestätigen (Rokholm et al. 2010). In Australien, Japan, den USA und in einigen Län-

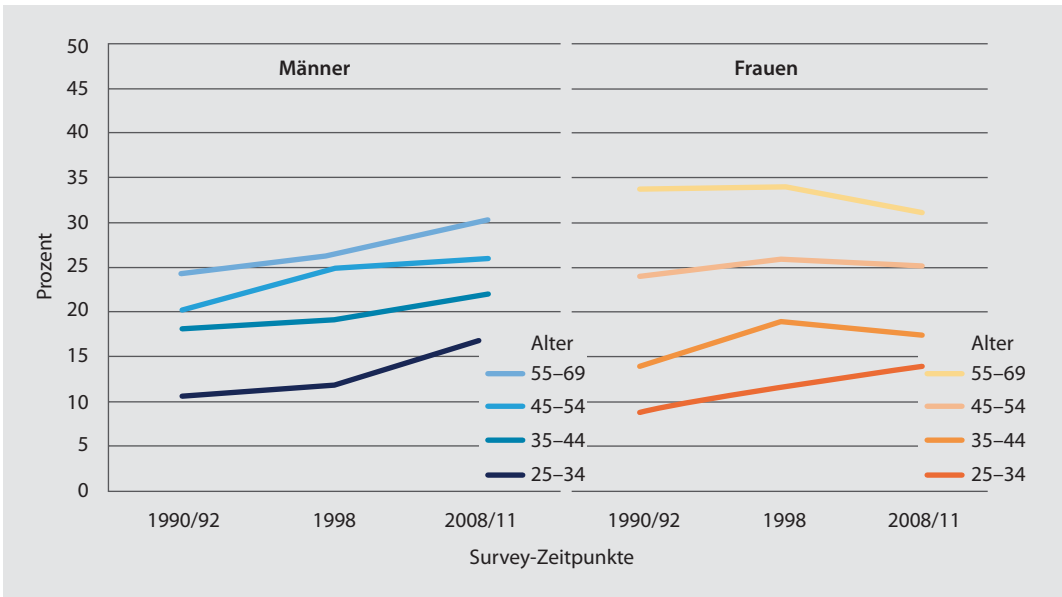
dern Europas war eine Abschwächung der Übergewichts- und Adipositasprävalenz bei Kindern und Jugendlichen zu beobachten. Bei Erwachsenen wiesen die Ergebnisse eine größere Heterogenität auf. Während sich die Prävalenzzahlen in den USA stabilisierten, wurden in einigen europäischen und asiatischen Ländern weitere Anstiege beobachtet. Phasen der Stabilität in der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sind keine Neuheit. Nicht-lineare Prävalenzanstiege wurden beispielsweise in Dänemark dokumentiert. Auch Studien aus Australien, den USA und Großbritannien berichteten von einer derartigen nichtlinearen Entwicklung der Adipositasepidemie (Olds et al. 2001; Keith et al. 2006; Prentice u. Jebb 1995).

### 47.3.2 Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas in Deutschland

Die Prävalenzzahlen von Übergewicht in Deutschland haben sich seit dem »Bundes-Gesundheits-survey 1998« (BGS98), der ersten repräsentativen gesamtdeutschen Erhebung zum Gesundheitszu-



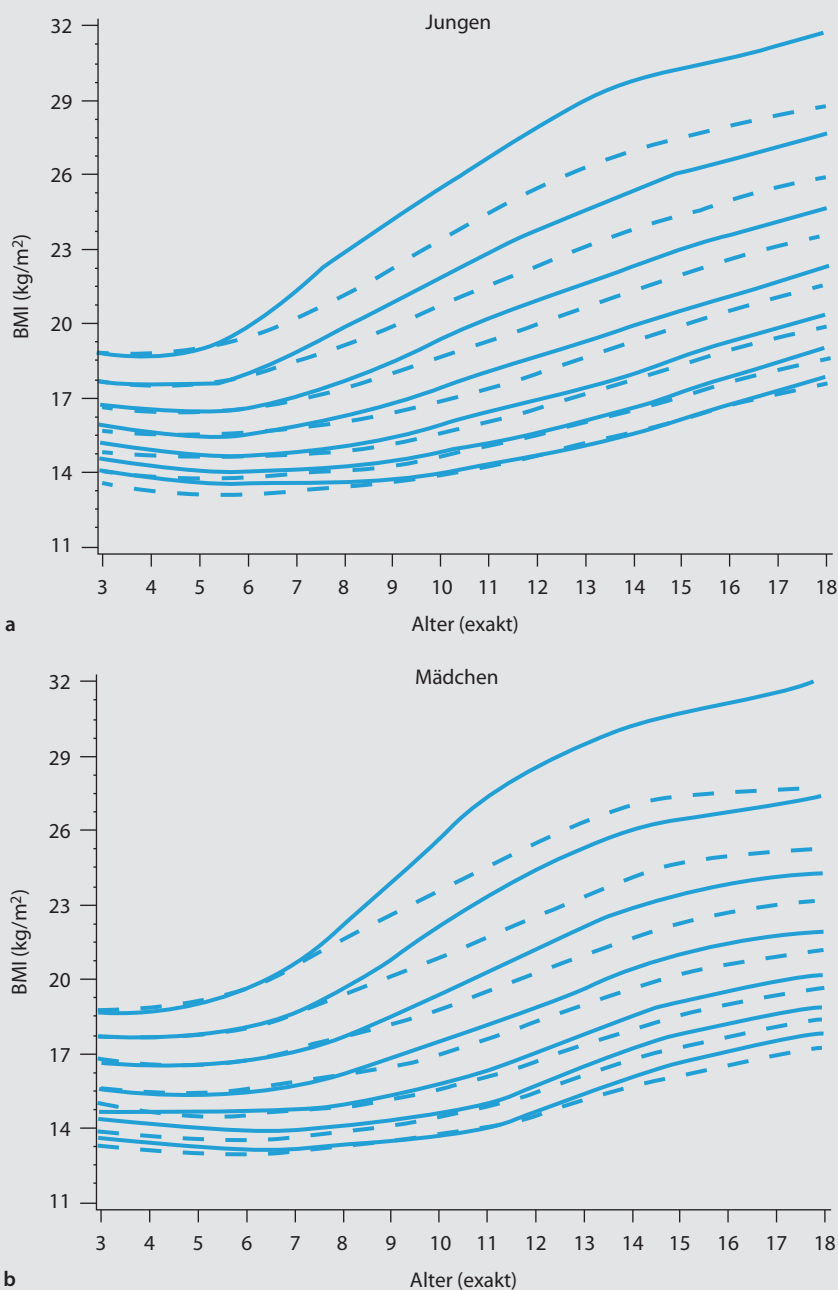
■ **Abb. 47.3** Prozentualer Anteil von Übergewichtigen und Adipösen im BGS98 und in DEGS1 für Männer und Frauen. (Mensink et al. 2012; mit freundl. Genehmigung des Robert Koch-Instituts, Berlin)



■ **Abb. 47.4** Zeitliche Veränderung der Adipositasprävalenz, nach Altergruppen für Männer und Frauen. (Mensink et al. 2013; mit freundl. Genehmigung des Robert Koch-Instituts, Berlin)

stand der Erwachsenenbevölkerung, kaum verändert (■ Abb. 47.3) (Mensink et al. 2013). Jedoch ist die Adipositasprävalenz zwischen BGS98 und DEGS1 angestiegen – insbesondere bei jungen Männern.

Für Personen im Alter von 25–69 Jahren ist zudem der Vergleich mit dem Nationalen Untersuchungssurvey 1990/92 möglich (Mensink et al. 2013). ■ Abb. 47.4 illustriert den Trend der Adipositasprä-



■ **Abb. 47.5** BMI-Perzentilen basierend auf den KiGGS-Daten (2003–2006), dargestellt als durchgezogene Linien in Relation zu den BMI-Perzentilen nach Kromeyer-Hauschild (1985–1999), dargestellt als gestrichelte Linien. (Kurth u. Schaffrath Rosario 2007)

valenz im Verlauf von rund 20 Jahren. Insgesamt zeigten sich bei beiden Geschlechtern signifikante Zunahmen der Adipositasprävalenz. In der jüngsten Altersgruppe sind dabei die deutlichsten Anstiege zu verzeichnen. Bei Männern ist eine signifikante Zunahme in der Altersgruppe der 35- bis 44-Jährigen sowie in der Altersgruppe der 55- bis 69-Jährigen über die Zeit zu beobachten. Demgegenüber hat bei Frauen in den beiden älteren Altersgruppen die Prävalenz nur bis zur Erhebung im Jahr 1998 zugenommen. Danach sind sogar leichte Rückgänge der Adipositasprävalenzen zu beobachten.

Der relativ starke Zuwachs an Adipösen in den jüngeren Altersgruppen steht im Einklang mit der beobachteten hohen Prävalenz von Adipositas im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS; Kurth u. Schaffrath-Rosario 2007). ■ Abb. 47.5 stellt den Vergleich zwischen den im Rahmen der KiGGS-Studie erhobenen ersten repräsentativen BMI-Daten für Kinder und Jugendliche in Deutschland und dem derzeit in Deutschland gültigen Referenzsystem nach Kromeyer-Hauschild dar. Es wird ersichtlich, dass sich mit zunehmendem Alter die gesamte Verteilung nach oben verschiebt. Diese Verschiebung ist bei den oberen Perzentilen am deutlichsten zu erkennen. Die Entwicklung eines auf den KiGGS-Daten beruhenden neuen Referenzsystems wird in Fachkreisen diskutiert.

## Literatur

- De Onis M, Onyando A, , Borghi E et al (2007) Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 85(9):660–667, doi: 10.2471/BLT.07.043497
- De Onis M, Onyango A, , Borghi E et al (2012) Worldwide implementation of the WHO Child Growth Standards. *Public Health Nutrition* 1–8, doi:10.1017/S1368898001200105X
- Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT et al (2006) Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less travelled. *Int J Obes (Lond)* 30:1585–1594
- Kelly T, Yang W, Chen CS et al (2008) Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes* 32:1431–1437
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M et al (2001) Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatschr Kinderh* 149(8):807–818
- Kurth BM, Schaffrath Rosario A (2007). Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS). Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheits-schutz 50:736–743, doi: 10.1007/s00103-007-0235-5
- Mensink G, Schienkiewitz A, Scheidt-Nave Ch (2012) Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Werden wir immer dicker? ► [https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Degs/degs\\_w1/Symposium/degs\\_uebergewicht\\_adipositas.pdf?\\_\\_blob=publicationFile](https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Degs/degs_w1/Symposium/degs_uebergewicht_adipositas.pdf?__blob=publicationFile). Zugriffen: 16. Jan. 2015
- Mensink GBM, Schienkiewitz A, Haftenberger M et al (2013) Übergewicht und Adipositas in Deutschland – Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheits-schutz 56:786–794, doi: 10.1007/s00103-012-1656-3
- Olds TS, Harten NR (2001). One hundred years of growth: the evolution of height, mass, and body composition in Australian children, 1899–1999. *Human Biology* 73:727–738
- Prentice AM, Jebb SA (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? *Brit Med J* 311:437–439
- Rokholm B, Baker JL, Sørensen TIA (2010) The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999 – a review of evidence and perspectives. *Obes Rev* 11:835–846, doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00810.x
- WHO (World Health Organization) (2000) Obesity. Preventing and managing the global epidemic report of a WHO consultation report no 894. Geneva
- WHO (World Health Organization) (2008) Obesity: Waist circumference and waist-hip ratio report of a WHO expert consultation. Geneva
- WHO (World Health Organization) (2010) WHO Global Infobase. ► <http://apps.who.int/infobase>. Zugriffen: 16. Jan. 2015



# Gesundheitsökonomische Folgen der Adipositas

*Diana Sonntag, Sven Schneider*

- 48.1 Einleitung – 380**
- 48.2 Methoden zur Messung adipositasbedingter Krankheitskosten – 380**
- 48.3 Befunde zu adipositasbedingten Krankheitskosten – 381**
- 48.4 Methoden zur gesundheitsökonomischen Evaluation adipositasspezifischer Interventionen – 383**
- 48.5 Befunde zur Wirtschaftlichkeit adipositasspezifischer Interventionen – 384**
  - 48.5.1 Auswertung von Kosteneffektivitätsanalysen – 384
  - 48.5.2 Obesogene Umwelt (obesogenic environment) – 385
- 48.6 Fazit – 386**
  - Literatur – 386**

## 48.1 Einleitung

Weltweit hat sich die Prävalenz von Adipositas in den letzten 20 Jahren fast verdoppelt (WHO 2013). Während 5 % der Männer und 8 % der Frauen im Jahr 1980 (mit einem Body-Mass-Index (BMI)  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) adipös waren, sind gegenwärtig 10 % der Männer und 14 % der Frauen als adipös einzustufen (WHO 2013). Auch bei Kindern und Jugendlichen hat die Prävalenz von Adipositas deutlich zugenommen und liegt derzeit weltweit bei 7 % (Lobstein u. Frelut 2003; WHO 2013; de Onis et al. 2010).

Adipositas kann bereits im Kindesalter zu gesundheitlichen Problemen und mithin zu bedeutsamen gesundheitsökonomischen Konsequenzen führen. Kurzfristige Konsequenzen ergeben sich aus psychologisch bedingten Entwicklungsdefiziten, erhöhter Inanspruchnahme medizinischer Versorgung, Arbeitsausfall pflegender Familienangehöriger etc., was insbesondere bei sozial Benachteiligten aufgrund begrenzter Haushaltseinkommen problematisch sein kann. Bei der Mehrheit der Betroffenen besteht Adipositas auch im Erwachsenenalter fort (sog. »tracking«) und ist dann Risikofaktor u. a. für koronare Herzkrankungen, Schlaganfall und Typ-2-Diabetes (Singh et al. 2008). Zu den langfristigen gesundheitsökonomischen Konsequenzen gehören daher u. a. medizinische Versorgungskosten für Begleit- und Folgeerkrankungen sowie Kosten aufgrund von Arbeitsausfällen und Krankheitstagen im Erwachsenenalter. Insgesamt verursacht Adipositas somit eine erhebliche Krankheitslast, die vor dem Hintergrund finanziell begrenzter Ressourcen auch aus gesundheitsökonomischer Sicht von hoher Bedeutung ist.

In diesem Kapitel wird nach einer kurzen Einführung in die gesundheitsökonomischen Konzepte der Kostenmessung auf Studienergebnisse aus der internationalen und der nationalen Literatur zu den von Adipositas verursachten Kosten eingegangen. Anschließend werden Methoden zur Beurteilung der Wirtschaftlichkeit von entsprechenden Interventionen vorgestellt. Der sich daran anschließende Abschnitt beschreibt Studienergebnisse wichtiger Kosteneffektivitätsanalysen zur Prävention von Adipositas.

## 48.2 Methoden zur Messung adipositasbedingter Krankheitskosten

Krankheitskostenstudien verdeutlichen die ökonomische Relevanz einer Erkrankung. Definition, Messung und Bewertung von Krankheitskosten sind abhängig von der Perspektive, aus der die Evaluation erfolgt. Die Kosten aus Sicht eines Kostenträgers (Krankenkasse etc.) umfassen nur die Ausgaben für Vergütungen von Leistungen, die unmittelbar im Zusammenhang mit einer Krankheit erbracht wurden. Demgegenüber erfasst die gesellschaftliche Perspektive, die in der wissenschaftlichen Literatur bevorzugt wird (von Schulenburg 2007), den gesamten volkswirtschaftlichen Ressourcenverbrauch. Aus gesellschaftlicher Perspektive wird zwischen direkten, indirekten und intangiblen Kosten unterschieden, wobei letztere schwer oder nicht zu erfassende krankheitsbedingte Belastungen (Schmerz, Leid etc.) beinhalten, was deren monetäre Bewertung einschränkt. **Direkte** Kosten stellen den im Zusammenhang mit der Versorgungsleistung unmittelbar anfallenden Ressourcenverbrauch dar und werden in Deutschland größtenteils durch die Sozialversicherung abgedeckt. **Indirekte** Kosten entsprechen dem volkswirtschaftlichen Produktivitätsverlust aufgrund krankheitsbedingter Arbeitsausfallzeiten. Hierzu gehören

- krankheitsbedingte Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit (Absentismus),
- eingeschränkte Produktivität am Arbeitsplatz (Präsentismus),
- vorzeitiger Tod (Mortalitätskosten).

Die zur Bestimmung der Kosten verwendeten Daten lassen sich mit Hilfe von 2 Ansätzen herleiten. Diese Ansätze unterscheiden sich hinsichtlich des Aggregationsniveaus der Daten.

**Top-down-Ansatz** In Krankheitskostenstudien nach dem Top-down-Ansatz erfolgt die Berechnung aus hochaggregierten Inanspruchnahme- oder Kostendaten (etwa der Krankenhausdiagnosestatistik oder der Reha-Statistik des Verbandes deutscher Rentenversicherer). Diese Sekundärdaten werden auf einzelne Diagnosegruppen

disaggregiert. Dabei wird häufig auf das Konzept der attributablen Fraktion (Population Attributable Fraktion PAF) zurückgegriffen, die den Anteil an den Krankheitskosten bestimmt, der auf einen bestimmten Risikofaktor (z. B. Adipositas) entfällt.

**Bottom-up-Ansatz** Wird hingegen der Ressourcenverbrauch des einzelnen Patienten durch Primärdaten – z. B. durch Patientenfragebögen (Kostenbücher) oder Abrechnungsdaten der Kostenträger – ermittelt, liegt ein Bottom-up-Ansatz vor. Krankheitskostenstudien können zudem nach einem prävalenzbasierten oder inzidenzbasierten Ansatz ermittelt werden.

**Prävalenzbasierter Ansatz** Bei einem prävalenzbasierten Ansatz werden nur die Kosten von Erkrankungen berücksichtigt, die innerhalb einer bestimmten Zeitperiode anfallen, unabhängig davon, wann die Erkrankung erstmals aufgetreten ist.

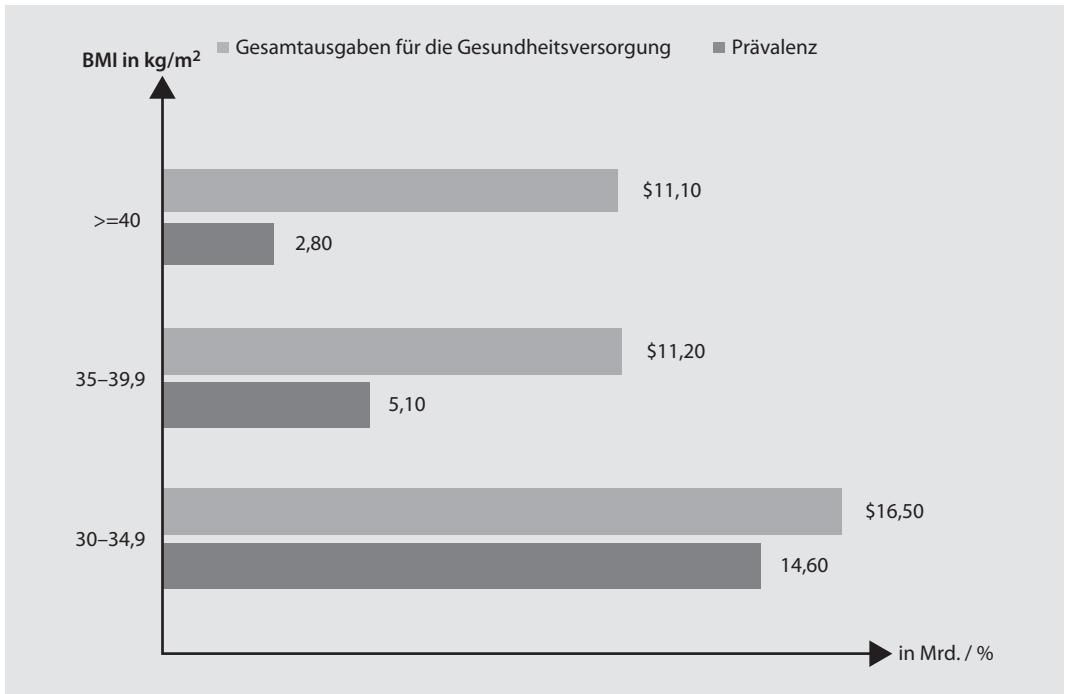
**Inzidenzbasierter Ansatz** Inzidenzbasiert bedeutet die Erfassung von gegenwärtigen und für die Restlebenszeit zukünftigen Kosten aller erstmals in einer Periode auftretender Erkrankungen.

### 48.3 Befunde zu adipositasbedingten Krankheitskosten

Die Mehrzahl internationaler und nationaler prävalenzbasierter Krankheitskostenstudien schätzt die durch Adipositas und deren Folgekrankheiten verursachten Kosten mit Hilfe des oben eingeführten Top-down-Ansatzes (Withrow u. Alter 2011; Tsai et al. 2011). Für Deutschland wurden die jährlichen mit Adipositas assoziierten Kosten bisher im Rahmen von 2 Top-down-Krankheitskostenstudien geschätzt (Sander u. Bergemann 2003; Konnopka et al. 2010). Während Sander u. Bergemann (2003) für das Jahr 2001 Gesamtkosten von Adipositas und deren Folgeerkrankungen i. H. v. 4,24 Mrd. Euro (2,03 Mrd. Euro direkte und 2,20 Mrd. Euro indirekte Kosten) berechneten, schätzten Konnopka et al. (2010) für das Jahr 2002 die Gesamtkosten auf 9,87 Mrd. Euro (4,85 Mrd. Euro direkte und 5,01 Mrd. Euro indirekte Kosten). Mit einem Anteil von 34 % (Sander u. Bergemann 2003) bzw.

39 % (Konnopka et al. 2010) an den Gesamtkosten waren kardiovaskuläre Erkrankungen die teuersten der berücksichtigten Folgeerkrankungen, was primär auf die dort hohen indirekten Kosten zurückzuführen war. Im internationalen Vergleich ist der Anteil der berechneten adipositasassoziierten Kosten an den Gesamtausgaben des öffentlichen Gesundheitswesens in Deutschland mit 0,6 % (Sander u. Bergemann 2003) und 2,1 % (Konnopka et al. 2010) eher moderat. So wurden z. B. für die USA, basierend auf repräsentativen Daten des Medical Expenditure Panel Surveys (MEPS) und des National Health Expenditure Accounts, die direkten Gesamtkosten von Adipositas (d. h. BMI  $\geq 30$ ) auf 147 Mrd. US-Dollar geschätzt (Finkelstein et al. 2009), was einem Anteil von 9,1 % an den gesamten direkten Krankheitskosten in den USA für das Jahr 2008 entspricht. Eine jüngere Studie (Cawley u. Meyerhoefer 2012) schätzt den Anteil der durch Adipositas verursachten direkten Kosten (190,2 Mrd. US-Dollar im Jahr 2005) an den gesamten direkten Krankheitskosten in den USA auf 20,6 %.

In mehreren internationalen prävalenzbasierten Krankheitskostenstudien auf Basis des Bottom-up-Ansatzes wurde gezeigt, dass Adipositas mit einer erhöhten Inanspruchnahme medizinischer Leistungen und folglich mit höheren Pro-Kopf-Ausgaben verbunden ist (Quesenberry et al. 1998; Thompson et al. 2001; Andreyeva et al. 2004; Sturm et al. 2004; Arterburn et al. 2005). So berechneten z. B. Arterburn et al. (2005), dass Personen mit schwerer Adipositas (BMI  $\geq 35$ ) im Vergleich zu Normalgewichtigen im Jahr 2005 mehr Arztbesuche (Erhöhung um den Faktor 2,0) und mehr stationäre Pflege (Erhöhung um den Faktor 1,7) aufwiesen, was letztlich zu 50 % höheren Pro-Kopf-Ausgaben für Arztbesuche und 95 % höheren Pro-Kopf-Ausgaben für stationäre Pflege geführt hat (Arterburn et al. 2005). Im Vergleich zu normalgewichtigen Personen fielen für Personen mit schwerer Adipositas ( $35 \leq \text{BMI} < 40$ ) um 31 % und für Personen mit extremer Adipositas (BMI  $\geq 40$ ) um 44,9 % höhere Pro-Kopf-Gesundheitsausgaben an. Diese Werte sind mit anderen Industrieländern vergleichbar (Keating et al. 2012; Withrow u. Alter 2010; Tsai et al. 2011). ■ Abb. 48.1 verdeutlicht, dass schwere und extreme Adipositas somit trotz ihrer



■ **Abb. 48.1** Prävalenz (in Prozent) und Gesamtausgaben für die Gesundheitsversorgung (in 2000 Mrd. US-Dollar) in den USA nach Schweregrad von Adipositas. (Adapt. nach Arterburn et al. 2005)

geringen Prävalenz in der Gesamtbevölkerung substanzielle Gesundheitsausgaben verursacht.

Eine positive, wenn auch schwächere Assoziation zwischen BMI und Gesundheitsausgaben wurde in mehreren Krankheitskostenstudien auch für moderate Adipositas ( $30 \leq \text{BMI} < 35$ ) gefunden (Withrow u. Alter 2010; Tsai et al. 2011). Eine für Deutschland durchgeführte Krankheitskostenstudie (von Lengerke et al. 2006) belegt, dass die durchschnittlichen medizinischen Versorgungskosten pro Jahr für Personen mit moderater Adipositas leicht oberhalb der medizinischen Versorgungskosten von Normalgewichtigen liegen. Moderat höhere zusätzliche Versorgungskosten wurden auch für adipöse Kinder und Jugendliche gefunden (König et al. 2011; Trasande u. Elbel 2012; John et al. 2012; Pelone et al. 2012).

Bisher finden sich in der internationalen Literatur nur wenige inzidenzbasierte Krankheitskostenstudien, die die Lebenszeitkosten von adipösen Personen schätzen (Thompson et al. 1999; Daviglus et al. 2004; Lakdawalla et al. 2005; Tucker et

al. 2006). Dies ist v. a. auf methodische Schwierigkeiten, z. B. die Entwicklung von Adipositas, deren Folgeerkrankungen und den dazugehörigen Ressourcenverbrauch über die Lebenszeit abzubilden, zurückzuführen. Für Deutschland berechneten jüngst Sonntag et al. (in einer bislang unveröffentlichten Studie aus dem Jahr 2014) für das Jahr 2010 Lebenszeitkosten von circa 1,2 Mrd. Euro (ohne Berücksichtigung von Folgeerkrankungen) von heute im Jugendalter bestehendem Übergewicht und Adipositas (■ Tab. 48.1). Dabei entfiel der Großteil (71 %) der Gesundheitsausgaben auf den ambulanten Sektor.

Erhebliche zusätzliche Lebenszeitkosten wurden auch für adipöse Kinder und Jugendliche gefunden (u. a. Ferrandes 2010; Sonntag et al. 2014). Für die USA wurde z. B. berechnet, dass Adipositas im Kindesalter pro Person zusätzliche Lebenszeitkosten im Erwachsenenalter von 18.999 US-Dollar für adipöse Männer und 26.775 US-Dollar für adipöse Frauen verursachen.

**Tab. 48.1** Lebenszeitkosten von Übergewicht und Adipositas (BMI  $\geq 25$ ) in Deutschland im Jahr 2010

| Gesundheitsausgaben<br>(Mio. Euro) | Total                |                      | Männer               |                      | Frauen               |                      |
|------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
|                                    | Undiskontiert        | Diskontiert<br>(3 %) | Undiskontiert        | Diskontiert<br>(3 %) | Undiskontiert        | Diskontiert<br>(3 %) |
| Ambulant                           | 2.989 (69 %)         | 815 (71 %)           | 1.384 (70 %)         | 390 (71 %)           | 1.604 (69 %)         | 425 (70 %)           |
| Stationär                          | 1.150 (27 %)         | 273 (24 %)           | 506 (26 %)           | 124 (23 %)           | 643 (28 %)           | 149 (25 %)           |
| Reha                               | 162 (4 %)            | 61 (5 %)             | 81 (4 %)             | 31 (6 %)             | 81 (3 %)             | 30 (5 %)             |
| <b>Gesamt</b>                      | <b>4.302 (100 %)</b> | <b>1.150 (100 %)</b> | <b>1.972 (100 %)</b> | <b>546 (100 %)</b>   | <b>2.329 (100 %)</b> | <b>604 (100 %)</b>   |

### ➤ Adipositas im Kindes- und Jugendalter verursacht erhebliche zusätzliche Lebenszeitkosten im Erwachsenenalter.

Die vorgestellten prävalenz- und inzidenzbasierten Krankheitskostenstudien deuten also auf eine erhöhte ökonomische Krankheitslast von Adipositas. Vor allem präventive Gesundheitsmaßnahmen sind geeignet, die Morbiditäts- und Mortalitätsraten und somit die ökonomische Krankheitslast zu reduzieren.

Aus gesundheitsökonomischer Sicht ist jedoch zu beachten, dass die meisten präventiven Interventionen zunächst mit Kosten verbunden sind, während ein Großteil möglicher gesundheitlicher Effekte (z. B. Reduktion von Folge- und Begleiterkrankungen) und damit verbundene Kosteneinsparungen häufig erst Jahre oder Jahrzehnte später auftreten. Vor dem Hintergrund, dass finanzielle Ressourcen im Gesundheitssystem beschränkt sind und somit hinsichtlich der zu implementierenden Gesundheitsmaßnahmen Prioritäten gesetzt werden müssen, ist es deshalb notwendig, Gesundheitsmaßnahmen entsprechend ihrer Kosteneffektivität zu beurteilen, was im Rahmen von gesundheitsökonomischen Evaluationen geschieht.

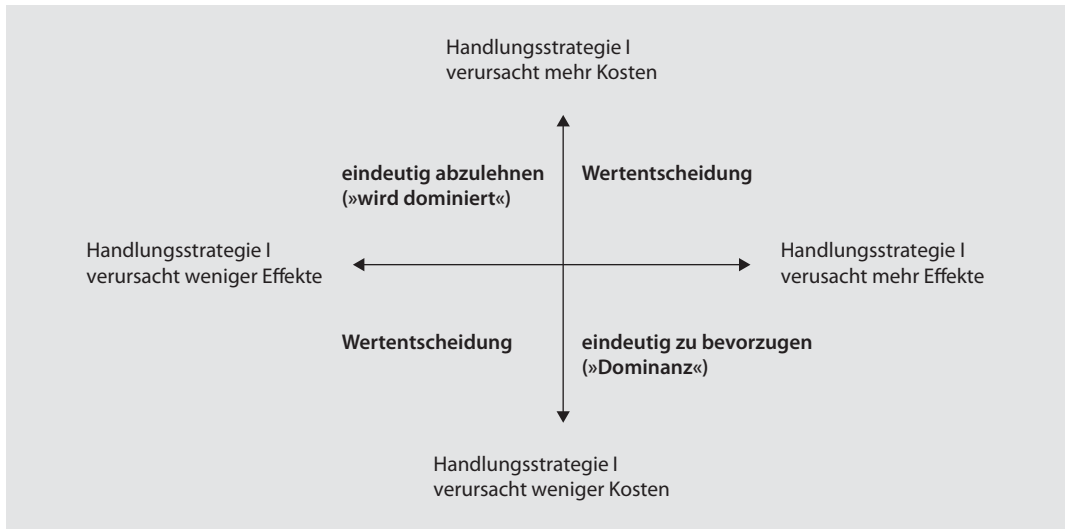
## 48.4 Methoden zur gesundheitsökonomischen Evaluation adipositaspezifischer Interventionen

Eine vollständige ökonomische Evaluation basiert auf dem Vergleich der Kosten (Inputs) und gesundheitlichen Effekten (Outputs) von min-

destens 2 Handlungsalternativen. Dies kann z. B. die Teilnahme an einer Bewegungsintervention (Handlungsstrategie I) versus keine Teilnahme (Handlungsstrategie II) sein. Eine gesundheitsökonomische Evaluation ermittelt dann für beide Handlungsstrategien die mit Adipositas und deren Folge- und Begleiterkrankungen verbundenen Kosten (Krankheitskosten) sowie die gesundheitlichen Effekte (bei Interventionen müssen zusätzlich zu den Krankheits- auch die Implementierungs- und Durchführungskosten einbezogen werden).

Zur Bestimmung der gesundheitlichen Effekte wird im Rahmen der gesundheitsökonomischen Evaluation empfohlen, qualitätsadjustierte Lebensjahre (Quality-Adjusted-Life Years – QALYs) (Gold et al. 1996) oder behinderungsangepasste Lebensjahre (Disability-Adjusted-Life-Years – DALYs) (Murray 1994) zu verwenden, um Effekte unterschiedlicher Handlungsstrategien vergleichbar zu machen. QALYs und DALYs sind Indexmaße, die sowohl Veränderungen der Lebenszeit als auch der Lebensqualität (bei QALYs) bzw. der Beeinträchtigung durch Krankheit (bei DALYs) erfassen. QALYs werden berechnet, indem die Dauer eines Gesundheitszustandes (z. B. Jahre) mit einer präferenzbasierten Bewertung der Lebensqualität auf einer metrischen Skala von 0 (Tod) und 1 (vollständige Gesundheit) gewichtet wird. DALYs werden berechnet, indem die durch frühzeitigen Tod entgangene Lebensjahre und die in Krankheit verlebten Lebensjahre gewichtet und addiert werden.

Verursacht z. B. Handlungsstrategie I, bedingt durch Einsparungen von Behandlungskosten von Folge- und Begleiterkrankungen, weniger Kosten und führt sie gleichzeitig zu mehr Effekten im Ver-



■ Abb. 48.2 Kosten-Effektivitäts-Ebene. (Adapt. nach Gray 2011)

gleich zu Handlungsstrategie II, ist Handlungsstrategie I gegenüber II eindeutig zu bevorzugen und man spricht von »Dominanz« der Handlungsstrategie I gegenüber II (■ Abb. 48.2). Verursacht dagegen Handlungsstrategie I mehr Kosten und weniger Effekte, wird Handlungsstrategie I von II dominiert und ist somit eindeutig abzulehnen (Gray 2011; Briggs et al. 2006).

Häufig sind jedoch eindeutige Handlungsempfehlungen nicht möglich, da die Mehrheit der zu evaluierenden Handlungsstrategien mehr (oder weniger) Kosten und gleichzeitig mehr (oder entsprechend weniger) Effekte verursachen. In diesen Fällen wird die sog. inkrementelle Kosten-Effektivitäts-Relation (IKER), also der Quotient aus Kosten- und Effektdifferenz der Handlungsstrategien I und II, herangezogen (Gray 2011; Drummond et al. 2005). Die IKER gibt somit an, welche Kosten eine zusätzlich gewonnene Effekteinheit verursacht. Obwohl 50.000 US-Dollar je QALY (bzw. DALY) ein häufig genannter Schwellenwert für Kosteneffektivität ist (Hirth et al. 2000), bleibt die Frage, ob ein Entscheidungsträger bereit ist, die Kosten für eine zusätzliche Effekteinheit zu zahlen, letztendlich eine ethische Wertentscheidung.

## 48.5 Befunde zur Wirtschaftlichkeit adipositasspezifischer Interventionen

Aufgrund der weltweiten epidemiologischen Verbreitung von Adipositas sind in den letzten Jahren eine Vielzahl von präventiven Programmen entwickelt und implementiert worden (Mytton et al. 2012; Lehnert et al. 2012; Luttikhuis et al. 2009; Doak et al. 2006). Nur ein Teil dieser Programme wurde jedoch in Bezug auf ihre Kosteneffektivität evaluiert (Lehnert et al. 2012; John et al. 2012; König et al. 2011).

### 48.5.1 Auswertung von Kosteneffektivitätsanalysen

In einem aktuellen Review werteten Lehnert et al. (2012) die Studienergebnisse von 18 internationalen Kosteneffektivitätsanalysen aus, wobei ausschließlich Studien mit einem langfristigen Zeithorizont (> 40 Jahre) einbezogen wurden. Die in diesem Review erfassten 41 Interventionen wurden folgendermaßen gruppiert:

- Verhaltensmaßnahmen (z. B. Ernährungs- und Bewegungsinterventionen),

- Gesundheitsprogramme in bestimmten Settings (z. B. Schule, Unternehmen, soziale Pflegeeinrichtungen etc.),
- regulatorische Maßnahmen zur Veränderung des individuellen Umfelds (z. B. Besteuerung bzw. Subventionierung von Lebensmitteln, Regulierung von TV-Werbung etc.).

Dieses Vorgehen basiert auf dem sog. »ökologischen Model« von Swinburn et al. (1999), das Adipositas sowohl mit der obesogenen Umwelt (obesogenic environments), Verhaltensaspekten und biologischen Determinanten in Beziehung setzt (► Abschn. 48.5.2).

Die Ergebnisse dieses umfangreichen Reviews von Lehnert et al. (2012) verdeutlichen die unterschiedliche gesundheitsökonomische Wirksamkeit verschiedener präventiver Interventionen. Es wurde gezeigt, dass die Kosteneffektivität zwischen Dominanz (Cecchini et al. 2010; Cobiac et al. 2009; Sacks et al. 2010; Trueman et al. 2010) und Unwirtschaftlichkeit (angesichts von in einer Studie z. B. 712.085 US-Dollar je vermiedenem DALY) (Moodie et al. 2009) schwankt. Als nicht kosteneffektiv erwiesen sich v. a. schulbasierte Programme, die ausschließlich auf eine erhöhte körperliche Aktivität abzielten. Diese nicht ausreichende Kosteneffektivität (> 75.000 US-Dollar je vermiedenem DALY) ließ sich primär durch die hohen Interventionskosten pro Kopf im Vergleich zu geringen Effekten pro Kopf begründen (Moodie et al. 2011; Cecchini et al. 2010; Moodie et al. 2010; Moodie et al. 2009). Die Mehrheit der 41 Interventionen galt jedoch mit IKERs < 20.000 US-Dollar je QALY/DALY als kosteneffektiv (Lehnert et al. 2012). Als besonders kosteneffektiv erwies sich das Verbot von gezielt an Kindern und Jugendliche gerichteter TV-Werbung für stark fett- und zuckerhaltige (also energiereiche) Nahrungsmittel (Magnus et al. 2009). In dieser Studie wurde errechnet, dass ein derartiges TV-Verbot zu einer Reduktion von 400.000 BMI-Einheiten bzw. zu einer Vermeidung von 37.000 DALYs führte. In Anbetracht der Interventionskosten von 120.350 US-Dollar ergab sich bereits ohne Berücksichtigung zukünftig vermiedener Folgeerkrankungen eine IKER von 0,31 US-Dollar je vermiedener BMI-Einheit bzw. 3,38 US-

Dollar je vermiedenem DALY (Magnus et al. 2009) (Ergebnisse wurden in US-Dollar umgerechnet). Diese Berechnungen basierten auf der üblichen Diskontrate i. H. v. 3 %. Die hohe Kosteneffektivität jenes Programms ließ sich auf positive Skaleneffekte, also die große geografische Reichweite und die damit verbundenen relativ geringen Implementierungskosten, zurückführen.

► **Nicht jede wirksame Gesundheitsmaßnahme zur Prävention von Übergewicht und Adipositas ist kosteneffektiv und sollte deshalb implementiert werden.**

### 48.5.2 Obesogene Umwelt (obesogenic environment)

Die Adipositasforschung erkennt in letzter Zeit zunehmend, dass die unmittelbare Wohnumgebung das Gesundheitsverhalten und den Gesundheitszustand der dort lebenden Individuen beeinflussen und prägen kann. So zeigen ökologische Studien einen Zusammenhang zwischen der Versorgungsdichte mit Fast-Food-Restaurants (wie Imbissbuden, Dönerläden und Hamburgerrestaurants) und dem BMI der um diese Einrichtungen lebenden Bewohner. Aus diesen empirischen Befunden wurde die These abgeleitet, dass die physische Umwelt im Sinne einer deutlich höheren »Exposition« gegenüber ungesunden Nahrungsmitteln grundsätzlich einen kontextuellen Einfluss auf die Gesundheit einer Person habe. Larson et al. (2009) kommen in einem Review zu dieser These zu dem Schluss: ... »the availability of fast-food restaurants and energy-dense foods has been found to be greater in lower-income and minority neighborhoods.« In der aktuellen Forschung zum Einfluss der Wohnumgebung auf Ernährung und Adipositas hat sich der Begriff der obesogenen Umwelt (»obesogenic environments«) für die räumliche Clusterung ungesunder Angebote etabliert (Lake et al. 2010). Dieses Phänomen auf der kontextuellen Mesebene fand Eingang in aktuelle ökologische Modelle der Gesundheit. Erste Daten aus Deutschland belegen die Existenz obesogener Umwelten für die Stadt Köln (Schneider u. Gruber 2013).



## 48.6 Fazit

Adipositas und Übergewicht haben eine erhebliche gesundheitsökonomische Bedeutung. Die Ergebnisse internationaler und nationaler Krankheitskostenstudien bestätigten, dass Adipositas sowohl zu einer erhöhten Inanspruchnahme von Versorgungsleistungen als auch zu relevanten volkswirtschaftlichen Mehrkosten führt. Dabei entfiel ein Großteil der direkten und indirekten Kosten auf adipositasassoziierte Folgeerkrankungen, v. a. aufgrund hoher Behandlungskosten und oftmals langjähriger Erwerbsunfähigkeit. In den nächsten Jahren ist, bedingt durch den weltweiten Anstieg der Prävalenz von Adipositas, mit einer deutlichen Zunahme dieser Gesamtkosten zu rechnen.

Insbesondere präventive Gesundheitsmaßnahmen haben das Potenzial, ein erhebliches Maß dieser ökonomischen Krankheitslast zu reduzieren. Die Studienergebnisse der vorgestellten ökonomischen Evaluationsstudien verdeutlichen jedoch die unterschiedliche gesundheitsökonomische Wirksamkeit präventiver Gesundheitsmaßnahmen. Vor dem Hintergrund finanziell knapper Ressourcen, die derzeit und zukünftig für Gesundheitsleistungen zur Verfügung stehen, erfordert eine wirksame und nachhaltige Bekämpfung von Adipositas somit eine verstärkte Konzeption und Implementierung kosteneffektiver Interventionen.

## Literatur

- Andreyeva T, Sturm R, Ringel JS (2004) Moderate and severe obesity have large differences in health care costs. *Obes Res* 12:1936–1943
- Arterburn DE, Maciejewski ML, Tsevat J (2005) The impact of morbid obesity on medical expenditures in adults. *Int J Obes* 29:334–339
- Briggs A, Claxton K, Sculpher M (2006) *Decision modelling health economic evaluation*. Oxford University Press, Oxford UK
- Cawley J, Meyerhoefer C (2012) The medical care costs of obesity: An instrumental variables approach. *J Health Econ* 31:219–230
- Cecchini M, Sassi F, Lauer JA et al (2010) Tackling of unhealthy diets, physical inactivity, and obesity: Health effects and cost-effectiveness. *Lancet* 20:1775–1784
- Cobiac L, Vos T, Barendregt JJ (2009) Cost-effectiveness of interventions to promote physical activity: A modelling study. *PLoS Med* 14:e1000110
- Daviglus ML, Liu K, Yan LL et al (2004) Relation of body mass index in young adulthood and middle age to Medicare expenditures in older age. *JAMA* 292:2743–2749
- Doak CM, Visscher TLS, Renders CM, Seidell JC (2006) The prevention of overweight and obesity in children and adolescents: A review of interventions and programmes. *Obes Rev* 7:111–136
- Drummond MF, Brien O, Stoddart GL, Torrance GW (2005) *Methods for the economic evaluation of health care programmes*. Oxford University Press, Oxford UK
- Fernandes MM (2010) Estimating the lifecycle costs associated with childhood obesity in: Evaluating the impacts of school nutrition and physical activity policies on child health. RAND Corporation, Santa Monica CA
- Finkelstein EA, Trogdon JG, Cohen JW, Dietz W (2009) Annual medical spending attributable to obesity: Prayer- and service-specific estimates. *Health Affairs* 28:822–831
- Gold M, Siegel J, Russel L, Weinstein M (1996) *Cost-effectiveness in health and medicine*. Oxford University Press, New York NY
- Gray A (2011) *Applied methods of cost-effectiveness analysis in health care*. Oxford University Press, New York NY
- Hirth RA, Chernew ME, Miller E et al (2000) Willingness to pay for a quality-adjusted life year: In search of a standard. *Decision Making* 20:332–342
- John J, Wolfenstetter SB, Wenig CM (2012) An economic perspective on childhood obesity: Recent findings on cost of illness and cost effectiveness of interventions. *Nutrition* 28:829–839
- Keating CL, Moodie ML, Bulfone L et al (2012) Healthcare utilization and costs in severely obese subjects before bariatric surgery. *Obesity* 12: L412–L419
- König HH, Lehnert T, Riedel-Heller S, Konnopka A (2011) Prävention und Therapie von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter aus gesundheitsökonomischer Sicht. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 54:611–620
- Konnopka A, Bödemann M, König HH (2010) Health burden and costs of obesity and overweight in Germany. *Eur J Health Econ* 12:345–352
- Lakdawalla DN, Goldman DP, Shang B (2005) The health and cost consequences of obesity among the future elderly. *Health Affairs* 24:W5-R30-W5-R41
- Lake A, Townshend T, Alvanides S (2010) *Obesogenic Environments – Complexities, Perceptions and Objective Measures*. Wiley-Blackwell, New York NY
- Larson NI, Story MT, Nelson MC (2009) Neighborhood environments: Disparities in access to healthy foods in the U.S. *Am J Prev Med* 36:74–81
- Lehnert T, Sonntag D, Konnopka A et al (2012) The long-term cost-effectiveness of obesity prevention interventions: Systematic literature review. *Obes Rev* 13:537–553
- Lengerke T von, Reitmeir P, John J (2006) Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: Ein Bottom-up-Vergleich über versus normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion. *Gesundheitswesen* 68:110–115

- Lobstein T, Frelut M (2003) Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 4:195–200
- Luttikhuis HO, Baur L, Jansen H et al (2009) Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 21:CD001872
- Magnus A, Haby MM, Carter R, Swinburn B (2009) The cost-effectiveness of removing television advertising of high-fat and/or high-sugar food and beverages to Australian children. *Int J Obes* 33:1094–1102
- Moodie M, Haby M, Galvin L et al (2009) Cost-effectiveness of active transport for primary school children – walking school bus program. *Int J Behav Nutr Phys Act* 6:63
- Moodie M, Carter R, Swinburn B, Haby M (2010) The cost-effectiveness of Australia's active after-school communities program. *Obesity* 18:1585–1592
- Moodie M, Haby M, Swinburn B, Carter R (2011) Assessing cost-effectiveness in obesity: Active transport program for primary school children – TRAVELSMART schools curriculum program. *J Phys Act Health* 8:503–515
- Murray CJ (1994) Quantifying the burden of disease: The technical basis for disability-adjusted life years. *Bull World Health Organ* 72:429–445
- Mytton OT, Clarke D, Rayner M (2012) Taxing unhealthy food and drinks to improve health. *BMJ* 344: 1–7
- Onis M de, Blössner M, Borghi E (2010) Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 92:1257–1264
- Pelone F, Speccia ML, Veneziano MA (2012) Economic impact of childhood obesity on health systems: A systematic review. *Obes Rev* 13:431–440
- Quesenberry CP, Caan B, Jacobson A (1998) Obesity, health services use, and health care costs among members of a health maintenance organization. *Arch Intern Med* 158:466–472
- Sacks G, Veerman JL, Moodie M, Swinburn B (2010) »Traffic-light« nutrition labelling and »junk-food« tax: A modelled comparison of cost-effectiveness for obesity prevention. *Int J Obes* 35:1001–1009
- Sander B, Bergemann R (2003) Economic burden of obesity and its complications in Germany. *Eur J Health Econ* 4:248–253
- Schneider S, Gruber J (2013) Neighbourhood deprivation and outlet density for tobacco, alcohol and fast food: first hints of obesogenic and additive environments in Germany. *Public Health Nutr* 16:1168–1177
- Schulenburg JM von (2007) Deutsche Empfehlungen zur gesundheitsökonomischen Evaluation – dritte und aktualisierte Fassung des Hannoveraner Konsensus. *Gesundh Ökon Qual Manag* 12:285–290
- Singh AS, Mulder C, Twisk JW et al (2008) Tracking of childhood overweight into adulthood: A systematic review of the literature. *Obes Rev* 9:474–488
- Sonntag D, Ali S, Lehnert T et al (2014) Modelling the lifetime cost of child obesity in Germany. *Pediatr Obes* (im Druck)
- Sturm R, Ringel JS, Andreyeva T (2004) Increasing obesity rates and disability trends. *Health Affairs* 23:199–205
- Swinburn B, Egger G, Raza F (1999) Dissecting obesogenic environments: The development and application of the framework of identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Prev Med* 29:563–570
- Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA et al (1999) Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med* 159:2177–2183
- Thompson D, Brown JB, Nichols GA et al (2001) Body mass index and future healthcare costs: A retrospective cohort study. *Obes Rev* 9:210–218
- Trasande L, Elbel B (2012) The economic burden placed on healthcare systems by childhood obesity. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res* 12:39–45
- Trueman R, Haynes SM, Felicity Lyons G et al (2010) Long-term cost-effectiveness of weight management in primary care. *Int J Clin Pract* 64:775–783
- Tsai AG, Williamson DF, Glick HA (2011) Direct medical cost of overweight and obesity in the USA: A quantitative systematic review. *Obes Rev* 12:50–61
- Tucker DM, Palmer AJ, Valentine WJ et al (2006) Counting the costs of overweight and obesity: Modeling clinical and cost outcomes. *Curr Med Res Opin* 22:575–586
- WHO (Weltgesundheitsorganisation) (2013) Obesity: Situation and trends. ► [http://www.who.int/gho/ncd/risk\\_factors/obesity\\_text/en/index.html](http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/index.html), Zugriffen: 23. Juli 2013
- Withrow D, Alter DA (2011) The economic burden of obesity worldwide: A systematic review of the direct cost of obesity. *Obes Rev* 12:131–141

# Genetische Aspekte von Adipositas

*Helge Frieling, Anke Hinney, Stefan Bleich*

- 49.1      Zur Einführung – 390**
- 49.2      Zwillings- und Adoptionsstudien – 390**
- 49.3      Tiermodelle – 390**
- 49.4      Monogenetische Störungen – 391**
- 49.5      Assoziationsstudien – 392**
  - 49.5.1   Kandidatengen-Ansatz – 392
  - 49.5.2   Melanocortinrezeptor 4 – 392
  - 49.5.3   »Haushälterische Genotypen« – 392
- 49.6      Polygene Formen der Adipositas – 393**
- 49.7      Fehlende Erbllichkeit – 393**
  - Literatur – 394**

## 49.1 Zur Einführung

Die Ätiologie der Adipositas wird durch zahlreiche Aspekte bestimmt, die sich am ehesten den Bereichen der sozialen Umwelt, der stofflichen Umwelt, des Verhaltens und der biologischen Disposition zuordnen lassen. Soziale Umweltfaktoren, wie Werbung oder Konsumdruck, und stoffliche Umweltfaktoren, wie Fortbewegungsmittel, Architektur und die ständige Verfügbarkeit von Nahrung, haben eine »obesiogene« Umwelt geschaffen, die dick machende Verhaltensweisen wie den Verzehr großer Mahlzeiten, weniger Bewegung oder viel Zeit vor Fernseher, Computer oder Spielekonsole fördert. Diese Umwelt- und Verhaltensfaktoren haben jedoch unterschiedliche Effekte bei verschiedenen Menschen; sie führen nicht bei allen, wenngleich bei vielen, zu einem Anstieg des Körpergewichts. Die individuelle Prädisposition für Adipositas ist zu weiten Teilen erblich bedingt. Am eindrücklichsten konnte dieser Fakt durch 3 experimentelle Studien an Zwillingen belegt werden. In einer Studie erhielten Zwillingspaare gezielt eine zu hohe Energiezufuhr mit der Nahrung, in 2 weiteren Studien eine zu niedrige. Diese Studien konnten konsistent zeigen, dass es Gruppen von sehr stark zu- bzw. abnehmenden Probanden gab, solchen, die kaum mit dem Körpergewicht reagierten und einer intermediären Gruppe mit moderaten Gewinnen oder Verlusten. Die Tatsache, dass nahezu alle Zwillingspaare der gleichen Gruppe angehörten und sehr vergleichbar auf das unterschiedliche Energieangebot reagierten, spricht für eine starke erbliche Komponente.

Der Versuch, die molekulare Basis für diese Erbllichkeit aufzuklären, hat in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht. Der komplexe Phänotyp der Adipositas kann durch eine ganze Reihe von monogenen und v. a. polygenen Genotypen bedingt sein. Da es sich beim Körpergewicht darüber hinaus um eine stetige Variable handelt, die sich auf einem Kontinuum zwischen normalen und pathologischen Werten bewegt, ist eine Untersuchung möglicher genetischer Einflussfaktoren zusätzlich erschwert. Gene mit kleinen Effekten können bei einer (arbiträren) Dichotomisierung in normal/adipös übersehen werden. Daher sind für die Untersuchung der genetischen Basis des Übergewichts

nicht nur »klassische« Fall-Kontroll-Studien in all ihren Formen zielführend, sondern auch populationsbasierte Studien mit dem Körpergewicht bzw. dem BMI als wichtigsten Zielvariablen.

## 49.2 Zwillings- und Adoptionsstudien

Es existiert eine große Anzahl von Zwillings- und Adoptionsstudien, nach denen sich der erbliche Anteil an Körpergewicht und Fettmasse auf etwa 64–80% beziffern lässt. Untersuchungen an adoptierten Zwillingen, die getrennt voneinander aufwuchsen, zeigten einen engen Zusammenhang zwischen dem BMI der Kinder und der leiblichen Eltern, aber kaum einen Zusammenhang mit dem BMI der Adoptiveltern. Die Häufigkeit von Adipositas war ebenso nur zwischen leiblichen Eltern und Kindern vergleichbar. Weitere Zwillingsstudien konnten darüber hinaus die erblichen Anteile sowohl an physikalischen Parametern der Energieverwertung (z. B. Grundumsatz, Thermogenese und Energieverbrauch bei leichter und mittlerer körperlicher Anstrengung) als auch an der habituellen physischen Aktivität belegen.

## 49.3 Tiermodelle

Nahezu alle Erkenntnisse über Gene und Stoffwechselwege, die an der Regulation von Appetit, Energiehaushalt und Fettgewebe beteiligt sind, wurden zunächst in Tiermodellen gewonnen und konnten dann auf den Menschen übertragen werden. Ebenso wurden die meisten monogenetischen Formen der Adipositas zuerst durch Spontanmutationen bei Nagetieren oder in Knock-out-Mäusen entdeckt und dann auch bei Menschen bestätigt. Die Entdeckung des Leptins und seiner physiologischen Funktionen ist dafür ein recht anschauliches Beispiel:

Die »obese-Maus«, ein Mausmutant mit extremer Adipositas, wurde bereits 1949 in den Jackson Laboratories entdeckt. Diesem Stamm fehlt das Leptingen (LEP). Einem zweiten Stamm, der »Diabetes-Maus« (db) fehlt dagegen der Leptinrezeptor (LEPR). Parabioseexperimente, bei denen Tiere aus beiden Stämmen eine Blutzirkulation teilen, legten

**Tab. 49.1** Monogene Mutationen mit adipösem Phänotyp beim Menschen. Mutationen in den genannten Genen gehen mit einem adipösen Phänotyp einher. (Angaben aus Obesity Gene Map, Update 2005)

| Gen                                                  | Chromosomaler Locus | OMIM   |
|------------------------------------------------------|---------------------|--------|
| Neurotropher Tyrosine Kinase Rezeptor Typ 2 (NTRK2)  | 9q22.1              | 600456 |
| G Protein-gekoppelter Rezeptor 24 (GPR24)            | 22q13.3             | 601751 |
| Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Typ 1 (PCSK1) | 5q15-q21            | 162150 |
| Proopiomelanocortin (POMC)                           | 2p23.3              | 176830 |
| Leptin (LEP)                                         | 7q31.3              | 164160 |
| Corticotropin Releasing Hormon Rezeptor 2 (CRHR2)    | 7p14.3              | 602034 |
| Melanocortin 4 Rezeptor (MC4R)                       | 18q22               | 155541 |
| Corticotropin Releasing Hormon Rezeptor 1 (CRHR1)    | 17q12-q22           | 122561 |
| Leptin Rezeptor (LEPR)                               | 1p31                | 601007 |
| Single-minded Homolog 1 (SIM1)                       | 6q16.3-q21          | 603128 |
| Melanocortin 3 Rezeptor (MC3R)                       | 20q13.2-q13.3       | 601665 |
| OMIM Online Mendelian Inheritance in Man             |                     |        |

den Verdacht nahe, dass bei einem Stamm eine Mutation einen löslichen Faktor betrifft, bei anderem dagegen die Mutation den dazugehörigen Rezeptors zerstören muss. Erst 1994/95 konnte diese Vermutung durch die Klonierung und Identifizierung vom Leptin- und dem Leptinrezeptorgen bestätigt werden.

Ein weiteres Beispiel für eine Spontanmutation, die zu Adipositas führt, ist die »agouti Yellow ( $A^Y$ )-Maus«. Die gelblichen  $A^Y$ -Mäuse sind seit etwa 200 Jahren bekannt. Das Agouti-Peptid wird normalerweise in Hautzellen produziert und blockiert die Wirkung des  $\alpha$ -Melanozyten-stimulierenden Hormons ( $\alpha$ -MSH). In  $A^Y$ -Mäusen wird das Agouti-Peptid in allen Zellen exprimiert und blockiert damit auch die anorexigenen  $\alpha$ -MSH-Signale im Gehirn, die über den Melanocortin-4-Rezeptor (MC4R) vermittelt werden. Blockade des MC4R führt dementsprechend zu Hyperphagie und Adipositas. Auch der Verlust des  $\alpha$ -MSH aktivierenden Enzyms, Carboxypeptidase E (CPE), führt zu Adipositas. Eine CPE-Spontanmutation konnte bei einem weiteren Adipositas-Stamm, der fat-Maus, nachgewiesen werden.

Inzwischen existieren zahlreiche Knock-out-Stämme, die Adipositas oder Fettverteilungs-

störungen aufweisen. Eine ständig aktualisierte Übersicht findet sich in der »Obesity Gene Map« (► <http://obesitygene.pbrc.edu/>).

## 49.4 Monogenetische Störungen

Schwere Adipositas ist als Symptom komplexer pleiotroper Erkrankungen wie dem Prader-Willi-Syndrom oder dem Bardet-Biedl-Syndrom bekannt, die darüber hinaus Dysmorphien, mentale Retardierung und Einzelorganschäden aufweisen. Diese Syndrome haben ihre Ursache in Störungen einzelner Gene. Daneben gibt es aber eine Gruppe von Erkrankungen, bei denen die Adipositas als Symptom im Zentrum steht. Diese Erkrankungen folgen einem Mendelschen Erbgang und gehen meist mit einer sehr schweren Adipositas einher, die in der Regel bereits in der Kindheit beginnt. Die bisher identifizierten 11 Gene befinden sich zum größten Teil im Leptin-Melanocortin-Stoffwechsel (► Tab. 49.1). Gerade bei Patienten mit einer Mutation des Leptingens kann die Adipositas durch Leptin-Substitution ursächlich behandelt werden. Insgesamt sind für diese Mutation allerdings nur weniger als 20 Fälle weltweit beschrieben.

## 49.5 Assoziationsstudien

Molekulargenetische Analysen untersuchen den Zusammenhang (Assoziation) zwischen genetischen Varianten (Genotyp) mit einer bestimmten Merkmalsausprägung (Phänotyp).

### 49.5.1 Kandidatengen-Ansatz

Gene, für die es aus biochemischer, physiologischer, molekulargenetischer bzw. -biologischer Sicht Hinweise auf eine Relevanz für die Ausprägung des Körpergewichts (z. B. Adipositas) gibt, werden Kandidatengene genannt. So besteht somit a priori eine Hypothese zum Einfluss des Gens (Genprodukts) auf die Entstehung von Adipositas (Hebebrand et al. 2013). Die Genotypisierung genetischer Varianten (Allele) in einem solchen Kandidatengen wird bei einer großen Zahl von Merkmalsträgern oder Patienten (»Fällen«) und Nichtbetroffenen (»Kontrollen«) durchgeführt. Eine Assoziation liegt vor, wenn es zu signifikanten (relevanten) Unterschieden in der Allel- oder Genotypverteilung zwischen Fällen und Kontrollen kommt. Da Effektstärken dieser genetischen Varianten häufig sehr klein sind, wird eine große Zahl sowohl von Fällen als auch von Kontrollen benötigt.

### 49.5.2 Melanocortinrezeptor 4

Eine zentrale Rolle in der Steuerung von Appetit und Sättigkeit kommt dem Regelkreislauf aus  $\alpha$ -MSH und dem zugehörigen neuronalen Melanocortinrezeptor Subtyp 4 (MC4R) zu (► Abschn. 49.3). Über 150 unterschiedliche Mutationen und Varianten sind im MC4R bekannt, die zu (teilweise) extremem Übergewicht führen können. Etwa 2–5% der extrem adipösen Personen tragen solche MC4R-Mutationen, die mit einer verminderten Rezeptorfunktion einhergehen. Der quantitative Effekt dieser Mutationen liegt bei 4,5–9 BMI Punkten. Das bedeutet, dass Träger der Mutationen ca. 15–30 kg schwerer sind als Nichtträger, wie an einer Familienstudie ermittelt werden konnte (Hinney et al. 2013).

Ein Polymorphismus im MC4R-Gen, bei dem im Protein an Position 103 Valin durch Isoleucin

ersetzt wird (Val103Ile), wurde nach seiner Entdeckung zunächst für unbedeutend gehalten, da weder ein funktioneller Effekt des Polymorphismus noch eine direkte Assoziation mit Adipositas gezeigt werden konnte. In einer großen Familienanalyse zeigte sich aber ein Transmissionsungleichgewicht für das Isoleucinallel, das seltener an übergewichtige Kinder vererbt wurde. In einer Metaanalyse über sämtliche Studien mit insgesamt 7937 Probanden zeigte sich eine negative Assoziation zwischen dem Ile103-Allel und Adipositas. Dieser Befund konnte in einer weiteren Metaanalyse an mehr als 10.000 Probanden und 18.000 Kontrollen bestätigt werden. Die funktionelle Bedeutung des Polymorphismus ist allerdings nach wie vor ungeklärt. Es gibt jedoch erste Hinweise auf eine verbesserte Rezeptorwirkung, die gut zu dem gewichtsreduzierenden Effekt passt (Hinney et al. 2013).

### 49.5.3 »Haushälterische Genotypen«

Die genetische Prädisposition zur Adipositas wurde immer wieder versucht, evolutionsbiologisch zu erklären. Ein häufiges Erklärungsmodell stellt die Hypothese über »thrifty«-Gene, also geizige oder haushälterische Gene, dar. Diese Hypothese wurde erstmals in den 1969er Jahren von James Neel formuliert. Die thrifty-genes Hypothese besagt, dass in der Evolutiongeschichte wiederholte Hungerphasen diejenigen Gene selektiert hätten, die für einen schnellen Aufbau von Energiereserven in Zeiten des Überflusses sorgten. Unter den heutigen Bedingungen des Nahrungsüberflusses führten dieselben Gene nun zu Adipositas und metabolischem Syndrom.

Obwohl die Hypothese sehr stichhaltig und einleuchtend klingt, gibt es bisher wenig bis keine empirischen Belege dafür. Aber auch ohne Vermutungen über die mögliche Entstehungsgeschichte bestimmter Genotypenverteilungen kann man versuchen, die biologische Vulnerabilität zu klassifizieren. Claude Bouchard (2007) legt 5 Klassen von »Adipositas-Genotypen« nahe, die sich aus funktionellen Analysen der bisher identifizierten Kandidatengene ableiten:

- »sparsamer Genotyp«: geringe metabolische Rate und geringe Thermogenese;



- »hungriger Genotyp«: großer Appetit und geringe Sättigung, Tendenz zum Überessen;
- »sitzender Genotyp«: Tendenz zur physischen Inaktivität – »couch potatoe-Genotyp«;
- »Fettstoffwechsel-Genotyp«: verringerte Lipidoxidation;
- »Fettspeicher-Genotyp«: Fähigkeit, die Anzahl an Adipozyten zu erhöhen sowie hohe Lipidspeicherfähigkeit.

## 49.6 Polygene Formen der Adipositas

Viele, häufigere, genetische Varianten leisten jeweils einen (sehr) kleinen Beitrag zum Adipositasrisiko bei den polygenen Formen der Adipositas. 2010 wurde die bislang größte Studie zu Adipositas-Polygenen vom »Genetic Investigation of Anthropomorphic Traits« (GIANT) Konsortium publiziert (Speliotes et al. 2010). Dabei handelt es sich um eine Metaanalyse an knapp 250.000 Personen europäischer Herkunft. Neben 14 bereits bekannten genetischen Varianten (beispielsweise nahe des MC4R Gens) konnten 18 weitere Genregionen identifiziert werden. Die jeweiligen Adipositasrisiko-Varianten erhöhen das Körpergewicht im Schnitt um ca. 170 g; die maximale Gewichtserhöhung liegt bei 1,5 kg/Risikoallel. Zu den aus den oben beschriebenen Kandidatengenstudien bekannten Genen, wie dem MC4R, wurden Adipositas-Polygene identifiziert, über deren Funktion bislang noch (sehr) wenig bekannt ist (Yoneyama et al. 2014).

Das FTO-Gen (»Fat mass and obesity associated« Gen) ist das Adipositas-Polygen mit der größten Effektstärke. So sind homozygote Träger des Risikoallels einer Variante im ersten Intron (nicht-kodierender Bereich) des Gens etwa 3 kg schwerer als Träger der wildtypischen Variante. Ihr Risiko, adipös zu werden, ist dabei ca. anderthalbfach erhöht (Frayling et al. 2007). Das FTO-Protein spielt eine Rolle bei der DNA-Methylierung. Die genaue Funktion für die Gewichtsregulation muss noch entschlüsselt werden. Neuronal ist die stärkste FTO-Expression zu finden. Wenn man bei der Maus das FTO-Gen ausschaltet, resultiert eine verringerte Fettmasse. Erhöhte FTO-Produktion führt

hingegen zu Adipositas. Ob dies durch veränderte Kalorienaufnahme, Energieabgabe oder beides entsteht, ist bislang unklar (Müller et al. 2013). Beim Menschen ist eine verstärkte Expression des FTO-Gens mit erhöhter Fettmasse assoziiert, dieser Effekt ist durch eine erhöhte Nahrungsaufnahme bedingt (Müller et al. 2013).

## 49.7 Fehlende Erbllichkeit

Obwohl die Erbllichkeit der Ausprägung des Körpergewichts auf 50–80% geschätzt wurde, konnten bislang nur ca. 5% durch molekulargenetische Befunde erklärt werden. Daher wurde der Begriff der fehlenden oder versteckten Erbllichkeit (»Missing/hidden heritability«) eingeführt. Gründe dafür werden diskutiert. Die Komplexität der genetischen Ausstattung des Menschen, besonders bei komplexen Phänotypen wie der Adipositas, zeichnet sich z. B. auch durch Gen-Gen- und Gen-Umwelt-Wechselwirkungen aus. Diese sind wegen der vielen Einflussfaktoren schwer zu analysieren und noch sehr unvollständig verstanden. Auch die Verwendung weiterer, tiefergehender genetischer Analysen kann potenziell zur Aufklärung der fehlenden Erbllichkeit beitragen (Hebebrand et al. 2013). So konnten bei wenigen extrem adipösen Probanden größere Veränderungen auf Chromosom 16 beschrieben werden (sog. Kopienzahlveränderungen). Eine Deletion dieses Bereichs (Verlust des chromosomalen Bereichs) findet sich bei ca. einem halben Prozent aller extrem adipösen Individuen, wohingegen die Verdoppelung dieser Region mit Untergewicht einhergeht (Hebebrand et al. 2013).

Auch neue Technologien, beispielsweise die »Next Generation«-Sequenzierungen, sollen helfen, weitere genetische Grundlagen der Adipositas zu finden. Mit diesen Techniken kann das gesamte Genom oder auch nur der proteinkodierende Teil der Erbinformation (Exom) einer Person zu einem relativ niedrigen Preis analysiert werden. Dadurch wird es möglich, auch (sehr) seltene Mutationen zu finden, die bislang nicht identifiziert werden konnten. Diese könnten potenziell für die Gewichtsregulation relevant sein.



## Literatur

---

- Bouchard C (2007) The biological predisposition to obesity: beyond the thrifty genotype scenario. *Int J Obes (Lond)* 31:1337–1339
- Brönnner G, Erdmann J, Mayer B et al (2006). Genetic factors for overweight and CAD. *Herz* 31:189–199
- Dina C, Meyre D, Gallina S et al (2007) Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. *Nat Genet* 39:724–726
- Fox CS, Heard-Costa N, Cupples LA et al (2007) Genome-wide association to body mass index and waist circumference: the Framingham Heart Study 100K project. *BMC Med Genet* 8 (Suppl 1):S18
- Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN et al (2007). A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 316:889–894
- Hebebrand J, Hinney A, Knoll N et al (2013) Molecular genetic aspects of weight regulation. *Dtsch Aerztebl Int* 110:338–344
- Hinney A, Nguyen TT, Scherag A (2007) Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants. *PLoS ONE* 2(12):e1361
- Hinney A, Volckmar AL, Knoll N (2013) Melanocortin-4 receptor in energy homeostasis and obesity pathogenesis. *Prog Mol Biol Transl Sci* 114:147–191
- Lyon HN, Emilsson V, Hinney A et al (2007) The association of a SNP upstream of INSIG2 with body mass index is reproduced in several but not all cohorts. *PLoS Genet* 3:e61
- Müller TD, Tschöp MH, Hofmann S (2013) Emerging function of fat mass and obesity-associated protein (fto). *PLoS Genet*. 9:e1003223
- O'Rahilly S, Farooqi IS (2006). Genetics of obesity. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 361:1095–1105
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC et al (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)* 14: 529–644
- Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI et al (2010) Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet* 42(11):937–948
- Yoneyama S, Guo Y, Lanktree MB et al (2014) Gene-centric meta-analyses for central adiposity traits in up to 57,412 individuals of European descent confirm known loci and reveal several novel associations. *Hum Mol Gen* 23(9):2498–2510
- Young EH, Wareham NJ, Farooqi S et al (2007). The V103I polymorphism of the MC4R gene and obesity: population based studies and meta-analysis of 29 563 individuals. *Int J Obes (Lond)* 31:1437–1441

# Psychosoziale Faktoren der Adipositas in Kindheit und Adoleszenz

*Petra Warschburger*

- 50.1 Definition und Verbreitung von Adipositas – 396**
- 50.2 Soziale Diskriminierung, Hänseleien und Adipositas – 396**
  - 50.2.1 Negative soziale Bewertung – 396
  - 50.2.2 Hänseleien – 396
- 50.3 Psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten – 397**
  - 50.3.1 Affektive Störungen – 397
  - 50.3.2 Angststörungen – 398
  - 50.3.3 Externalisierende Störungen – 398
  - 50.3.4 Binge-Eating-Störung – 398
  - 50.3.5 Geringer Selbstwert – 398
  - 50.3.6 Mögliche Suizidgefährdung – 399
- 50.4 Lebensqualität – 399**
  - 50.4.1 Vergleichende Untersuchungen – 399
  - 50.4.2 Prädiktoren – 400
- 50.5 Stellenwert der psychischen Faktoren – 400**
  - Literatur – 401**

Adipositas in Kindheit und Adoleszenz war lange Zeit ein vernachlässigtes Thema. Mittlerweile hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, dass es sich dabei keinesfalls um ein vorübergehendes oder gar minder schwerwiegendes Phänomen handelt. Gerade die psychosozialen Aspekte der Adipositas spielen in Kindheit und Adoleszenz eine wichtige Rolle und stehen für die Betroffenen im Vordergrund. Sie haben nicht nur Einfluss auf die Inanspruchnahme von Interventionsangeboten, sondern beeinflussen auch deren Verlauf.

## 50.1 Definition und Verbreitung von Adipositas

Adipositas bezeichnet einen übermäßigen relativen Körperfettanteil, der mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität einhergeht. Geschätzt wird dieser über den (BMI). Bei der Festlegung von kritischen BMI-Werten für Kinder und Jugendliche müssen deren Wachstum und Pubertätsentwicklung berücksichtigt werden. Dies erfolgt mithilfe von alters- und geschlechtsbezogenen BMI-Perzentilkurven.

Als Kriterium für die Festlegung von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen haben sich geschlechts- und altersbezogene BMI-Perzentile etabliert. Empfohlen wird hier die Verwendung der 97. Perzentile zur Definition von Adipositas. International wird teilweise auch die 95. Perzentile herangezogen. Übergewicht bezeichnet BMI-Werte oberhalb der 90. und unterhalb der 97. Perzentile (vgl. Kromeyer-Hauschild et al. 2001).

Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas ist in unserer Gesellschaft sehr hoch. Nach den aktuellen Daten einer repräsentativen deutschlandweiten Studie (Kurth u. Schaffrath-Rosario 2010) sind 8,6 % der 3- bis 17-jährigen Kinder und Jugendlichen übergewichtig und 6,1 % adipös. Damit sind 1,7 Mio. Kinder und Jugendliche in Deutschland betroffen. Nach Alter ausdifferenziert zeigt sich, dass mit dem Schuleintritt ein deutlicher Anstieg der Verbreitung zu verzeichnen ist. Mädchen und Jungen unterscheiden sich nicht nennenswert in ihrer Betroffenheit. Wie auch im Erwachsenenalter findet sich bei Kindern und Adoleszenten eine höhere Verbreitung in den unteren sozialen Schich-

ten. Migration sowie Übergewicht/Adipositas in der Familie waren mit einer höheren Verbreitung verbunden. Im Vergleich zu vorliegenden Daten aus den 1970er bis 1990er Jahren lässt sich ein Anstieg der Verbreitung feststellen. Erschreckend ist hierbei auch die Beobachtung, dass sich die BMI-Perzentilwerte zur Definition von Übergewicht und Adipositas weiter nach oben verschoben haben.

## 50.2 Soziale Diskriminierung, Hänseleien und Adipositas

### 50.2.1 Negative soziale Bewertung

Adipositas kann man nicht verbergen. Die körperliche Erscheinung wird von anderen bewertet, und es werden weitreichende Schlussfolgerungen auf andere Attribute und Persönlichkeitsmerkmale der Person gezogen. Bereits bei Vorschulkindern finden sich Assoziationen wie »dumm, faul und unbeliebt«, wenn ihnen Körpersilhouetten von übergewichtigen und adipösen Kindern vorgelegt werden. Dies verdeutlicht, dass bereits in einem sehr jungen Alter solche Bewertungen internalisiert werden. Die negative soziale Bewertung von Personen mit Übergewicht und Adipositas ist aber nicht – angesichts der zunehmenden Verbreitung – rückläufig, sondern es konnte im Gegenteil gezeigt werden, dass in den letzten 40 Jahren die Ablehnung von adipösen Personen in unserer Gesellschaft noch weiter angestiegen ist und Adipositas sogar mit negativeren Attributen als andere körperliche Einschränkungen verbunden ist (vgl. Stunkard u. Latner 2007). Daher ist es wohl nicht verwunderlich, dass im klinischen Kontext immer wieder die vermehrte soziale Ausgrenzung als wesentlicher Leidensfaktor und Motiv für eine Behandlungsaufnahme genannt wird.

### 50.2.2 Hänseleien

Soziale Diskriminierung äußert sich im Kindes- und Jugendalter v. a. in Form von Hänseleien. Hänkeln gilt als ein fester Bestandteil des sozialen Lebens fast aller Kinder und wird überwiegend definiert als eine absichtliche Provokation, die sich

auf ein relevantes Merkmal des »Opfers« bezieht und von spielerischen Hinweisen begleitet wird. Darüber hinaus sind Hänseleien oft durch Übertreibungen und Mehrdeutigkeit charakterisiert. In der Forschungsliteratur wird oftmals auch von »Bullying« gesprochen, das neben den verbalen Angriffen auch körperliche Formen der sozialen Ausgrenzung direkter (z. B. schubsen) oder indirekter Art (z. B. jemandem den Zutritt zu einer Gruppe verwehren) beinhaltet.

Studien haben immer wieder gezeigt, dass Übergewichtige und Adipöse häufiger über Hänsele- und/oder Bullying-Erfahrungen berichten als dies normalgewichtige Kinder und Jugendliche tun. Ein besonders neuralgischer Bereich scheinen die negativen Kommentare und sonstigen Hänseleerfahrungen im Sportunterricht und bei körperlichen Aktivitäten zu sein, die dann wiederum zu einer generell verminderten Aktivität beitragen (Teufelskreis von negativen Kommentaren und immer stärker werdenden Defiziten und Unlust im Bereich der sportlichen Aktivität). Die Feststellung, dass adipöse Kinder und Jugendliche häufiger Opfer von v. a. gewichtsbezogenen Hänseleien sind, gibt nur einen Teil der Situation wieder: Gerade adipöse Jungen scheinen ihrerseits auch selbst häufig Hänseleien zu initiieren. Einschränkend muss hier allerdings festgehalten werden, dass nur in wenigen Studien die Hänseleerfahrungen detailliert erfasst wurden und die Daten auf (retrospektiven) Selbstberichten der Kinder und Jugendlichen beruhen; Beobachtungsdaten liegen nicht vor.

➤ **Hänseleerfahrungen machen alle Kinder. Sie treten bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen gehäuft auf und zentrieren v. a. immer wieder um das gleiche Thema.**

Persistierende Hänseleien haben negative Auswirkungen auf das körperliche und psychosoziale Wohlbefinden und führen zur Beeinträchtigung der Lebensqualität, zur Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und der eigenen Person sowie dem Auftreten von ungesunden Gewichtskontrollmechanismen. Erste Untersuchungen zeigen, dass adipöse Kinder und Jugendliche oftmals über mehr Einsamkeit klagen und im sozialen Kontext eher ausgegrenzt sind. Die Wirkung von Hänseleien auf

die psychosoziale Befindlichkeit wird wesentlich durch das Selbstwertgefühl der Kinder und durch soziale Ressourcen mediiert (Warschburger 2005).

➤ **Für das psychosoziale Wohlbefinden sind Coping-Strategien im Umgang mit persistierenden Hänseleien entscheidend.**

## 50.3 Psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten

Zur Frage der psychischen Morbidität bei adipösen Kindern und Adoleszenten liegen bislang nur sehr wenige, gut kontrollierte Studien mit angemessenen Kontrollgruppen vor. Oftmals wurden die Daten mit den Normwerten der verwandten Fragebogeninstrumente verglichen oder gar keine Kontrollgruppe herangezogen. Viele Studien haben auch nur die Mittelwerte auf den jeweiligen Verfahren verglichen, ohne Angaben dazu zu machen, wie hoch der Prozentsatz der klinisch auffälligen Kinder und Jugendlichen ist. Da sich die Studien zudem nicht nur sehr stark in den zugrunde liegenden Stichproben, sondern auch in den verwandten Instrumenten unterscheiden, sind verallgemeinernde Schlussfolgerungen nur sehr schwer zu ziehen (Warschburger 2000, 2005, 2011).

### Psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten

- Affektive Störungen
- Angststörungen
- Externalisierende Störungen (wie ADHD; Störungen des Sozialverhaltens)
- Essstörungen, v. a. Binge-Eating-Störung
- Geringer Selbstwert
- Negatives Körperbild
- Gehäufte Suizidgedanken

### 50.3.1 Affektive Störungen

Das Auftreten von Depression wurde am häufigsten untersucht. Neuere Analysen deuten darauf hin, dass in schulischen Stichproben adipöser Kinder

und jugendlicher geringfügige Zusammenhänge zu finden sind. Einige Autoren sprechen auch von »Unglücklichsein«, da zwar im Mittel erhöhte Werte gefunden wurden, diese aber eher in Richtung einer depressiven Verstimmtheit denn einer klinisch relevanten Störung zu interpretieren sind. Diesem Bild widersprechen die Untersuchungen, die mit klinischen Gruppen durchgeführt wurden und auf erhöhte Depressions-Scores hindeuten, v. a. bei Mädchen ab dem Jugendalter. Die Angaben zu den Prävalenzraten schwanken dabei erheblich mit Werten von 10–40 % bei stark adipösen Jugendlichen. Erste prospektive Untersuchungen bis zum Erwachsenenalter unterstützen einen bidirektionalen Zusammenhang: Depression als Ursache wie auch als Folge einer Adipositas.

### 50.3.2 Angststörungen

Vergleichbar uneinheitlich ist die Situation bezogen auf die Angststörungen. Die Erhebungen erfolgten i. d. R. nicht mit klinischen Interviews, sondern mit allgemeinen Fragebögen zum Screening von Verhaltensauffälligkeiten. Nur die klinischen Gruppen erwiesen sich als auffälliger; bei adipösen Kindern und Adoleszenten, die in der Normalbevölkerung gewonnen wurden, ergaben sich lediglich höhere Werte im sog. internalisierenden Bereich. Beim Vergleich von verschiedenen Krankheitsgruppen (hier liegen v. a. Daten zu Asthma, Diabetes und Neurodermitis vor) sind die höchsten Angstwerte bei der Gruppe der adipösen Kinder und Jugendlichen festzustellen, v. a. im Bereich der sozialen Angst.

### 50.3.3 Externalisierende Störungen

In jüngerer Zeit wird zunehmend auf die externalisierenden Störungsbilder, hier v. a. die Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHD) fokussiert. Eine Reihe von Querschnittstudien hat auf die erhöhte Prävalenz von ADHD bei adipösen Kindern hingewiesen. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass die Komorbidität mit ADHD auch Einfluss auf den Therapieverlauf und die Gewichtsentwicklung im Erwachsenenalter nimmt.

Als Erklärung für diesen Zusammenhang werden die Einschränkungen der exekutiven Funktionen/Selbstregulationsfertigkeiten wie inhibitorische Kontrolle oder Belohnungsaufschub herangezogen, die gleichermaßen bei adipösen wie auch aufmerksamkeitsgestörten Kindern und Jugendlichen anzutreffen sind.

### 50.3.4 Binge-Eating-Störung

Bislang liegen zur Prävalenz der Binge-Eating-Störung (BES) bei adipösen Kindern und Jugendlichen noch relativ wenige Daten vor. Generell hat sich jedoch gezeigt, dass die Prävalenz der BES im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen erhöht ist. In schulischen Stichproben wird die Prävalenz der BES mit 1–3 % angegeben; klare Geschlechtsunterschiede, wie sie bei Bulimie und Anorexie zu beobachten sind, scheinen eher zu fehlen. Deutlich höher sind die Angaben zur Verbreitung der BES bei adipösen Kindern und Jugendlichen: Hier schwanken die Angaben von 5–20 %, bei extrem adipösen Kindern und Jugendlichen wurden sogar Raten um 40 % ermittelt. BES liegt häufig komorbid mit anderen psychischen Störungen und Problemen vor: Adipöse Kinder mit BES weisen eine erhöhte Rate an Angststörungen und affektiven Störungen, ein vermindertes Selbstwertgefühl, ein negativeres Körperbild, geringere Problemlösefertigkeiten und ein gestörtes Essverhalten auf. Das Vorliegen von Essattacken scheint bei Kindern mit einem hohen Adipositasrisiko (d. h. solche, deren Eltern bereits adipös sind) die Entwicklung von Adipositas vorherzusagen.

### 50.3.5 Geringer Selbstwert

Hinweise auf eine generelle Selbstwertproblematik im Sinne einer globalen Minderung der Selbstakzeptanz ließen sich in empirischen Studien nicht finden. Mit dem Alter nehmen allerdings die Selbstwertprobleme zu, und dementsprechend sind diese v. a. bei den Adoleszenten zu finden. Wird eine Differenzierung nach einzelnen Dimensionen des Selbstkonzepts vorgenommen, so zeigt sich ein negativeres Selbstkonzept v. a. im Bereich der

körperlichen Aktivität und Attraktivität. Solche Beobachtungen treffen nicht nur auf die klinischen Gruppen zu (Griffiths et al. 2010).

### 50.3.6 Mögliche Suizidgefährdung

Erste Daten sprechen von einem gehäuften Auftreten von Suizidgedanken unter adipösen Adoleszenten. In klinischen Gruppen sollte die Suizidgefährdung auch aufgrund der hohen Komorbidität mit den affektiven Störungen berücksichtigt werden.

#### Fazit

Die Mehrzahl der adipösen Kinder und Jugendlichen sind nicht von klinisch relevanten Störungen betroffen. Mit dem Auftreten von klinisch relevanten Störungen ist v. a. in klinischen Gruppen zu rechnen, die wegen ihrer Gewichtsprobleme um Hilfe nachsuchen (Braet et al. 1997). In nichtklinischen Gruppen ist die Auftretenswahrscheinlichkeit mit der von normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen vergleichbar. Einschränkend muss hier allerdings festgehalten werden, dass sich in klinischen Gruppen die deutlich stärker adipösen Kinder und Jugendlichen befinden (oftmals mit BMI-Werten  $> 40 \text{ kg/m}^2$ ), sodass u. U. auch der Schweregrad der Adipositas eine Rolle zu spielen vermag. Ein weiteres Problem der uneinheitlichen Befundlage mag darin bestehen, dass nicht danach differenziert wurde, ob BES-Patienten in die Untersuchung einbezogen wurden, die dann die Rate für psychische Störungen erhöhen.

Bezogen auf chronische Erkrankungen im Allgemeinen konnte gezeigt werden, dass mit einer Vielzahl von unterschiedlichen Belastungsreaktionen auf die – objektiv betrachtet – vergleichbare Situation reagiert wird. Auch unterscheiden sich viele Krankheitsbilder nicht so sehr in ihrem damit verbundenem Belastungserleben, sodass es durchaus gerechtfertigt erscheint, Analogieschlüsse zu ziehen. Generell scheinen Krankheitsmerkmale wie Schwere oder Dauer der Erkrankung nur wenig bedeutsam zu sein, wohingegen Merkmale des Kindes wie seine Intelligenz, sein Bewältigungsverhalten sowie sein Selbstkonzept und die familiäre Umgebung wie Belastung der Eltern oder familiärer Zusammenhalt einen großen Einfluss haben.

Gerade zur Rolle der Familie liegen im Bereich der Belastungsforschung bei Adipositas bislang keine Erkenntnisse vor.

## 50.4 Lebensqualität

In den letzten Jahren hat die Lebensqualitätsforschung eine hohe Verbreitung in der Pädiatrie gefunden. Die Lebensqualitätsforschung trägt einerseits der Tatsache Rechnung, dass viele der Auffälligkeiten im subklinischen Bereich liegen, und andererseits wird bewusst die Sicht der Betroffenen berücksichtigt.

**Gesundheitsbezogene Lebensqualität** Gesundheitsbezogene Lebensqualität ist ein mehrdimensionales Konstrukt, das das körperliche, psychische und soziale Befinden und die Funktionsfähigkeit einer Person in wichtigen Aktivitäten des Alltags umfasst. Es basiert i. d. R. auf den **subjektiven Einschätzungen** der Betroffenen und bezieht sich nicht auf objektive Indikatoren des Gesundheitszustands.

### 50.4.1 Vergleichende Untersuchungen

In mehreren groß angelegten Studien konnte gezeigt werden, dass die Lebensqualität adipöser und übergewichtiger Kinder und Jugendlichen im Vergleich zu ihren normalgewichtigen Alters- und Geschlechtsgenossen vermindert ist. Dies konnte bereits für Vorschulkinder festgestellt werden. Interessanterweise zeigt sich generell, dass die adipösen Kinder und Adoleszenten ihre eigene Situation positiver einschätzen, als dies ihre Eltern tun. Die Einschränkungen werden v. a. im Bereich der sozialen Befindlichkeit und der körperlichen Funktionsfähigkeit berichtet, während die Auswirkungen auf den emotionalen und schulischen Bereich eher umstritten sind. Diese Einschränkungen finden sich im Gegensatz zu den psychischen Störungen auch in schulischen Stichproben, wobei diese allerdings hier nicht so ausgeprägt und verbreitet sind wie in klinischen Stichproben. Legt man die Gruppe der adipösen Kinder und Jugendlichen in Behandlung zugrunde, ergeben sich im Vergleich

zu anderen medizinischen Krankheitsbildern (wie Asthma, Neurodermitis, Krebs) geringere Lebensqualitätswerte. Dies deutet darauf hin, dass gerade die adipösen Kinder und Jugendlichen besonders hohen Belastungen ausgesetzt sind (vgl. Griffiths et al. 2010; Warschburger 2005).

### ➤ Die Lebensqualität adipöser Kinder und Jugendlicher ist deutlich eingeschränkt.

## 50.4.2 Prädiktoren

Relativ gering ist das derzeitige Wissen über die Prädiktoren einer geringen Lebensqualität. Es zeichnet sich ab, dass neben dem Vorhandensein depressiver Symptome v. a. auch die soziale Unterstützung und der Copingstil sowie der sozioökonomische Status eine Rolle spielen. Umstritten ist die Rolle des Grades des Übergewichts, da hier oftmals eine Konfundierung mit dem klinischen Status vorliegt.

Generell sinkt die Lebensqualität in der Adoleszenz ab – dieser Effekt ist auch für die adipösen Adoleszenten zu beobachten. Gerade im Jugendalter zeigen sich die Belastungen durch die Adipositas oftmals besonders deutlich, da die eigene körperliche Erscheinung und Attraktivität ebenso wie die Meinung der Gleichaltrigen an Bedeutung gewinnt.

## 50.5 Stellenwert der psychischen Faktoren

Eine intensiv diskutierte Fragestellung ist, ob die psychosozialen Auffälligkeiten eine Rolle bei der Entwicklung von Adipositas spielen oder ob sie Folge z. B. der damit verbundenen gesellschaftlichen Stigmatisierung sind. Die Mehrzahl der bisherigen Befunde liefert Hinweise, dass die psychischen Störungen und psychosozialen Belastungen Folge der Adipositas sind. In diese Richtung deuten auch Befunde, dass mit einer erfolgreichen Gewichtsreduktion die psychosozialen Beeinträchtigungen gemindert werden können. Bei vielen Studien handelt es sich jedoch um reine Querschnittstudien, die retrospektiv die zeitliche Abfol-

ge von Adipositas und psychischen Auffälligkeiten erfassten. In jüngster Zeit liegen jedoch einige wenige Langzeituntersuchungen vor, die darauf hindeuten, dass – zumindest bei einer Teilgruppe – ein umgekehrter zeitlicher Zusammenhang besteht. In diesen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen kindlicher Depression und dem BMI-Status im Erwachsenenalter gefunden; andere prospektive Studien konnten aber auch die umgekehrte zeitliche Abfolge feststellen. Die Dauer der depressiven Erkrankung bzw. der Adipositas scheint in beiden Fällen von Bedeutung zu sein. Obwohl eine Reihe von Risikofaktoren kontrolliert wurde, ist die Befundlage noch nicht ganz eindeutig.

Ausgeprägte psychosoziale Probleme können auf der einen Seite die Motivation für die Inanspruchnahme einer Intervention steigern, auf der anderen Seite einen geringeren Gewichtsverlust im Zuge einer Intervention präzisieren. So verhindert eine hohe Belastung eine ausreichende Compliance bei der Umsetzung von Gewichtsreduktionsmaßnahmen und gefährdet damit den Therapieerfolg. Psychosoziale Aspekte sollten daher stets im Rahmen der Intervention berücksichtigt werden. Bei der Anamnese ist abzuklären, ob eine klinisch relevante Störung vorliegt, die begleitend oder im Vordergrund behandelt werden sollte. Vor allem bei Vorliegen einer depressiven Erkrankung sollte diese nach klinischen Erfahrungen zuerst behandelt werden.

### Fazit

Adipositas ist in Kindheit und Adoleszenz bereits sehr weit verbreitet und immer noch im Anstieg begriffen. Das psychosoziale Belastungspotenzial scheint angesichts der hohen Sichtbarkeit und der hohen Verantwortungszuschreibung, die mit Adipositas verbunden sind, enorm. Zahlreiche Studien konnten denn auch zeigen, dass ein höheres Gewicht mit negativeren Attributen verbunden ist und sich dies in realen Diskriminierungserfahrungen für die Betroffenen niederschlägt. Diese sozialen Ausgrenzungserfahrungen, die ein Großteil der adipösen Kinder und Adoleszenten erfährt, scheinen jedoch nicht in jedem Fall mit einer erhöhten Rate an psychischen Auffälligkeiten und Störungen verbunden zu sein. Möglicherweise sind auch viele Belastungen nicht im klinischen Bereich zu finden, sondern haben eher eine subklinische Aus-



prägung. In diese Richtung deuten die Studien zur Lebensqualität, die insgesamt auf eine verminderte Lebensqualität hindeuten – auch bei Kindern im nichtklinischen Setting.

Generell lässt sich jedoch festhalten, dass Kinder und Adoleszente mit Adipositas eine sehr heterogene Gruppe sind, die sich in vielen relevanten Variablen unterscheiden. Die erfahrene soziale Unterstützung und das eigene Selbstwertempfinden spielen eine wichtige Rolle als vermittelnde Variablen. Bei der Planung und Umsetzung von Interventionsmaßnahmen für adipöse Kinder und Jugendliche darf die psychosoziale Komponente nicht außer Acht gelassen werden. Das Erfahren von Hänseleien und der Umgang mit solchen Erfahrungen sollte in die Behandlungsprogramme integriert werden.

## Literatur

---

- Braet C, Mervielde I, Vandereycken W (1997) Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. *J Pediatr Psychol* 22:59–71
- Griffiths LJ, Parsons TJ, Hill A (2010) Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: A systematic review. *Int J Pediatr Obes* 5:282–304.
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D et al (2001) Perzentile für den Body-Mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 149:807–818
- Kurth B-M, Schaffrath-Rosario A (2010) Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt* 53:643–652
- Lobstein T, Baur L, Uauy R (International Obesity Task Force) (2004) Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 5(Suppl 1):4-85
- Stunkard AJ, Latner JD (2007) Stigma, obesity and the health of the nation's children. *Psychol Bull* 133:557–580
- Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (2005) Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik. Springer, Berlin
- Warschburger P (2000) Chronisch kranke Kinder und Jugendliche – psychosoziale Belastungen und Bewältigungsanforderungen. Hogrefe, Göttingen
- Warschburger P (2005) The unhappy obese child. *Int J Obes* 29:S127–S129
- Warschburger P (2011) Psychologische Aspekte der Adipositas. Konsequenzen für Therapieinhalte, Therapieindikation und Therapieerfolg. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 54:562–569

# Risikofaktoren der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Wieland Kiess

- 51.1 Hintergrund – 404**
- 51.2 Risikofaktoren und Ursachen – 405**
  - 51.2.1 Soziale Vererbung – 405
  - 51.2.2 Genetik – 405
  - 51.2.3 Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln und Portionsgrößen – 405
  - 51.2.4 Sitzender und ruhender Lebensstil – 406
  - 51.2.5 Industrialisierung und Globalisierung – 406
  - 51.2.6 Gesundheitsrisiken der Adipositas – 407
  - 51.2.7 Risikofaktoren und Barrieren – 407
- 51.3 Schlussfolgerung – 407**
  - Literatur – 407**

## 51.1 Hintergrund

Nach wie vor besteht eine hohe Prävalenz von Übergewicht und Adipositas schon bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Andererseits nimmt bei jungen Kindern die Häufigkeit und auch das Ausmaß der Adipositas nicht mehr zu, während im Jugendalter der Trend zu verstärkter Adipositas und einer gesteigerten Häufigkeit noch weiter zunimmt (Kurth 2010; Blüher 2011). Neben genetischen Faktoren spielen ungesunder und krankmachender Lebensstil, Ernährungsfaktoren und Bewegungsmangel eine zentrale Rolle bei der Entstehung der Adipositas. Übergewicht und die zugrundeliegenden verhaltensbezogenen Risikofaktoren werden erheblich durch die nähere und weitere soziale Umwelt beeinflusst. Übergewicht und Adipositas bei Kindern sind innerhalb und zwischen sozialen Schichten und Gruppen unterschiedlich verteilt. Kinder aus sozial benachteiligten Familien sind sehr viel häufiger übergewichtig bzw. adipös als Kinder aus privilegierten Familien und Schichten. Es ist für Ansätze zur Prävention und/oder Therapie wichtig, Risikofaktoren der Adipositasentstehung bzw. der Gewichtsveränderung zu erkennen und zu adressieren. Insbesondere gilt es auch, Barrieren zu erforschen, die es Betroffenen schwer oder gar unmöglich machen, an Präventions- oder Therapieprogrammen teilzunehmen. Erst wenn Barrieren der Teilhabe und Teilnahme erkannt und in ihrer Wirkung erfasst sind, können wirksame Vorsorge- und Behandlungsprogramme entworfen und schließlich implementiert werden. Risiken der Adipositas für das soziale Leben, die Gesundheit und die Entwicklung von Kindern und Jugendlichen müssen ebenfalls untersucht, in ihren Ursachen erkannt und schließlich verhindert oder behandelt werden.

### Mögliche Ursachen und Risikofaktoren (weltweit)

- Genetik
- Ethnizität
- Fetale, frühe Prägung/Programmierung

- Biologische Faktoren:
  - Adipozytokine, hormonelle Signale
  - Grunderkrankungen, Syndrome
  - Medikamente
  - Handicaps
- Psychologische Faktoren
  - Resilienz
  - Abhängigkeit (Sucht?)
- Sozioökonomische und soziokulturelle Bedingungen
  - Wohnbedingungen
  - Nahrungsmittelangebot: Quantität und Qualität
  - Sitzender und ruhender Lebensstil
- Persönliche Faktoren
  - Familienstruktur
  - Nachbarn und Freunde
- Globalisierung
- Industrialisierung
- Modernisierung
- Urbanisierung

### Einflussfaktoren und Barrieren für den Erfolg von Therapie und- Prävention

- Erziehung
- Bildung innerhalb der Familie, der Eltern
- Familienstruktur, alleinerziehende Eltern
- Alter des Kindes, der Geschwister, der Eltern
- Einkommen der Eltern
- Freunde/Peers
- Soziokulturelle Faktoren
- Ernährung
- Gewohnheiten
- Religionszugehörigkeit
- Umgebungsfaktoren
- Wohnsituation
- Innentemperatur der Wohnungen; Klimatisierung
- Klima und Außentemperatur

## 51.2 Risikofaktoren und Ursachen

### 51.2.1 Soziale Vererbung

Im Sinne der sozialen Vererbungshypothese finden sich häufig bei den Eltern und weiteren Verwandten betroffener Kinder höhere Prävalenzraten von Adipositas und Übergewicht und ein Bewegungs- und Ernährungsverhalten, das Übergewicht und Adipositas fördert. Aber gerade auch der unmittelbare Freundeskreis betroffener Familien weist in der Regel eine hohe Prävalenz von Adipositas auf (Igel 2013). In einzelnen Studien wird die Koinzidenz von Adipositas im Freundeskreis höher angegeben als die in der biologischen Familie.

»Adipogene« Merkmale der Wohnumgebung wie sozioökonomische Deprivation des Stadtteils, Entfernung zu Parks und Spielplätzen, eingeschränkter Zugang zu gesunden Lebensmitteln, Fehlen von Fuß- und Fahrradwegen fördern Übergewicht und Adipositas schon bei Kindern. In der Stadt Leipzig haben z. B. sozial benachteiligte Quartiere eine fast doppelt so hohe Prävalenz von Übergewicht bei Vorschulkindern wie sozial privilegiere Quartiere. Konzept der stadtteilbezogenen Gesundheitsförderung zur Reduktion der Adipositasprävalenz bei Kindern im Sinne eines »intention-to-treat«-Studienansatzes sind deshalb vorgelegt worden (Igel 2013; Gausche 2014).

### 51.2.2 Genetik

Genetische Erkrankungen, die mit Adipositas einhergehen, sind häufig. Viele dieser Adipositas-syndrome weisen ein charakteristisches Präsentationalter, einen einzigartigen Phänotyp, z. T. aber auch überlappende klinische Symptomatologie auf. Letztere unterstreicht, dass bei einigen dieser Syndrome gemeinsame Signaltransduktionswege gestört und betroffen sind und diese gemeinsamen Wege zur Adipositas führen. Wenn die genetischen Hintergründe dieser Syndrome einmal komplett verstanden sind, sind auch die funktionellen Auswirkungen und die Ursachen der Adipositasentstehung verstanden. Außerdem werden auf grundlagenwissenschaftlichen Erkenntnissen neue spezifische Therapien denkbar.

Das Bardet-Biedl-Syndrom, das Prader-Willi-Syndrom, welches das häufigste Adipositas-syndrom ist und durch einen Verlust an »Imprinted« Genen auf dem Chromosom 15q11-13 verursacht wird, sollen erwähnt sein. Außerdem sind weitere genetische Adipositas-syndrome wie das Alström-Syndrom, das Cohen-Syndrom, die Albright's hereditäre Osteodystrophie (Pseudohypoparathyreoidismus) sowie schließlich das Carpenter-Syndrom beschrieben. Das MOMO-Syndrom, das Rubinstein-Taybi-Syndrom und Deletionen auf den Chromosomen 1, 2, 6 und 9 sowie weitere genetische Syndrome sind mit Adipositas bereits im frühen Kindesalter assoziiert.

Insgesamt ist in der Regel eine **polygene Vererbung** des Adipositasrisikos anzunehmen. In vielen genomweiten Untersuchungen wurden eine große Zahl von Adipositasloci und sogenannte Copy Number Variationen, die mit Adipositasentstehung verknüpft sind, gefunden. Zumeist wurden sehr große Kollektive von Betroffenen im Zuge von konsortialen, multizentrischen Studien untersucht. Die Effektstärke einzelner »Adipositasgene« ist in der Regel gering. Insbesondere Varianten des FTO-Gens sind mit Adipositas, »adipogenem« Verhalten und einer gewissen »Resistenz« gegenüber Interventionen bei den Betroffenen gekennzeichnet. Viele andere »Adipositasgene« sind im Bereich der G-Protein-gekoppelten Rezeptorfamilie und Genen, die Proteine in neuronalen Netzen kodieren, gefunden worden: Berücksichtigt man die wichtige Rolle des zentralen Nervensystems bei der Rezepti-on und Übermittlung von Hunger, Sättigungsgefühl und hedonistischen und Belohnungs-Signalen, so überrascht dies nicht.

### 51.2.3 Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln und Portionsgrößen

Insbesondere In England und in den USA wurde in den vergangenen Jahren gefunden, dass einerseits die Adipositasprävalenz bei Kindern zunahm und gleichzeitig die Portionsgröße von Fast Food und Soft Drinks zugenommen hatte. Bietet man gesunden Versuchspersonen Nahrungsmittel auf großen Tellern und/oder in großen Portionen an,

so wird mehr verzehrt. Umgekehrt führen kleine Besteckgrößen und kleinere Tellergrößen dazu, dass kleinere Nahrungsportionen aufgenommen werden. Die generelle Verfügbarkeit von Nahrung in vielen Ländern und in vielen Gesellschaften führt außerdem dazu, dass auch außerhalb von Mahlzeiten gegessen wird und eine in der Menge und im Kaloriengehalt unkontrollierte und zu große Nahrungszufuhr erfolgt. Auch der Genuss von gesüßten Getränken hat nachgewiesenermaßen einen deutlichen Effekt auf die Gewichtszunahme von Kinder: ersetzt man in einem klinischen, randomisierten Experiment gesüßte Getränke durch zuckerfreie, ungesüßte, kalorienarme Getränke, kommt es innerhalb eines halben Jahres der Studiendauer zu einem Gewichtsrückgang bei den Versuchspersonen. Nicht Nahrung an sich sondern Kenngrößen wie Portionsgrößen, Verfügbarkeit von Nahrung und versteckte Kalorien und Süßgetränke sind also Risikofaktoren für die Entstehung einer Adipositas im Kindes- und Jugendalter.

#### 51.2.4 Sitzender und ruhender Lebensstil

Unter dem Begriff des sitzenden und ruhenden Lebensstils verbergen sich vielfältige persönliche und gesellschaftliche Haltungen und Einstellungen. Dabei geht es um grundsätzliche Fragen zur Organisation des Alltags, gleichzeitig aber auch um inhaltliche Beschreibungen zu Nahrungspräferenzen, Mahlzeitengröße und -häufigkeiten. Außerdem finden sich lebensstilbezogen Unterschiede in Bezug auf körperliche Aktivität und sportliche Betätigung und in Bezug auf den Konsum neuer Medien und des Fernsehens. Während lange Fernsehzeiten schon immer mit Adipositas assoziiert waren, ist der Zusammenhang zwischen der Inanspruchnahme neuer Medien und Körpergewicht weniger klar. Mangelnde körperliche Bewegung und sitzende Tätigkeiten führen naturgemäß zu einem geringeren Kalorienverbrauch und sind zusammen mit einer erhöhten Kalorienaufnahme als Mediatoren von Gewichtszunahme und Gewichtskontrolle anzusehen. Mangelnde körperliche Bewegung und falsche Ernährung sollten aber nicht als kausale

Faktoren, sondern eben eher als Mediatoren und »Facilitators« betrachtet werden. Es ist wichtig zu wissen, dass z. B. die Zugehörigkeit zu Sportvereinen und aktivitätsbetontes Freizeitverhalten schichtspezifisch ist. Frequenz und Intensität von Sportausübung ist mit höherem Bildungsgrad und höherem Einkommen verknüpft. Auch ist ein hoher Konsum von Obst und Gemüse bei Kindern wiederum mit höherem Bildungsgrad der Eltern und höheren Familieneinkommen verbunden. Sitzender bzw. ruhender Lebensstil gilt insgesamt als einer der wichtigsten Risikofaktoren für Adipositas in allen Lebensaltern. Dabei muss noch einmal betont werden, dass die Effekte weder als kausal noch unbedingt als direkt anzusehen sein sollten.

#### 51.2.5 Industrialisierung und Globalisierung

Westlicher Lebensstil wird mit der Entwicklung von Adipositas besonders in Schwellenländern in Zusammenhang gebracht. Historisch und in einem evolutionären Kontext sind auch Industrialisierung und Globalisierung zusammen mit Urbanisierung und Modernisierung als gesellschaftliche Risikofaktoren für Adipositas erkannt worden: inwiefern Zugänglichkeit von »Fast Food« und gesüßten Getränken sowie Werbestrategien der Lebensmittelkonzerne eine Rolle spielen, ist bisher nur ungenügend erforscht. Der Einfluss von Nahrungsmittelproduktionsverfahren (»food processing«), Plastikverpackungen, Gefrierverfahren, Gefrier-trocknung und Konservierung auf die Adipogenität der Ernährung ist kaum untersucht. Außerdem ist zwar aus Tierversuchen bekannt, dass Umgebungstemperatur und Lichtzyklen die Gewichtszunahme von Versuchstieren wie Mäusen und Ratten beeinflussen, ob aber Wohnumgebungstemperatur, Lichtzyklen (beleuchtete Räume) und Schlafdauer die Gewichtsentwicklung des Menschen relevant beeinflussen, ist nicht abschließend geklärt. Allerdings haben sich Berichte über Studien, die einen inversen Zusammenhang zwischen Schlafdauer und Körpergewicht und Gewichtszunahme auch bei Kindern zeigen, in den letzten Jahren gehäuft. Die Verkürzung der Schlafdauer in vielen Ländern

innerhalb der vergangenen 100 Jahre geht einher mit der Zunahme der Adiposithäufigkeit in denselben Ländern.

### 51.2.6 Gesundheitsrisiken der Adipositas

Bereits im Kindes- und Jugendalter sind bei Adipösen erhöhter Blutdruck, Glukoseintoleranz und Fettstoffwechselstörungen sowie Fettleber, Rückenschmerzen und Dermatosen häufiger als bei Schlanken. Insbesondere die Tatsache, dass kardiovaskuläre Risikofaktoren und Surrogatmarker für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen im Erwachsenenalter bereits im Kindesalter messbar sind, ist besorgniserregend. Es ist deshalb auch gerechtfertigt, Adipositas als Krankheit zu klassifizieren und entsprechend Behandlungsstrategien zu entwickeln und durchzuführen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Adipositas im frühen Lebensalter mit einer höheren Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen, einer höheren Krankheitslast und einer erhöhten Mortalität einhergeht. Krebserkrankungen. Kardiovaskuläre Erkrankungen wie Herzinfarkt und Schlaganfall sowie Bluthochdruck und Diabetes mellitus kommen bei adipösen Menschen sehr viel häufiger vor als bei Schlanken (Baker 2011).

### 51.2.7 Risikofaktoren und Barrieren

Durch die Gestaltung von Lebenswelten könnten möglicherweise im Sinne eines Public Health-Ansatzes nachhaltig adipogene Risikofaktoren minimiert, die Lebensweise aller Bewohner einer Stadt oder Gemeinde positiv beeinflusst und damit das Präventionsdilemma partiell überwunden werden. Vor allem auf Grund methodischer Schwächen der Primärstudien ist die Evidenz für komplexe stadtteilbezogene Gesundheitsförderung aber noch unzulänglich (Baker 2011; Hayes 2014).

Ein weiterer Forschungskontext, der noch ungenügend Beachtung findet, dreht sich um die Frage, warum es schwer ist, adipöse Patienten an Therapieprogramme heranzuführen und warum

die Adhärenz zu diesen Programmen gering ist. Welche Barrieren bestehen, dass Kinder und Jugendliche der Aufforderung, mehr Sport zu treiben, sich gesünder zu ernähren und weniger Fernsehen zu konsumieren und weniger sitzende Tätigkeiten einzunehmen, nicht nachkommen (können)? Zum Beispiel ist bekannt, dass Kinder von Alleinerziehenden, von Eltern mit niedrigem Bildungsgrad und niedrigem Einkommen weniger an Adipositasprogrammen teilnehmen und weniger adhären sind als Kinder aus intakten Familien mit höherem sozialen Status. Eine größere Entfernung zu Therapieeinrichtungen und zeitliche Restriktionen sind möglicherweise ebenfalls Barrieren der Teilnahme und Teilhabe (Alff 2012)

### 51.3 Schlussfolgerung

Adipositas ist in der Regel eine polygen vererbte, im sozialen Kontext durch Umweltbedingungen verursachte und unterhaltene Erkrankung. Angesichts der Vielzahl an Risikofaktoren, die die Entwicklung der Adipositas schon im frühen Kindesalter begünstigen und vorantreiben, können nur grundsätzliche, auf vielen Ebenen und plurifaktoriell angreifende Präventions- und Therapiekonzepte erfolgreich sein. Erst wenn von allen Beteiligten und Betroffenen die Vielfalt und Komplexität der Risiken und Ursachen wahrgenommen und anerkannt ist, wird es Erfolge in der Behandlung und Prävention von ungesundem Übergewicht und Adipositas geben.

### Literatur

- Alff F, Markert J, Zschaler S et al (2012) Reasons for (non) participating in a telephone-based intervention program for families with overweight children. *Plos One* 12: e34580
- Baker JL, Sørensen TI (2011) Obesity research based on the Copenhagen School Health Records Register. *Scand J Public Health* 39 (Suppl):196–200
- Blüher S, Meigen C, Gausche R et al (2011) Age-specific stabilization in obesity prevalence in German children: a cross-sectional study from 1999 to 2008. *Int J Pediatr Obes* 6:e199–206

- Davison KK, Jurkowski JM, Li K et al (2013) A childhood obesity intervention developed by families for families: results from a pilot study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 10:3e
- Gausche R, Igel U, Sergejev E et al (2014) Stadtteilbezogene Gesundheitsförderung zur Reduktion der Adipositasprävalenz bei Kindern und Jugendlichen. *Adipositas* 8:18–124
- Hayes AI, Lung T, Wen LM, Baur L, Rissel C, Howard K (2014) Economic evaluation of »healthy beginnings« an early childhood intervention to prevent obesity. *Obesity* (Silver Spring) (Epub ahead of print)
- Igel U, Baar J, Benkert I et al (2013) Deprivation im Ortsteil und Übergewicht von Vorschulkindern. *Adipositas* 7:27–31
- Kiess W, Sergejev E, Körner A, Hebebrand J (2011) Is it possible to treat obesity in children and adolescents? *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 54:527–532
- Kurth BM, Schaffrath Rosario A (2010) Overweight and obesity in children and adolescents in Germany. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 53:643–652
- Shrewsbury V, Wardle J (2008) Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990–2005. *Obesity* (Silver Spring) 16:275–284
- Shrewsbury VA, Robb KA, Power C, Wardle J (2009) Socioeconomic differences in weight retention, weight-related attitudes and practices in postpartum women. *Matern Child Health J* 13:231–240
- Swinburn BA, Millar L, Utter J et al (2011) The Pacific Obesity Prevention in Communities project: project overview and methods. *Obes Rev* 12 Suppl 2:3–11



# Medikamentös induzierte Adipositas

*Florian Lederbogen*

- 52.1 Pathomechanismen – 410**
- 52.2 Auswirkungen einzelner Substanzen auf das Körpergewicht – 411**
  - 52.2.1 Antipsychotika – 411
  - 52.2.2 Antidepressiva – 412
  - 52.2.3 Antiepileptika, Lithium – 413
  - 52.2.4 Antidiabetika – 414
  - 52.2.5 Steroide – 414
  - 52.2.6 Weitere Substanzen – 414
- 52.3 Umgang mit medikamentös induzierter Gewichtszunahme – 414**
  - Literatur – 415**

Unter Behandlung mit manchen Medikamenten kann eine Gewichtszunahme auftreten, die den Nutzen dieser Substanzen erheblich schmälert. Probleme, die aus dieser unerwünschten Arzneimittelwirkung resultieren, bestehen in Minderung der Lebensqualität, Stigmatisierung und erhöhtem Risiko für adipositasassoziierte Erkrankungen. Nachlassende Zuverlässigkeit bei der Einnahme oder vorzeitiges Beenden der Behandlung sind mögliche Folgen.

- **Nach einer Untersuchung an US-amerikanischen Patienten werden höchstens 2,5 kg Gewichtszunahme bei der Behandlung einer nicht lebensbedrohlichen Erkrankung akzeptiert.**

## 52.1 Pathomechanismen

Die Mechanismen, über die bestimmte Medikamente zu einer Gewichtszunahme führen, sind noch wenig verstanden. Mehrheitlich wird aber die Hypothese vertreten, dass die entsprechenden Substanzen Rezeptorsysteme und Signaltransduktionswege beeinflussen, die an der Regulierung des Körpergewichts beteiligt sind,

### Mögliche Faktoren einer medikamentös induzierten Gewichtszunahme

- Cytochrome P450 System
- Monoaminerge Rezeptoren (serotonerge, dopaminerge, adrenerge, histaminerge R.)
- G-Protein System
- Synaptische Signalübertragung
- Leptin
- Melanocortin-4 Rezeptor
- Brain-derived neurotrophic factor (BDNF)
- Neuropeptid Y (NPY)
- Pro-melanin-concentrating hormone (PMCH)
- Ghrelin
- Endocannabinoide
- Lipidmetabolismus
- Tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ )

So wurden hohe Korrelationen (0,81 und 0,83) zwischen der Besetzung der Histamin-H1- und muskarinergen Azetylcholinrezeptoren durch bestimmte **Antipsychotika** und dem Grad der durch sie hervorgerufenen Gewichtszunahme gefunden. Genomweite Assoziationsstudien zeigten auch einen Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme unter diesen Medikamenten und DNS-Veränderungen (Single Nukleotid Polymorphismen) in der Nähe des Gens, das den Melanocortin-4-Rezeptor (MC4R) kodiert. Menschen, die eine Homozygotie für diese Allele aufwiesen, fielen in der Untersuchung durch eine sehr ausgeprägte antipsychotikaassoziierte Gewichtszunahme auf. Dies ist insofern bedeutsam, da aus früheren Untersuchungen bekannt war, dass Mutationen des MC4R bei Kindern und Jugendlichen mit einer erheblichen Adipositas verbunden sein können.

Veränderungen in Zusammenhang mit einer medikamentös induzierten Gewichtszunahme wurden auch für Leptin und Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) beschrieben. In den ersten Wochen einer Behandlung mit den atypischen Antipsychotika Clozapin und Olanzapin wurden deutliche Anstiege von Leptin gemessen. Möglicherweise liegt diesem Phänomen eine durch die genannten Substanzen induzierte Leptinresistenz zugrunde. Bei anderen Pharmaka, die zu einer ausgeprägten Gewichtszunahme führen, kommt es zu einer assoziierten Aktivierung des TNF- $\alpha$ -Systems. Auch scheinen manche Substanzen in die basale Regulation des Stoffwechsels einzugreifen. So ist die Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva in manchen Fällen sowohl von einer deutlichen Reduktion des Grundumsatzes als auch von einer Gewichtszunahme begleitet.

Die Änderungen der Gewichtsregulation, die unter Einnahme bestimmter Medikamente auftreten, können auch mit spezifischen Verhaltensänderungen verbunden sein. So wurde unter Therapie mit atypischen Antipsychotika oder bestimmten Antidepressiva ein vermehrter Appetit gefunden, mitunter auf bestimmte Nahrungsmittel wie Süßigkeiten. Paykel prägte hierfür den Begriff »carbohydrate craving« (Paykel et al. 1973).

Bei der Abklärung der Gewichtszunahme unter einer bestimmten Medikation muss immer geprüft werden, ob diese alternativ auch von der Erkan-

kung selbst hervorgerufen sein kann. Manche Erkrankungen gehen mit metabolisch-endokrinen Regulationsstörungen oder mit Verhaltensänderungen einher, die unabhängig von der medikamentösen Behandlung zu einer Gewichtszunahme führen. So wurden beispielsweise bei bislang unbehandelten Patienten mit einer schizophrenen Psychose höhere Serumkonzentrationen von Nüchternblutzucker und -insulin gefunden, also Hinweise für eine relative Insulinresistenz; dieser Befund ließ sich nicht durch Gewichtsunterschiede erklären. Ungünstiges Diätverhalten und Bewegungsarmut sind auch häufig bei Menschen mit atypischer Depression oder mit Schizophrenie anzutreffen und können unabhängig von den eingesetzten Medikamenten zu einer Gewichtszunahme führen. Möglicherweise auch hat die Erkrankung, zu deren Behandlung die Medikamente eingesetzt werden, im Vorfeld zu einer Gewichtsabnahme geführt. Die Gewichtszunahme, d. h. das Erreichen des prämorbidem Ausgangsgewichts, kann in diesen Fällen als Zeichen der Gesundung angesehen werden und stellt kein klinisches Problem dar.

## 52.2 Auswirkungen einzelner Substanzen auf das Körpergewicht

Die Beurteilung, in welchem Umfang ein Medikament zu einer Gewichtszunahme führt, sowie der Vergleich zwischen verschiedenen Substanzen werden erschwert durch uneinheitliche methodische Vorgehensweisen in den entsprechenden Arbeiten. Insbesondere die Quantifizierung der Gewichtszunahme differiert erheblich. So finden sich Angaben über Absolutwerte in Kilogramm, Prozentwerte des Ausgangsgewichts oder Anteile der Behandelten, die eine festgelegte Gewichtsgrenze überschritten haben. Sofern unter mehreren Angaben ausgewählt werden kann, werden hier die beiden Erstgenannten bevorzugt.

### 52.2.1 Antipsychotika

Unter den Medikamenten mit antipsychotischer Wirkung finden sich diejenigen mit den ausge-

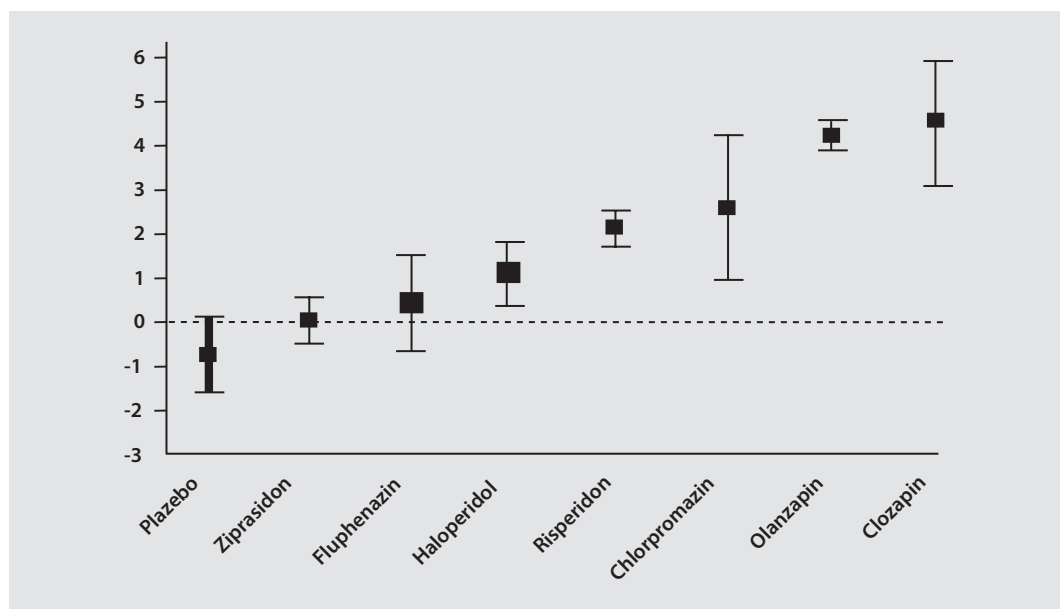
prägtesten Auswirkungen auf das Körpergewicht. Dieser Umstand kann ein wesentliches Hindernis für die längerfristige und zuverlässige Einnahme darstellen. Dies ist gravierend, denn das Unterbrechen und vorzeitige Absetzen der Behandlung steigert das Risiko eines Rezidivs der schizophrenen Psychose erheblich.

Eine differenzierte Darstellung der Gewichtszunahme unter Behandlung mit verschiedenen Antipsychotika haben Allison und Mitarbeiter vorgelegt (Allison et al. 1999). Mithilfe einer Metaanalyse relevanter Studien kamen sie für den Behandlungszeitraum von 10 Wochen zu einer standardisierten Auswertung (■ Abb. 52.1). Aus der Gruppe der konventionellen Antipsychotika sind die niedrigpotenten Phenothiazine mit einer deutlicheren Gewichtszunahme verbunden als beispielsweise die Butyrophenone. Unter den atypischen Antipsychotika zeigen die Substanzen Clozapin und Olanzapin die ausgeprägtesten Auswirkungen auf das Körpergewicht. Atypische Antipsychotika haben in den letzten Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen; ihr Einsatz wird wegen ihrer teilweise überlegenen Wirkung sowie wegen des weitgehenden Fehlens extrapyramidal-motorischer Symptome stark propagiert. Sie gelten inzwischen bei vielen Indikationen als Mittel der 1. Wahl. Die Gruppe umfasst Amisulpirid, Aripiprazol, Clozapin, Olanzapin, Paliperidon, Quetiapin, Risperidon, Sertindol und Ziprasidon. Die durch manche Vertreter dieser Gruppe hervorgerufene Gewichtszunahme sowie die damit verbundene kardiovaskuläre Risikoerhöhung haben zu einer intensiven Diskussion über Nutzen und Risiken geführt. Eine zu diesem Thema einberufene Expertenkonferenz hat die durch atypische Antipsychotika hervorgerufene Gewichtszunahme unterteilt in

- erheblich (Clozapin und Olanzapin),
- mittelgradig (Risperidon und Quetiapin),
- gering oder fehlend (Aripiprazol und Ziprasidon).

In Zahlen ausgedrückt bedeutet dies nach 10 Wochen Behandlung eine Gewichtszunahme

- in der 1. Gruppe von 4–5 kg,
- in der 2. Gruppe von ca. 2,5 kg und
- in der 3. Gruppe von 0–0,8 kg.



■ **Abb. 52.1** Mittlere Gewichtszunahme (kg) nach 10 Wochen antipsychotischer Therapie. Fehlerbalken markieren das 95 %-Konfidenzintervall. Für die Substanzen Amisulpirid, Aripiprazol und Quetiapin lagen zum Zeitpunkt der Auswertung noch keine ausreichenden Daten vor. (Adapt. nach Allison et al. 1999, mit freundlicher Genehmigung des American Journal of Psychiatry, © American Psychiatric Association 1999)

Die mittlere Gewichtszunahme unter Behandlung mit Quetiapin beträgt nach einem Zeitraum von 18–26 Wochen 3,5 kg, diejenige nach 8 Wochen Therapie mit Amisulpirid 0,4 kg.

Die durch atypische Antipsychotika induzierte Gewichtszunahme erreicht nach einer Behandlungsdauer von einem Jahr häufig ein Plateau. Nach dieser Zeitspanne lag der Anteil der Patienten mit einer Gewichtszunahme von mehr als 7 % des Ausgangsgewichts bei 40 % für Olanzapin, bei 37 % für Risperidon und bei 25 % für die Gruppe der Phenothiazine. In manchen Fällen wurde eine weitere Gewichtszunahme beobachtet.

Eine wesentliche Folge der Gewichtszunahme unter Behandlung mit Antipsychotika ist die erhöhte Inzidenz von Typ-2-Diabetes und metabolischem Syndrom. Diese Erkrankungen tragen wahrscheinlich zu der erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität von Menschen mit Schizophrenie bei; ihre Lebenserwartung ist um zirka 25 Jahre verkürzt. Der naheliegende Schluss, dass Antipsychotika die Lebenserwartung verkürzen,

ist aber nicht zulässig: Große finnische Kohortenuntersuchungen zeigten, dass die Anwendung dieser Medikamente, insbesondere von Clozapin, mit einer reduzierten Mortalität verbunden ist; je länger und zuverlässiger die Einnahme angegeben wurde, desto deutlicher war dieser Effekt.

## 52.2.2 Antidepressiva

Auch unter antidepressiver Pharmakotherapie variiert die Gewichtszunahme je nach eingesetzter Substanz bzw. Substanzklasse.

### Trizyklische Antidepressiva

Unter den trizyklischen Antidepressiva scheint dieser Effekt für Amitriptylin am deutlichsten ausgeprägt zu sein, gefolgt von Imipramin und Desimipramin. Zu Beginn der Behandlung mit Amitriptylin wurde eine monatliche Gewichtszunahme von 0,6–1,4 kg beobachtet, nach ca. einem halben Jahr lag diese bei insgesamt 5,2 kg. Manche Pa-

tienten nehmen in den ersten 6 Monaten 15–20 kg Gewicht zu. Nach einer anderen Untersuchung setzten rund 50 % der mit trizyklischen Antidepressiva behandelten Patienten das Medikament wegen der Gewichtszunahme wieder ab. Es ließen sich keine prädisponierenden Faktoren ermitteln. Nach Absetzen der Medikation kommt es i. d. R. zu einer Gewichtsabnahme, ohne dass jedoch das Ausgangsgewicht wieder erreicht wird.

➤ **Auch nach Absetzen trizyklischer Antidepressiva wird das Ausgangsgewicht häufig nicht wieder erreicht.**

### Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Hinsichtlich der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) wurden unterschiedliche Auswirkungen auf das Körpergewicht beobachtet; sie differieren in Abhängigkeit von Grunderkrankung, Verabreichungsdauer und eingesetzter Substanz. Bei Patienten, die wegen einer psychischen Erkrankung behandelt wurden, führt die Anwendung dieser Substanzen nach einer initialen Gewichtsabnahme i. d. R. zu einer längerfristigen Gewichtszunahme. So erhöhte sich das Körpergewicht bei Patienten mit einer Zwangserkrankung unter der Therapie mit SSRI nach 2,5 Jahren durchschnittlich um 2,5 % des Ausgangsgewichts. Insgesamt nahmen 15 % der Patienten mehr als 7 % zu, aufgeschlüsselt nach den einzelnen Substanzen betrug dieser Anteil je 14 % für Paroxetin und Citalopram, 11 % für Fluvoxamin, 9 % für Fluoxetin und 5 % für Sertralin. Eine ausgeprägte Gewichtszunahme fand sich häufiger bei Frauen. Es liegen einzelne Berichte über teilweise erfolgreiche Versuche vor, die SSRI-bedingte Gewichtszunahme mit Topiramat zu behandeln; systematische Untersuchungen fehlen jedoch.

### Neuere Antidepressiva

Unter den neueren Antidepressiva, die nach den SSRI eingeführt wurden und die keiner einheitlichen Substanzklasse zuzuordnen sind, wurde für Mirtazapin die Induktion einer teilweise deutlichen Gewichtszunahme bekannt. Eine Metaanalyse der placebokontrollierten Studien, die während des

Zulassungsprozesses durchgeführt worden waren, ergab eine Gewichtszunahme bei ca. 10 % der mit dieser Substanz behandelten Patienten; dieser Anteil könnte nach Meinung von Experten jedoch deutlich höher liegen. Eine andere Untersuchung zeigte eine mittlere Gewichtszunahme von 2,4 kg innerhalb von 4 Wochen bei einer Gruppe mit Mirtazapin behandelter Patienten. Das neuere Antidepressivum Venlafaxin scheint eher mit einem Gewichtsverlust einherzugehen. Zur Gewichtsentwicklung unter Therapie mit Bupropion finden sich unterschiedliche Angaben; häufiger wurde von einem Gewichtsverlust berichtet.

## 52.2.3 Antiepileptika, Lithium

### Antiepileptika

Valproat, das neben der Behandlung der Epilepsie auch zur Behandlung bipolar affektiver Störungen eingesetzt wird, führt bei rund der Hälfte der Behandelten zu einer beträchtlichen Gewichtszunahme; nach einer Therapiedauer von 7 Jahren betrug diese im Mittel 21 kg. Weniger Daten finden sich zur Gewichtszunahme unter Carbamazepin; eine Fallserie mit 4 Patienten beschrieb vermehrten Appetit und eine Gewichtszunahme von 7–15 kg in 2 Monaten. Topiramat war bei der Behandlung affektiver Störungen mit einer Gewichtsabnahme von 1–6 kg verbunden; diese fand sich v. a. bei Frauen und übergewichtigen Patienten.

### Lithium

Die Substanz Lithium, die ebenfalls in der Behandlung bipolar affektiver Störungen eingesetzt wird, führt nach dem Ergebnis mehrerer Untersuchungen zu einer deutlichen Gewichtszunahme. Die Angaben schwanken zwischen 5 kg innerhalb von 2 Jahren bei rund 10 % und 10 kg bei zwei Dritteln der behandelten Patienten im Laufe von einigen Jahren. Die Gewichtszunahme scheint in erster Linie in den ersten 2 Jahren der Behandlung aufzutreten und dann, bei fortgesetzter Einnahme, ein Plateau zu erreichen. Frauen sowie übergewichtige/adipöse Patienten erleiden diese unerwünschte Arzneimittelwirkung wahrscheinlich häufiger.

## 52.2.4 Antidiabetika

### Insulin

Eine Intensivierung der antidiabetischen Behandlung, v. a. durch die Zugabe oder Dosissteigerung von Insulin, führt nach dem übereinstimmenden Ergebnis mehrerer, teilweise groß angelegter prospektiver Studien zu einer signifikanten Gewichtszunahme. Bei Typ-1-Diabetikern war die Neueinstellung auf eine intensivierte Insulintherapie mit einem 73 % höherem Risiko verbunden, übergewichtig zu werden. Typ-2-Diabetiker nahmen unter dieser Behandlung im Laufe von 10 Jahren durchschnittlich 4 kg mehr zu als diätetisch behandelte Studienteilnehmer. Wurde die Behandlung mit Sulfonylharnstoffderivaten durchgeführt, so lag dieser Unterschied bei 1,7–2,6 kg. Die Umstellung von einer konventionellen auf eine intensivierte Insulintherapie ist ebenfalls mit einer Gewichtszunahme verbunden. Nach 12 Monaten nahmen so behandelte Typ-2-Diabetiker durchschnittlich 2,6 kg zu.

### Thiazolidinedione und Sulfonylharnstoffe

Die Behandlung mit Thiazolidinedionen kann ebenfalls zu einer Gewichtszunahme führen, die insbesondere bei Kombination mit Insulin erheblich sein kann. Wichtig ist, bei einer raschen Steigerung des Körpergewichts an die Möglichkeit der Flüssigkeitsretention zu denken, die unter Behandlung mit diesen Substanzen auftreten kann. In diesen Fällen sind umgehende Diagnostik und Therapie entscheidend. Unter den Sulfonylharnstoffen scheint Glibenclamid mit einer ausgeprägteren Gewichtszunahme einherzugehen als andere Vertreter dieser Substanzklasse, beispielsweise Glimepirid.

## 52.2.5 Steroide

Eine unvermittelt auftretende Gewichtszunahme, v. a. am Stamm und an bestimmten Partien von Nacken, Hals und Gesicht, gilt als ein wichtiges klinisches Zeichen des Cushing-Syndroms. Bei diesem Krankheitsbild wird durch den Körper ein Übermaß an Kortikosteroiden produziert; die gleichen Auswirkungen finden sich auch, wenn das Hor-

mon extern zugeführt wird. So lag die Gewichtszunahme unter immunsuppressiver Therapie nach Nierentransplantation bei einem Regime, das Kortikosteroide beinhaltete, 30 % über einer vergleichbaren Behandlung ohne diese Substanzen.

Obwohl in manchen Untersuchungen die Einnahme oraler Kontrazeptiva mit einer Gewichtszunahme assoziiert war, wurde die kausale Verknüpfung bezweifelt. Bei anderen Untersuchungen war ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar.

## 52.2.6 Weitere Substanzen

Propranolol, ein nichtselektiver Betablocker, war nach den Ergebnissen einer älteren Studie beim Einsatz zur Sekundärprophylaxe nach Myokardinfarkt mit einer größeren Gewichtszunahme assoziiert als Plazebo (2,3 kg vs. 1,3 kg). Heute haben  $\beta_1$ -selektive Substanzen Propranolol bei dieser Indikation weitgehend ersetzt, möglicherweise haben sie eine ähnliche Wirkung auf das Körpergewicht. Berichte über die gewichtsstärkende Wirkung der Antihypertonika Clonidin und Prazosin müssen bislang als unbestätigt angesehen werden.

Substanzen mit antihistaminergem Wirkung dienen zur Behandlung von Allergien, beispielsweise der Pollinosis. Da Histamin bei der Regulation des Appetits beteiligt ist, erscheint eine Gewichtszunahme bei längerer Anwendung denkbar. Systematische Daten zu dieser Frage fehlen jedoch.

## 52.3 Umgang mit medikamentös induzierter Gewichtszunahme

Empfehlungen zum Umgang mit medikamentös induzierter Gewichtszunahme wurden für den Fall der Antipsychotika in die »Behandlungsleitlinie Schizophrenie« der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (2006) und in die Leitlinie »Psychosoziales und Diabetes« der Deutschen Diabetes Gesellschaft (Kulzer et al. 2013) aufgenommen. Es wird empfohlen, dass bei der Behandlung der Schizophrenie bei Patienten mit Übergewicht oder Adipositas möglichst Medikamente ohne gewichtsstärkendes Potenzial bevorzugt werden. Auch wird

empfohlen, vor Beginn der Behandlung eine Basisuntersuchung durchzuführen, die auf Eigen- und Familienanamnese hinsichtlich Adipositas, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und kardiovaskulären Erkrankungen fokussiert. Zudem sollen Größe, Gewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Nüchternblutzucker und Blutfette bestimmt werden. Ziel ist es, Patienten mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko bereits vor der Therapie zu identifizieren. Im weiteren Verlauf soll das Gewicht nach 4, 8, 12 Wochen und dann alle 3 Monate kontrolliert werden. Schließlich wurde die Empfehlung ausgesprochen, einen Wechsel des Antipsychotikums zu erwägen, falls eine erhebliche Gewichtszunahme verzeichnet wird. Die Auswirkungen der Gewichtszunahme, die sich in steigender Inzidenz von Diabetes mellitus, Dyslipidämie und letztendlich in erhöhter Mortalität an kardiovaskulären Erkrankungen manifestieren, müssen gegen das Risiko der Exazerbation der schizophrenen Psychose oder der ungenügenden Behandlung abgewogen werden. Möglicherweise können zukünftig unter dem Konzept der personalisierten Medizin genetische Untersuchungen durchgeführt werden, die Personen identifizieren, die unter bestimmten Medikamenten zu einer erheblichen Gewichtszunahme neigen, sodass alternative Medikamente oder Therapiestrategien bevorzugt werden können.

Unklar ist, inwieweit die Leitlinien zur Behandlung der Adipositas auch auf die Therapie der medikamentös induzierten Gewichtszunahme übertragen werden können. Versuche, bei Patienten mit schizophrener Psychose durch verhaltenstherapeutische Ansätze eine Gewichtsreduktion zu erzielen, zeigten begrenzte Erfolge. Pharmakologische Interventionen zur Behandlung der medikamentös induzierten Adipositas wurden v. a. für Patienten unter atypischen Antipsychotika untersucht; die derzeitige Datenlage lässt keine fundierte Empfehlung zu. Da  $\beta$ -adrenerge Agonisten psychotische Episoden triggern können, sollte ihr Einsatz bei Patienten mit entsprechender Vorgeschichte oder Vulnerabilität nicht erfolgen.

Obwohl die Adipositaschirurgie ihren Nutzen bei sorgfältiger Indikationsstellung eindeutig bewiesen hat, gibt es bislang wenig Erfahrung mit diesem Verfahren bei der medikamentös induzier-

ten Adipositas. Schwere unbehandelte oder instabile psychische Störungen stellen entsprechend der derzeit geübten Praxis eine Kontraindikation für dieses Vorgehen dar. Es finden sich erste Fallserien über Patienten mit einer schizophrenen Psychose, bei denen der Einsatz dieser Therapieoption in der Phase der Krankheitsremission ähnlich gute Erfolge zeigte wie bei einem Vergleichskollektiv.

➤ **Beim Einsatz von Medikamenten, deren Anwendung mit einer Gewichtszunahme verbunden ist, sollte eine leitlinienorientierte Diagnostik und Therapie begleitender Herz-Kreislauf-Risiken erfolgen. Gegebenenfalls muss im Rahmen eines interdisziplinären Behandlungskonzepts festgelegt werden, wer für diesen Teil der Behandlung verantwortlich ist.**

## Literatur

- 
- Allison DB, Mentore JL, Heo M et al (1999) Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry* 156:1686–1696
- Allison DB, Mackell JA, McDonnell DD (2003) The impact of weight gain on quality of life among persons with schizophrenia. *Psych Serv* 54:565–567
- American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, North American Association for the Study of Obesity (2004) Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care* 27:596–601
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) (Hrsg) (2006) Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Reihe: S3 Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie, Bd 1. Steinkopff Verlag, Darmstadt
- Fenton WS, Chavez MR (2006) Medication-induced weight gain and dyslipidemia in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 163:1697–1704
- Jallon P, Picard F (2001) Bodyweight gain and anticonvulsants: a comparative review. *Drug Safety* 24:969–978
- Kulzer B, Albus C, Herpertz S et al (2013) Psychosoziales und Diabetes Mellitus. *Diabetologie und Stoffwechsel* 8:198–242
- Lett TA, Wallace TJ, Chowdhury NI et al (2012) Pharmacogenetics of antipsychotic-induced weight gain: review and clinical implications. *Mol Psychiatry* 17:242–266
- Malhotra AK, Correll CU, Chowdhury NI et al (2012) Association between common variants near the melanocortin 4 receptor gene and severe antipsychotic drug-induced weight gain. *Arch Gen Psychiatry* 69:904–912



- Malone M (2005) Medications associated with weight gain. *Ann Pharmacother* 39:2046–2055
- Paykel ES, Mueller PS, De la Vergne PM (1973) Amitriptyline, weight gain and carbohydrate craving: a side effect. *Br J Psychiatry* 123:501–507
- Pijl H, Meinders AE (1996) Bodyweight change as an adverse effect of drug treatment. Mechanisms and management. *Drug Safety* 14:329–342
- Ryan MC, Collins P, Thakore JH (2003) Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naïve patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 284–289
- Sansone RA, Sansone LA, Gaither GA, Morris JL (2004) Patient attitudes toward weight gain with medications. *Gen Hosp Psychiatry* 26:487–489
- Tiihonen J, Lönnqvist J, Wahlbeck K et al (2009) 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). *Lancet* 374(9690):620–627
- Zimmermann U, Kraus T, Himmerich H et al (2003) Epidemiology, implications and mechanisms underlying drug-induced weight gain in psychiatric patients. *J Psychiatr Res* 37:193–220

# Komorbidität der Adipositas

- Kapitel 53**    **Soziale und psychosoziale Auswirkungen der Adipositas: Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung – 419**  
*Anja Hilbert*
- Kapitel 54**    **Adipositas und psychische Komorbidität – 425**  
*Stephan Herpertz*
- Kapitel 55**    **Metabolisches Syndrom und Depression – 431**  
*Bernd Löwe*
- Kapitel 56**    **Tabakabhängigkeit bei Essstörungen und Adipositas – 439**  
*Martina Schröter, Anil Batra*
- Kapitel 57**    **Adipositas als Suchterkrankung – 449**  
*Özgür Albayrak, Johannes Hebebrand*
- Kapitel 58**    **Impulsivität und Adipositas – 463**  
*Astrid Müller*
- Kapitel 59**    **Adipositas und Binge-Eating-Störung – 467**  
*Sandra Becker*

# Soziale und psychosoziale Auswirkungen der Adipositas: Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung

*Anja Hilbert*

- 53.1 Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung bei Adipositas – 420**
  - 53.1.1 Berufsleben – 420
  - 53.1.2 Gesundheitswesen – 420
  - 53.1.3 Kindheit – 421
  - 53.1.4 Öffentlicher sozialer Bereich – 421
  - 53.1.5 Medien – 421
  - 53.1.6 Forschungsstand – 421
- 53.2 Psychosoziale Auswirkungen gewichtsbezogener Stigmatisierung und Diskriminierung – 422**
- 53.3 Fazit und Ausblick – 422**
  - Literatur – 423**

### 53.1 Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung bei Adipositas

Die Adipositas ist im Vergleich zu vielen anderen körperlichen und psychischen Gesundheitsstörungen mit dem gesellschaftlich wohl am meisten akzeptierten Stigma belegt. Dieses Stigma, z. B. der Schuld am Übergewicht, kann bis zu tatsächlicher Diskriminierung in einer Vielzahl von Lebensbereichen führen..

Ein **soziales Stigma** ist eine Eigenschaft, die einen Menschen als abweichend, auffällig oder beeinträchtigt erscheinen lässt. Stigmatisierende Einstellungen gegenüber adipösen Menschen beinhalten vorurteilshafte Zuschreibungen solch negativer Bewertungen aufgrund des Übergewichts. Wird adipösen Menschen aufgrund ihres Übergewichts die für sie erforderliche Gleichbehandlung verweigert, spricht man von **gewichtsbezogener Diskriminierung**.

Stigmatisierende Einstellungen, die adipöse Menschen etwa als faul, willensschwach, undiszipliniert, hässlich und emotional gestört kennzeichnen, sind in der Bevölkerung weit verbreitet. Sie stehen im Kontext von Verantwortlichkeitsüberzeugungen und einer kulturellen Abwertung von Fettleibigkeit. Besonders häufig treten stigmatisierende Einstellungen gegenüber adipösen Menschen bei Männern, älteren Personen und Personen mit geringerem Bildungsstand auf. Sie sind jedoch unabhängig vom Body-Mass-Index (BMI, kg/m<sup>2</sup>) der Befragten.

#### Die Attributionstheorie

Theoretisch werden Reaktionen auf Stigmata wie die Adipositas oftmals unter Rückgriff auf die Attributionstheorie erklärt. Die Attributionstheorie besagt, dass je mehr ein Stigma auf internale, kontrollierbare Ursachen attribuiert wird, desto stärker negative Reaktionen darauf sind. Ideologien des Individualismus oder politischen Konservatismus sind maßgeblicher Hintergrund für diese Attributionsmuster.

Lebensbereichen wie dem Arbeitsplatz, im Gesundheitswesen, in der Schule sowie in persönlichen Beziehungen. Diskriminierungserfahrungen innerhalb von nahen Beziehungen wie Partnerschaft, Familie oder Freundschaften, die beispielsweise in negativen Kommentaren über Figur und Gewicht bestehen können, werden als besonders einschneidend erlebt. Je ausgeprägter die Adipositas, desto häufiger sind gewichtsbezogene Diskriminierungserfahrungen. Selbst nach Gewichtsreduktion auf Normalgewicht werden ehemals adipöse Personen stigmatisiert. Nicht eindeutig ist die Ergebnislage, ob adipöse Frauen insgesamt mehr von gewichtsbezogener Stigmatisierung betroffen sind als adipöse Männer; bereichsspezifisch scheinen stärkere Benachteiligungen adipöser Frauen vorzuliegen.

#### 53.1.1 Berufsleben

Zahlreiche Studien dokumentieren Benachteiligungen adipöser Erwachsener im Berufsleben. Experimentelle Untersuchungen konnten zeigen, dass adipöse Kandidaten weniger häufig für Vorstellungsgespräche und Einstellungen, insbesondere auf Posten mit repräsentativer Funktion, ausgewählt werden als normalgewichtige Kandidaten. Stigmatisierende Einstellungen von Vorgesetzten, Kollegen und Mitarbeitern kennzeichnen adipöse Menschen in der Berufswelt als weniger kompetent, ambitioniert und beförderungswürdig sowie als fauler, undisziplinierter, emotional instabiler und äußerlich weniger ansprechend. Epidemiologischen Daten zufolge werden adipöse Menschen im Vergleich zu Normalgewichtigen mit vergleichbarer beruflicher Qualifikation weniger häufig eingestellt, sie bekleiden seltener Leitungspositionen in Unternehmen und erhalten weniger Gehalt – dies betrifft v. a. adipöse Frauen. Adipöse Menschen selbst berichten von gewichtsbezogener Diskriminierung wie beispielsweise geringeren Vergütungen oder Kündigungen aufgrund des Übergewichts.

#### 53.1.2 Gesundheitswesen

Gewichtsbezogene Diskriminierungserfahrungen sind häufige Erfahrungen adipöser Menschen in

Auch im Bereich des Gesundheitswesens wurden Belege für Stigmatisierung und soziale Diskrimi-

nierung gefunden. Stigmatisierende Einstellungen gegenüber adipösen Erwachsenen liegen bei Angehörigen vieler Gesundheitsberufe vor, darunter bei Ärzten, Krankenschwestern, Diätassistenten und sogar bei jenen, die professionell mit Gewichtsreduktionstherapie betraut sind. Diese negativen Einstellungen umfassen Zuschreibungen von fehlender Selbstkontrolle und Willensstärke, mangelnder Hygiene und Unterstellungen, Behandlungsempfehlungen nicht zu befolgen, teilweise sogar unehrlich und feindselig zu sein. Ärzte und Krankenschwestern geben an, adipöse Patienten ungern zu behandeln. Umgekehrt berichten adipöse Patienten, sich gerade in Bezug auf ihr Körpergewicht medizinisch nicht gut betreut zu fühlen. In der Tat liegen Hinweise darauf vor, dass adipöse Patienten aufgrund stigmatisierender Einstellungen bestimmte Untersuchungen weniger häufig angeboten bekommen als normalgewichtige Patienten und auch selbst bestimmte, beispielsweise präventive Angebote der medizinischen Versorgung aufgrund von Scham über das eigene Gewicht weniger aufsuchen.

### 53.1.3 Kindheit

Bei Kindern wurden stigmatisierende Einstellungen etwa ab einem Alter von 3 Jahren dokumentiert. Danach gelten adipöse Kinder als gemein, dumm, hässlich und faul und werden als Spielkameraden abgelehnt. Adipöse Schüler fühlen sich wiederum von ihren gleichaltrigen Mitschülern aufgrund ihres Gewichts ausgeschlossen, gehänselt und beschimpft. Zudem zeigten sich bei Lehrern stigmatisierende Einstellungen gegenüber stark übergewichtigen Schülern. Es wurden auch Hinweise auf Benachteiligungen adipöser Jugendlicher bei der Zulassung an Universitäten und bei der finanziellen Unterstützung der Ausbildung durch die eigene Familie gefunden, und zwar unabhängig von Bildungsstand und Einkommen der Familie und v. a. für adipöse Mädchen. Eltern scheinen zudem nicht nur eine zentrale Rolle für die Vermittlung negativer gewichtsbezogener Einstellungen zu spielen, sondern sind selbst auch Quelle gewichtsbezogener Kritik gegenüber ihren Kindern.

### 53.1.4 Öffentlicher sozialer Bereich

Auch in weiteren Lebensbereichen ist das Adipositasstigma virulent: Beispielsweise wurden Fälle von Benachteiligungen adipöser Menschen hinsichtlich zu enger Sitzgelegenheiten in öffentlichen Verkehrsmitteln, Theatern oder Flugzeugen, hinsichtlich einer weniger kundenorientierten Beratung durch Verkäufer im Einzelhandel und hinsichtlich geringerer Chancen bei der Anmietung von Wohnraum oder auch in Adoptionsverfahren berichtet.

### 53.1.5 Medien

Das Adipositasstigma scheint zudem durch eine negative Mediendarstellung adipöser Menschen vermittelt zu werden. Während Darstellungen übergewichtiger Personen im Fernsehen sowie in anderen Medien unterrepräsentiert sind, werden adipöse Figuren beispielsweise in Fernsehsendungen selten als attraktiv gezeigt, sie haben weniger romantische Interaktionen und erfahren weniger körperliche Zuwendung im Vergleich zu nicht adipösen Fernsehfiguren. Demgegenüber werden sie häufiger beim Essen dargestellt oder lächerlich gemacht.

### 53.1.6 Forschungsstand

Stigmatisierende Einstellungen gegenüber adipösen Menschen sind in der Bevölkerung so weit verbreitet, dass sie als normativ gelten können. Umgekehrt ist gewichtsbezogene Diskriminierung eine Erfahrung, die adipöse Menschen häufig und in vielen verschiedenen Lebenszusammenhängen machen. Während in der bisherigen Forschung zum Adipositasstigma v. a. diese beiden Aspekte des Adipositasstigmas erforscht wurden, bleiben objektiv gewichtsbezogen erfolgte Benachteiligungen vielfach unbelegt. Weil die tatsächliche gewichtsbezogene Diskriminierung im Lebensalltag methodisch schwer nachzuweisen ist, beruhen viele Studienergebnisse auf experimentellen Fallvignetten und Manipulationen von Kausalität, oftmals an studentischen Stichproben, was die Generalisierbarkeit der Ergebnisse einschränkt. Zudem

wurden mögliche konfundierende Variablen wie Alter, Herkunft oder Geschlecht nicht systematisch berücksichtigt.

### 53.2 Psychosoziale Auswirkungen gewichtsbezogener Stigmatisierung und Diskriminierung

Verschiedene Untersuchungen konnten zeigen, dass adipöse Menschen selbst auch stigmatisierende Einstellungen gegenüber ihrer eigenen Gruppe hegen. Darin unterscheidet sich das Adipositasstigma von anderen Stigmata, die eine positive »Ingroup-Präferenz« ihrer eigenen Gruppe gegenüber aufweisen. Eine mögliche Erklärung für dieses Selbststigma ist, dass bei internaler Ursachenattribution die Zuordnung zur Gruppe adipöser Personen wenig Unterstützung bietet. Psychologisch scheinen gewichtsbezogene Diskriminierungserfahrungen und die Internalisierung des Adipositasstigmas für psychische Auffälligkeiten zu vulnerabilisieren.

So weisen bevölkerungsbasierte Daten bei Erwachsenen zwar darauf hin, dass Erfahrungen gewichtsbezogener Diskriminierung querschnittlich nicht mit dem Selbstwert und depressiven Symptomen assoziiert sind; bei adipösen Teilnehmern von Gewichtsreduktionsprogrammen wurde hingegen gefunden, dass Diskriminierungserfahrungen durchaus mit einem geringen Selbstwertgefühl, mit Ängsten, depressiven Symptomen und einer stärkeren Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper einhergehen. Klinische Stichproben mit Adipositas sind im Allgemeinen psychopathologisch belasteter als nichtklinische Stichproben. Es bleibt jedoch unklar, ob Diskriminierungserfahrungen bei Erwachsenen das psychologische Funktionsniveau ursächlich beeinträchtigen oder aufgrund einer psychopathologisch veränderten selektiven Wahrnehmung vermehrt berichtet werden.

Hingegen wurde für das Kindes- und Jugendalter gezeigt, dass gewichtsbezogene Diskriminierungserfahrungen für die Entwicklung von Psychopathologie relevant sind. Adipöse Kinder, v. a. Mädchen, haben beispielsweise eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, von anderen gleichaltrigen Kindern oder auch von Familienmitgliedern wegen

ihrer Gewichts gehänselt oder kritisiert zu werden. Hänseleerlebnisse prädisponieren bei adipösen Kindern und Jugendlichen längsschnittlich einen geringeren Selbstwert, eine beeinträchtigte Lebensqualität, eine vermehrte Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Essanfälle sowie Diätverhalten, depressive Symptome und sogar Suizidgedanken und -versuche, auch nach Kontrolle des Körpergewichts. In retrospektiven Befragungen von Erwachsenen mit Binge-Eating-Störung wurden gewichtsbezogene Hänseleien und Kritik von Peers und Familie darüber hinaus als Risikofaktoren im Kindes- und Jugendalter für die Entstehung der Essstörung identifiziert. Zunehmend evidenter wird, dass gewichtsbezogene Diskriminierungserfahrungen den Zusammenhang zwischen Adipositas und Psychopathologie sowie gesundheitlichen Parametern allgemein medieren können.

Vergleichsweise wenig ist bekannt zur Internalisierung des Adipositasstigmas oder zum Selbststigma. Aktuelle Forschung an Erwachsenen sowie Jugendlichen zeigt, dass das Selbststigma Psychopathologie und allgemeine gesundheitliche Variablen in einem Maße aufklärt, das über Diskriminierungserfahrungen, stigmatisierende Einstellungen und den Body-Mass-Index hinausgeht. Von den negativen Auswirkungen des Selbststigma sind vulnerable Personen, z. B. jene mit einer geringen Selbstachtung, besonders betroffen.

### 53.3 Fazit und Ausblick

Die Adipositas betrifft nicht nur besonders Menschen mit einem niedrigen sozioökonomischen Status, sie zieht zugleich auch soziale und psychosoziale Beeinträchtigungen nach sich. Stigmatisierende Einstellungen gegenüber adipösen Menschen sind in der Bevölkerung weit verbreitet und scheinen – parallel zur pandemischen Zunahme der Adipositas – in den letzten 4 Jahrzehnten zugenommen zu haben. Diese beinhalten eine Zuschreibung negativer Eigenschaften an adipöse Menschen, beispielsweise faul und willensschwach zu sein. Gewichtsbezogene Stigmatisierung ist im Wesentlichen durch interne Attributionen auf ein mutmaßliches individuelles Fehlverhalten der Betroffenen erklärbar. Damit sind stigmatisierende

Einstellungen auch Ausdruck eines reduktionistischen Verständnisses der komplexen, multifaktoriellen Adipositasätiologie, in dem genetische Prädispositionen und externe Einflüsse der obesogenen Umwelt vernachlässigt werden. Angesichts des allseits präsenten Adipositasstigmas ist es nicht verwunderlich, dass sich adipöse Menschen häufig und in vielen wichtigen Lebensbereichen gewichtsbezogener Diskriminierung ausgesetzt sehen. Gewichtsbezogene Diskriminierungserfahrungen sind gerade im Kindes- und Jugendalter relevant für die Entstehung von Psychopathologie, während im Erwachsenenalter Zusammenhänge zwischen solchen Erfahrungen und Psychopathologie nur in Untergruppen gegeben sind. Aufgrund der möglichen psychopathologischen Relevanz von Diskriminierungserfahrungen stellt eine weitere Erforschung von Prozessen gewichtsbezogener Diskriminierung und Stigmatisierung eine wesentliche Herausforderung zukünftiger Forschung dar, nicht zuletzt auch, um Ansatzpunkte der Stigmareduktion zu bestimmen.

## Literatur

- Aldrich T, Hackley B (2010) The impact of obesity on gynecologic cancer screening: an integrative literature review. *J Midwifery Womens Health* 55:344–356
- Ata RN, Thompson JK (2010) Weight bias in the media: a review of recent research. *Obes Facts* 3:41–46
- Brownell KD, Puhl RM, Schwartz MB, Rudd L (Hrsg) (2005) *Weight bias: nature, consequences, and remedies*. Guilford, New York NY
- Danielsdóttir S, O'Brien KS, Ciao A (2010) Anti-fat prejudice reduction: a review of published studies. *Obes Facts* 3:47–58
- Hilbert A (2012) Stigmatisierung bei Adipositas. ► <http://www.adipositasstigma.de>. Zugriffen: 1. Dez. 2014
- Hilbert A, Geiser M (2012) Stigmatisierung: Implikationen für die Kommunikation mit adipösen Patienten. In: Lewandowski K, Bein T (Hrsg) *Adipositas-Management in Anästhesie, Intensivmedizin und Notfallmedizin*. Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin, S 71–77
- Hilbert A, Rief W, Braehler E (2008) Stigmatizing attitudes toward obesity in a representative population-based sample. *Obesity* 16:1529–1534
- Hilbert A, Braehler E, Haeuser W, Zenger M (2013) Weight bias internalization, core self-evaluation, and health in overweight and obese persons. *Obesity* 22:79–85
- Hilbert A, Ried J, Zipfel S, de Zwaan M (2013) Gewichtsbezogene Stigmatisierung – Herausforderungen für Forschung, Prävention und Therapie. Positionspapier des Kompetenznetzes Adipositas. *Adipositas* 7:150–153
- Li W, Rukavina P (2009) A review on coping mechanisms against obesity bias in physical activity/education settings. *Obes Rev* 10:87–95
- Puhl RM, Brownell KD (2001) Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res* 9:788–805
- Puhl RM, Brownell KD (2003) Psychosocial origins of obesity stigma: toward changing a powerful and pervasive bias. *Obes Rev* 4:213–227
- Puhl R, Brownell KD (2003) Ways of coping with obesity stigma: review and conceptual analysis. *Eat Behav* 4:53–78
- Puhl RM, Latner JD (2007) Stigma, obesity, and the health of the nations's children. *Psychol Bull* 133:557–580
- Puhl RM, Heuer CA (2009) The stigma of obesity: a review and update. *Obesity* 17:941–964
- Sikorski C, Luppá M, Kaiser M et al (2011) The stigma of obesity in the general public and its implications for public health – a systematic review. *BMC Public Health* 11:661



# Adipositas und psychische Komorbidität

*Stephan Herpertz*

- 54.1 Seelische Belastungen und Erkrankungen bei Adipositas – 426
- 54.2 Psychosoziale Belastungen – 426
- 54.3 Psychosomatische Aspekte der Adipositas – 426
- 54.4 Adipositas und Depression – 427
- 54.5 Pathologisches hyperkalorisches Essverhalten und Binge-Eating-Störung – 427
- 54.6 Adipositas, Persönlichkeitsmerkmale und Persönlichkeitsstörungen – 428
- 54.7 Adipositas und Abhängigkeitserkrankungen – 428
- Literatur – 428

## 54.1 Seelische Belastungen und Erkrankungen bei Adipositas

Bei psychischen Belastungen ist zwischen ursächlichen Faktoren und Folgezuständen der Adipositas idealiter zu unterscheiden, was aber i. d. R. nicht möglich ist. Während in den 1950er Jahren die Sichtweise verbreitet war, Adipositas stelle eine Störung der Persönlichkeit dar, die auf einen Mangel in der von Freud postulierten oralen Phase zurückgeht oder Ausdruck einer psychischen Abwehr gegenüber negativen Gefühlen ist (z. B. Angst und Depression), interpretiert die moderne Adipositasforschung seelische Aspekte vorherrschend als abhängige Variablen. So zeigen katamnestic Untersuchungen, dass eine Gewichtsreduktion i. d. R. mit einer Besserung psychischer Symptome, insbesondere von Angst und Depressivität, verbunden ist.

## 54.2 Psychosoziale Belastungen

Unabhängig von der Ätiologie der Adipositas sind die psychosozialen Belastungen eines adipösen Menschen unverkennbar. Sie sind insbesondere auf die Diskrepanz von steigendem durchschnittlichem Körpergewicht der Bevölkerung und gesellschaftlich tradierten hohen Schlankkeitsnormen zurückzuführen. Schon adipöse Kinder und Jugendliche sind erheblichen gesellschaftlichen Vorurteilen ausgesetzt. Da soziale Stigmatisierung Auswirkungen auf das Selbstbewusstsein erwarten lässt, wurde die Selbstwertregulation adipöser Kinder im Vergleich zu normalgewichtigen wiederholt untersucht. Trotz kontroverser Studienlage scheint das Selbstwertgefühl jüngerer adipöser Kinder nur gering oder überhaupt nicht beeinträchtigt zu sein, wohingegen Jugendliche ab der Pubertät eine deutliche Selbstwertproblematik aufweisen.

Die beschriebene Diskriminierung setzt sich insbesondere bei Frauen fort und hat oftmals negative Auswirkungen sowohl auf die Partnerschaft als auch auf den Arbeitsplatz. Eine häufig replizierte Beobachtung ist die inverse Beziehung zwischen sozioökonomischem Status und Häufigkeit der Adipositas. Der soziale Status, insbesondere

bei Frauen, hat Auswirkungen auf das Gewicht: je niedriger die soziale Schicht, desto höher das Gewicht.

## 54.3 Psychosomatische Aspekte der Adipositas

Auch wenn genetische Befunde auf eine stärkere »genetisch-biologische Kontrolle« des Essverhaltens und des Körpergewichts hinweisen, sind ca. 10–40 % der Varianz des Körpergewichts auf Bevölkerungsebene auf Umweltfaktoren wie Ernährung und körperliche Bewegung zurückzuführen. Verhaltensbezogene Faktoren sind sowohl im Kontext soziokultureller Rahmenbedingungen als auch vor dem Hintergrund der individuellen Sozialisation (individuelle Lerngeschichte) zu verstehen.

➤ Essen hat neben der Hungersättigung wichtige andere Funktionen zu erfüllen. So dient Essen nicht selten auch der Affektregulation z. B. im Sinne einer Kopplung negativer emotionaler Zustände und der Nahrungsaufnahme (z. B. Eltern trösten ihre Kinder durch das Angebot von Süßigkeiten).

Im Hinblick auf die Adipositas sind vornehmlich habitualisierte Handlungen im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme von Interesse, die letztendlich zum Zweck der Spannungsabfuhr und des zumindest temporären Aufschubs dysphorischer Gefühle sowohl qualitativ als auch quantitativ das Essverhalten beeinflussen und das Gleichgewicht von Energieaufnahme und -abgabe verändern. So ist innerhalb des Gesamtkollektivs adipöser Menschen eine Subgruppe von adipösen Menschen auszumachen, bei der seelische Probleme und Störungen zu einer Veränderung des Ess- und Bewegungsverhaltens führen, deren Folge eine anhaltende positive Energiebilanz mit Übergewicht und Adipositas ist.

Neben depressiven Störungen stellen die Angst-, die somatoformen Störungen und die Binge-Eating-Störung (BES) die häufigsten komorbiden psychischen Erkrankungen der Adipositas dar. Bestimmte Formen der Adipositas zeigen im Hin-

blick auf das phänotypische Verhalten Ähnlichkeiten mit den Abhängigkeitserkrankungen.

#### 54.4 Adipositas und Depression

Adipositas und insbesondere die atypische Depression weisen wichtige Gemeinsamkeiten auf wie Antriebsschwäche, Bewegungsarmut, pathologisches hyperkalorisches Essverhalten, z. B. im Sinne einer Binge-Eating-Störung (BES), Übergewicht und schließlich eine erhöhte Morbidität und Mortalität im Rahmen von kardiovaskulären Erkrankungen und Typ-2-Diabetes mellitus.

- **Insbesondere neuere prospektive Untersuchungen weisen die Depression in Kindesalter und Adoleszenz als Risikofaktor für die Entwicklung einer Adipositas im Erwachsenenalter aus.**

Widersprüchlicher ist die Datenlage im Hinblick auf den Zusammenhang von Depression und Adipositas im Erwachsenenalter. Zwischen einer depressiven Symptomatik und dem Körpergewicht finden sich in der Literatur sowohl positive, negative als auch keine Zusammenhänge, wenngleich neuere Metaanalysen sogar einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Adipositas und Depression herausstellen (Luppino et al. 2010). So stellt die Adipositas einen Risikofaktor für die Entwicklung einer depressiven Störung dar und umgekehrt geht die depressive Störung häufiger mit einer Adipositas einher.

Vornehmlich bei adipösen Frauen und weniger bei Männern lassen sich depressive Symptome nachweisen, wobei insbesondere adipöse Frauen, die an einer Gewichtsreduktionsmaßnahme teilnehmen, betroffen zu sein scheinen. Dies ist als Ausdruck eines besonderen Leidensdrucks und des Wunsches nach professioneller Hilfe zu werten.

- **Insbesondere bei adipösen Frauen besteht häufig ein hoher Leidensdruck bis hin zu einer depressiven Symptomatik.**

#### 54.5 Pathologisches hyperkalorisches Essverhalten und Binge-Eating-Störung

Die BES wurde jüngst als neue Essstörungsentität in die 5. Ausgabe des amerikanischen Klassifikationssystems psychiatrischer Erkrankungen (DSM-5, APA 2013) aufgenommen. Während die BES in der Allgemeinbevölkerung mit einer Prävalenz von 1–3 % auftritt, ist sie in Stichproben von adipösen Menschen, die unter ihrem Übergewicht leiden und ärztliche oder psychologische Hilfe zwecks Gewichtsreduktion aufsuchen, mit bis zu 30 % relativ häufig. Im Gegensatz zu Anorexia nervosa und Bulimia nervosa, woran vornehmlich Frauen erkranken, sind ca. 40 % der betroffenen Patienten Männer. Die mit der BES häufig einhergehende Adipositas motiviert die Patienten nicht selten zu regelmäßigen Fastenkuren, meist zeitlich begrenzten Episoden von strengem Diätverhalten und konsekutiver drastischer Gewichtsreduktion. In der Regel setzt danach allerdings wieder eine stetige Gewichtszunahme ein, deren Ausmaß nicht selten das Körpergewicht vor Beginn der Diätmaßnahme übertrifft. Adipöse Menschen mit einer BES haben im Vergleich zu nichtessgestörten Adipösen ein geringeres Selbstwertgefühl. Die Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, insbesondere affektiven Störungen und Persönlichkeitsstörungen, ist häufiger zu beobachten. Die Entwicklung der Adipositas, häufig verbunden mit frühzeitigem Diätverhalten und erfolglosen Versuchen der Gewichtsreduktion, beginnt anamnestisch früher als bei nichtessgestörten adipösen Menschen. Weitere Unterschiede bestehen im Hinblick auf die Nahrungs- bzw. Energieaufnahme, die bei adipösen Menschen mit BES, sowohl global als auch an Tagen ohne Essanfälle, größer ist. Es besteht ein direktes Verhältnis zwischen Psychopathologie und dem Grad der Essstörung, weniger erscheint der psychopathologische Befund mit dem Ausmaß der Adipositas assoziiert zu sein.

## 54.6 Adipositas, Persönlichkeitsmerkmale und Persönlichkeitsstörungen

Der Zusammenhang von Persönlichkeitsmerkmalen und Körpergewicht wurde in der Vergangenheit sowohl durch Quer- wie auch Längsschnittuntersuchungen erforscht mit dem Ziel, Persönlichkeitseigenschaften zu identifizieren, die häufig mit Adipositas assoziiert sind (Querschnittsuntersuchungen), bzw. den möglichen prädiktiven Wert von Persönlichkeitsmerkmalen für den Gewichtsverlauf z. B. im Rahmen von konservativen und chirurgischen Gewichtsreduktionsmaßnahmen zu beurteilen (Längsschnittuntersuchungen).

Eine stärkere Ausprägung der Merkmale »Neurotizismus«, »Impulsivität« und »Extraversion« stellt einen Risikofaktor für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas dar, während »Gewissenhaftigkeit« eine protektive Funktion zu haben scheint. Ebenso dürfte der Zusammenhang von Impulsivität und Essverhalten gerade im Hinblick auf die Binge Eating-Symptomatik von Bedeutung sein (Gerlach et al. 2015).

Affektregulationsstörungen können Ausdruck einer generellen Störung der Impulsivität im Sinne einer Impulskontrollstörung darstellen, wie sie vornehmlich bei bestimmten Persönlichkeitsstörungen wie der affektiv-instabilen (Borderline-) Persönlichkeitsstörung zu finden ist.

Die Komorbidität von Adipositas und Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) ist bisher vornehmlich an klinischen Stichproben untersucht worden mit Prävalenzen von 7–40 %. Bei Stichproben von Adipositaschirurgie-Patienten, i. d. R. mit einer Adipositas Grad III, schwanken die Prävalenzangaben von 1,0–30 %. Die BPS ist multifaktorieller Genese und das Produkt eines komplexen Ineinandergreifens von angeborenem Temperament, schweren Belastungen in der Kindheit und relativ subtilen Formen neurologischer und/oder biochemischer Dysfunktionen. Zu den schweren Kindheitsbelastungen werden traumatisierende Erfahrungen wie sexueller Missbrauch gerechnet. Tatsächlich findet man in der psychiatrischen oder psychosomatischen Versorgung komorbide Patientinnen, bei denen die Impulskontrollstörung z. B. im Rahmen einer BES eine maßgebliche Rolle in

der Genese der Adipositas spielt. Gleichzeitig hat bei einigen dieser Patientinnen die Adipositas einen protektiven Charakter gegenüber der Sexualität. Bei dem Vergleich adipöser mit normalgewichtigen Frauen in der Primärversorgung lassen sich signifikante Zusammenhänge zwischen dem höchsten Körpergewicht (Lebenszeit), dem Körpergewicht zum Zeitpunkt der Untersuchung, sexuellem Missbrauch in der Lebensgeschichte, Selbstverletzungsverhalten und einer Borderline-Persönlichkeitssymptomatik aufzeigen.

## 54.7 Adipositas und Abhängigkeits-erkrankungen

Bestimmte Formen der Adipositas können Ausdruck einer zentralen Fehlregulation sein. So hat die moderne Medizin beachtliche Erfolge bei der Bekämpfung der adipositasassoziierten Erkrankungen wie Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie etc. zu verzeichnen. Behandlungsstrategien jedoch, die auf ursächliche Faktoren wie z. B. die Veränderung des Essverhaltens abzielen, stellen sich zumindest mittel- bis langfristig und damit im Sinne eines kurativen Ansatzes wenig erfolgreich dar. Darüber hinaus zeichnet sich das Essverhalten vieler adipöser Menschen durch die Unfähigkeit aus, dem zweifellos vorhandenen Wunsch nach Beendigung der Nahrungsaufnahme Folge leisten zu können. Auch gehen Übergewicht und Adipositas nicht selten einher mit einer exzessiven motivationalen Ausrichtung auf ernährungsrelevante Stimuli. Zwanghafte Züge oder Merkmale einer Impulskontrollstörung werden deutlich, und die Nähe zu psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen erscheint durchaus für einige Formen der Adipositas gegeben.

## Literatur

- APA (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed). Washington DC
- Baumeister H, Härter M (2007) Mental disorders in patients with obesity in comparison with healthy probands. *Int J Obesity* 31(7):1155–1164
- Bouchard C, Pérusse L (1993) Genetics of obesity. *Annu Rev Nutr* 13:337–354

- Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS (2000) Relationship between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: Results from a general population study. *Am J Public Health* 90:251–257
- Gerlach G, Herpertz S, Löber S (2015) Personality traits and obesity: a systematic review. *Obes Rev* (im Druck)
- Goodman E, Whitaker RC (2002) A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics* 110:497–504
- Gortmaker SI, Must A, Perrin JM et al (1993) Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 329:1008–1012
- Han TS, Tijhuis MA, Lean ME, Seidell JC (1998) Quality of life in relation to overweight and body fat distribution. *Am J Public Health* 88:1814–1820
- Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM et al (2003) Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:1300–1314
- Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF et al (2010) Overweight, obesity, and depression: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 67(3):220–229
- McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S et al (2004) Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *J Clin Psychiatry* 65:634–651
- Roberts RE, Kaplan GA, Sherma SJ, Strawbridge WJ (2000) Are the obese at greater risk for depression? *Am J Epidemiol* 152:163–170
- Sansone RA, Sansone LA, Fine MA (1995) The relationship of obesity to borderline personality symptomatology, self-harm behaviors, and sexual abuse in female subjects in a primary-care medical setting. *J Personality Disord* 9:254–265

# Metabolisches Syndrom und Depression

*Bernd Löwe*

## **55.1 Hintergrund – 432**

55.1.1 Prävalenz – 432

55.1.2 Definitionen – 432

55.1.3 Kritik am Konzept des metabolischen Syndroms – 432

## **55.2 Epidemiologie – 432**

55.2.1 Metabolisches Syndrom – 432

55.2.2 Depression – 433

55.2.3 Metabolisches Syndrom und psychische Störungen – 434

## **55.3 Zusammenhang von metabolischem Syndrom und Depression – 434**

## **55.4 Therapie – 435**

55.4.1 Allgemeine Gesichtspunkte – 435

55.4.2 Behandlungsprinzipien – 436

55.4.3 Wirksamkeit – 437

## **Literatur – 437**

## 55.1 Hintergrund

Eine Reihe metabolischer Risikofaktoren für koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt und kardiovaskuläre Mortalität tritt typischerweise gemeinsam auf. Verschiedene Bezeichnungen wurden in den letzten Jahrzehnten zur Beschreibung der Kombination dieser kardiovaskulären Risikofaktoren verwendet; heute hat sich der Begriff des »metabolischen Syndroms« weitgehend durchgesetzt.

➤ **Das metabolische Syndrom, früher auch »Syndrom X« oder »tödliches Quartett« genannt, bezeichnet einen Symptomenkomplex aus verminderter Glukosetoleranz, Adipositas, Dyslipoproteinämie und arterieller Hypertonie.**

### 55.1.1 Prävalenz

Aufgrund des Anstiegs der Prävalenz von Adipositas, Diabetes mellitus und des metabolischen Syndroms in den letzten 20 Jahren und des Auftretens bereits im frühen Kindheitsalter wird mittlerweile von einer »globalen Epidemie« gesprochen; Präventionsstrategien werden dringend gefordert. Parallel zum Anstieg des metabolischen Syndroms werden die depressiven Störungen häufiger diagnostiziert, und es wird erwartet, dass sie im Jahr 2020 zur zweithäufigsten Ursache von Arbeitsunfähigkeit werden.

### 55.1.2 Definitionen

Auch wenn die Bezeichnung »metabolisches Syndrom« nun weitgehend akzeptiert ist, gibt es zurzeit mindestens 6 verschiedene Definitionen. Im Jahr 1998 wurde von der WHO eine erste, international anerkannte, Definition des metabolischen Syndroms entwickelt. Als Reaktion darauf entwickelte das Adult Treatment Panel III (ATP III) eine neue Definition des metabolischen Syndroms, die im Vergleich zur WHO-Definition wesentlich einfacher zu erheben war. Im Jahr 2005 wurden parallel von der International Diabetes Federation (IDF) und der American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI) überarbeitete

Versionen der ATP-III-Kriterien ausgegeben, die sich hinsichtlich der angegebenen Grenzen für die Hypertriglyzeridämie, das reduzierte HDL-Cholesterin, die arterielle Hypertonie und die erhöhte Nüchternglukose entsprechen. Allerdings liegen die Grenzwerte für den Bauchumfang bei der amerikanischen AHA/NHLBI-Definition höher als bei der IDF-Definition, und der diagnostische Algorithmus zeigt leichte Unterschiede. Im Unterschied zur AHA/NHLBI-Definition bietet die IDF-Definition den Vorteil, dass sie bevölkerungsspezifische Grenzwerte für den Bauchumfang angibt, sodass diese Definition weltweit anwendbar ist. In ■ Tab. 55.1 sind die diagnostischen Kriterien des metabolischen Syndroms nach der IDF-Definition dargestellt.

### 55.1.3 Kritik am Konzept des metabolischen Syndroms

Allerdings wurde auch berechtigte Kritik am Konzept des metabolischen Syndroms geäußert: So haben die American Diabetes Association (ADA) und die European Association for the Study of Diabetes (EASD) einen provokativen Aufruf zur kritischen Hinterfragung des Konzepts des metabolischen Syndroms veröffentlicht. In dieser Publikation werden die Definition als unpräzise kritisiert und der klinische Nutzen der Zusammenfassung von bekannten Risikofaktoren zu einem Syndrom hinterfragt. Es wird vorgeschlagen, dass Kliniker bis zum Vorliegen besserer Forschungsergebnisse anstelle des metabolischen Syndroms nur die einzelnen Risikofaktoren diagnostizieren und behandeln. Dagegen argumentierte die IDF, dass es angesichts der weltweiten Epidemie von Diabetes mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen sehr wohl sinnvoll sei, Personen mit Risikofaktoren für diese Erkrankungen möglichst frühzeitig zu identifizieren und zur Lebensstiländerung zu bewegen.

## 55.2 Epidemiologie

### 55.2.1 Metabolisches Syndrom

International variieren die Prävalenzen des metabolischen Syndroms stark: In verschiedenen Stichproben der amerikanischen Allgemeinbevölkerung



**Tab. 55.1** Definition des metabolischen Syndroms der International Diabetes Federation (IDF) (Daten aus Alberti et al. 2005)

| Diagnostische Kriterien                  | Grenzwerte                                                                                                    |
|------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Zentrale Adipositas*                     | Bauchumfang                                                                                                   |
|                                          | ≥ 94 cm (Männer europäischer Herkunft)                                                                        |
|                                          | ≥ 80 cm (Frauen europäischer Herkunft)                                                                        |
| Plus 2 oder mehr der folgenden Symptome: |                                                                                                               |
| Hypertriglyceridämie                     | Triglyzeride > 150 mg/dl<br>Spezifische Behandlung dieser Lipidstörung                                        |
| Erniedrigtes HDL-Cholesterin             | < 40 mg/dl (Männer)<br>< 50 mg/dl (Frauen)<br>Spezifische Behandlung dieser Lipidstörung                      |
| Bluthochdruck                            | Systolisch ≥ 130 mmHg<br>Diastolisch ≥ 85 mmHg<br>Behandlung einer vordiagnostizierten arteriellen Hypertonie |
| Erhöhte Nüchternglukose                  | ≥ 100 mg/dl<br>Bereits diagnostizierter Typ-2-Diabetes mellitus                                               |

\* Normwerte für den Bauchumfang unterscheiden sich für verschiedene ethnische Gruppen. Eine Übersicht über die Normwerte findet sich bei Alberti et al. (2005)

wurden Prävalenzen von 20–40 % angegeben, während weltweit in Frankreich mit 7 % wesentlich niedrigere Prävalenzen gefunden wurden. Verlässliche Zahlen zur Häufigkeit des metabolischen Syndroms aus Deutschland liegen nicht vor. Die Prävalenz des metabolischen Syndroms steigt mit zunehmendem Alter stark an, z. B. bei amerikanischen Frauen von 12 % im Alter von 20–29 Jahren bis auf 61 % im Alter von 60–69 Jahren. Die Häufigkeit des metabolischen Syndroms steigt mit zunehmendem Body-Mass-Index; Hypertoniker haben etwa doppelt so häufig ein metabolisches Syndrom wie Normotoniker. In gleicher Weise ist bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) die altersadjustierte Prävalenz des metabolischen Syndroms verdoppelt im Vergleich zu Patienten ohne KHK. Als weitere Risikofaktoren für das metabolische

Syndrom wurden sitzender Lebensstil, Rauchen und chronischer Stress bei der Arbeit identifiziert. Bei Personen mit metabolischem Syndrom ist die Auftretenswahrscheinlichkeit von kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes mellitus im Vergleich zu Personen ohne metabolisches Syndrom signifikant erhöht. Wie die INTERHEART-Studie und andere Studien eindrucksvoll gezeigt haben, gilt das erhöhte Risiko für Myokardinfarkte nicht nur für das Vollbild des metabolischen Syndroms, sondern in ähnlicher Höhe auch für jede seiner Komponenten, d. h. für die arterielle Hypertonie, die abdominelle Fettsucht, den Diabetes mellitus und die Hyperlipidämie.

## 55.2.2 Depression

Nach einer Untersuchung der WHO liegt die 12-Monats-Prävalenz depressiver Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung bei 3,6 %. Bei körperlich kranken Patienten ist jedoch von einer Prävalenz depressiver Störungen von etwa 20–35 % auszugehen, wobei die Prävalenz mit der Schwere und der Chronizität der körperlichen Erkrankung stark ansteigt.

➤ **Durch große Studien und Metaanalysen ist mittlerweile belegt, dass eine depressive Störung ein signifikanter Risikofaktor für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität ist. Durch eine depressive Störung erhöht sich das Risiko, an einem Myokardinfarkt zu versterben, um den Faktor 1,5–2,5.**

Da depressive Störungen und metabolisches Syndrom für sich alleine schon mit erheblicher Morbidität und Mortalität behaftet sind, ist zu befürchten, dass eine Kombination mit besonders schwerwiegenden Folgen einhergeht. Allerdings fehlen hier Studien, die das erhöhte kardiovaskuläre Risiko der Komorbidität von Depression und metabolischem Syndrom quantifizieren.

➤ **Patienten mit den einzelnen Komponenten des metabolischen Syndroms, d. h. Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie oder Adipositas, leiden im Vergleich zu Personen ohne diese Risikofaktoren signifikant häufiger an depressiven Störungen.**

### 55.2.3 Metabolisches Syndrom und psychische Störungen

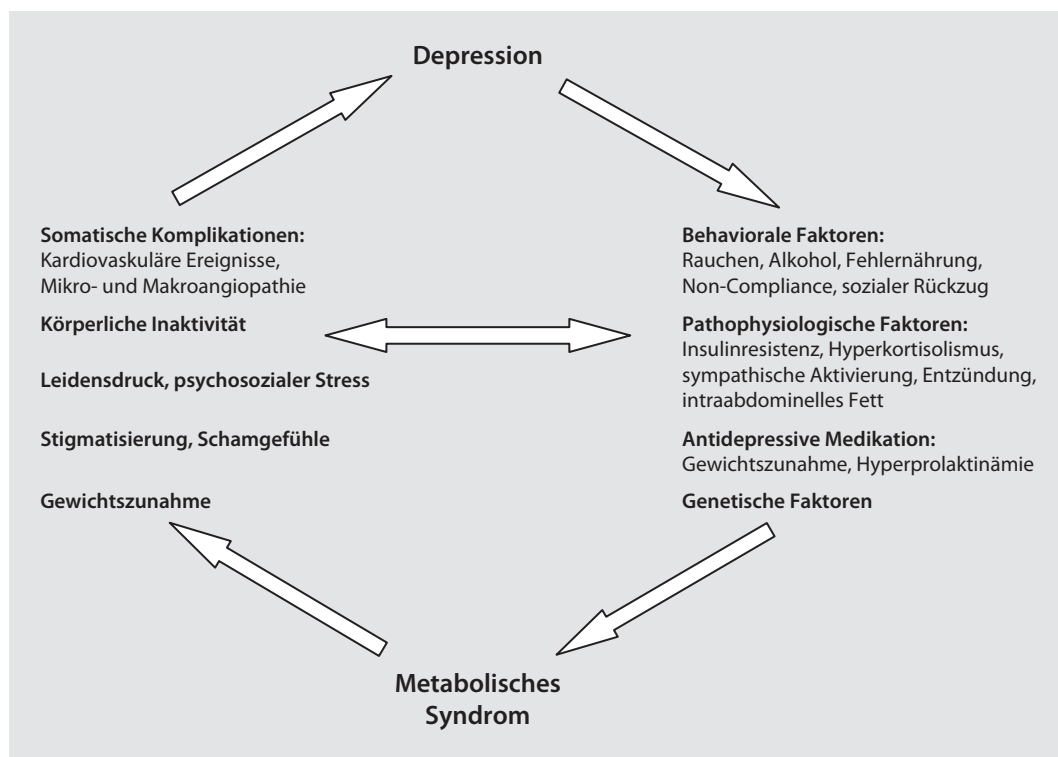
Das metabolische Syndrom ist für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie von besonderer Relevanz, da es bei den Patienten dieser Fachrichtungen gehäuft auftritt. Wahrscheinlich ist der Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und dem metabolischen Syndrom bidirektional: Psychische Störungen erhöhen das Risiko zur Entwicklung eines metabolischen Syndroms, und das metabolische Syndrom erhöht das Risiko für die Entwicklung von psychischen Störungen. Zu beachten ist, dass auch die medikamentöse Behandlung von psychischen Störungen, insbesondere durch Antipsychotika und trizyklische Antidepressiva, zur Entwicklung eines metabolischen Syndroms beitragen kann: In einer aktuellen Studie wurde bei 37 % der Patienten unter Antipsychotika der 2. Generation ein metabolisches Syndrom diagnostiziert. Auch bei unipolaren und bipolaren affektiven Störungen weisen erste Studien auf eine überzufällige Häufung des metabolischen Syndroms bzw. seiner Komponenten hin. Zur Prävalenz von depressiven Störungen bei metabolischem Syndrom liegen bisher nur wenige Daten vor; diese weisen auf eine signifikant erhöhte Prävalenz depressiver Symptome bei Patienten mit metabolischem Syndrom hin. Depressive Symptome scheinen nicht nur in der Folge eines metabolischen Syndroms zu entstehen; vielmehr stellt die Depression selbst einen Risikofaktor für die Entstehung des metabolischen Syndroms dar. So konnte zumindest bei weiblichen Patienten mit Major Depression nachgewiesen werden, dass für diese Patienten ein 2-fach höheres Risiko besteht, ein metabolisches Syndrom zu entwickeln.

### 55.3 Zusammenhang von metabolischem Syndrom und Depression

Wechselwirkungen zwischen metabolischem Syndrom und depressiven Störungen liegen auf der behavioralen, metabolischen, genetischen und iatrogenen Ebene vor. Generell lässt sich bei depressiven Patienten eine ungesündere Lebensführung als bei nichtdepressiven Personen beobachten. Die un-

gesündere Lebensführung bei Depressiven, welche die Entwicklung eines metabolischen Syndroms begünstigt, beinhaltet erhöhte Raten von Nikotinabusus, Fehlernährung und Bewegungsmangel. Ein weiterer wesentlicher behavioraler Faktor stellt die verminderte medizinische Compliance depressiver Patienten dar, die sich u. a. in der Nichteinhaltung ärztlicher Therapieempfehlungen und einem ungesunden Lebensstil äußert.

Eine wesentliche Verbindung zwischen Depressionen und metabolischem Syndrom wird auch in der Insulinresistenz gesehen, die mit Hyperkortisolismus, Aktivierung proinflammatorischer Zytokine, verminderter körperlicher Aktivität und artherosklerotischen Komplikationen assoziiert ist. Als ursächlich für den Hyperkortisolismus ist möglicherweise eine Erhöhung von TNF- $\alpha$  (Tumornekrosefaktor- $\alpha$ ) und Interleukin-6 im Rahmen einer Imbalance von anti- und proinflammatorischen Zytokinen zu sehen, die nachfolgend zu einer Erhöhung diabetogener Hormone (adrenokortikotropes Hormon ACTH, Kortikotropin-Releasing-Hormon CRH, Wachstumshormon GH) führt und durch eine Interaktion mit Insulinrezeptoren eine Modulation der Aktivität des Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinden-Systems hervorruft. Aufgrund dieser Stoffwechselkonstellation besteht ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines metabolischen Syndroms mit einer verschlechterten Glukosetoleranz, einer relativen Insulinresistenz, einer Dyslipidämie und einer Zunahme intraabdomineller Fettgewebskompartimente. Dabei kommt dem intraabdominellen (viszeralen) Fettgewebe eine ganz besondere Bedeutung zu. Depressive sind häufig adipös und weisen ein erhöhtes Volumen intraabdomineller Fettkomponenten auf: Dies wiederum stellt ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines metabolischen Syndroms und eines Diabetes sowie kardiovaskulärer Erkrankungen dar. Schließlich sind genetische Zusammenhänge wahrscheinlich für die Ausbildung eines metabolischen Syndroms bei Depressionen bedeutsam, wenngleich nicht von einer monogenetischen Ätiologie auszugehen ist. Allerdings gibt es für die Annahme einer genetischen Komponente auch gegenteilige Befunde. Die Entwicklung eines metabolischen Syndroms bei Depressiven kann auch iatrogen durch die Einnahme antidepressi-



■ **Abb. 55.1** Wechselwirkungen zwischen Depression und metabolischem Syndrom; Insulinresistenz: eingeschränkte Sensitivität des Kohlenhydratstoffwechsels auf Insulin. (Aus Löwe et al. 2006; mit freundl. Genehmigung des Verlags Hans Huber)

ver Medikation begünstigt werden. So ist eine Gewichtszunahme und Stoffwechselverschlechterung durch antidepressive Medikation, insbesondere durch trizyklische Antidepressiva, beschrieben.

■ **Abb. 55.1** illustriert Mechanismen und Faktoren, die bei der Ausbildung eines metabolischen Syndroms mit Depression wirksam werden, und verdeutlicht, wie durch ein metabolisches Syndrom einerseits eine Verschlechterung der depressiven Symptomatik und andererseits eine Potenzierung der somatischen Morbidität bedingt werden kann. Sowohl die Befindlichkeitsstörung als auch die fortschreitende somatische Morbidität führen wiederum zu einer Verschlechterung der depressiven Symptomatik. Es zeigt sich in letzter Konsequenz ein klassischer Circulus vitiosus mit sich selbst verstärkenden Mechanismen und verhängnisvollen Folgen.

## 55.4 Therapie

### 55.4.1 Allgemeine Gesichtspunkte

Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung ist eine umfassende Diagnostik psychischer und somatischer Störungen. Die Diagnostik psychischer Störungen bei Patienten mit metabolischem Syndrom kann den behandelnden Arzt allerdings vor besondere Herausforderungen stellen: Typischerweise sind die psychischen Störungen nicht vordiagnostiziert, und das Erkennen der psychischen Symptome kann durch die Überlagerung von körperlichen und psychischen Beschwerden erschwert sein. In vielen Fällen ist der Patient fremdmotiviert und sieht seine Probleme eher im Übergewicht und den körperlichen Komplikationen begründet als in psychosozialen Ursachen. Wie bei anderen körperlichen Erkrankungen ist davon auszugehen,

dass die Häufigkeit psychischer Störungen mit der Schwere und der Chronizität des metabolischen Syndroms und seiner Folgeerkrankungen ansteigt. Allerdings scheint das metabolische Syndrom bei Patienten mit schweren psychischen Störungen weniger suffizient behandelt zu werden als bei Patienten ohne psychische Störungen.

- **Leidet ein Patient sowohl unter einem metabolischen Syndrom als auch unter einer depressiven Störung, so sind unbedingt beide Störungen im Behandlungsplan simultan zu berücksichtigen.**

Da von einer wechselseitigen Verstärkung von Merkmalen des metabolischen Syndroms und von Symptomen psychischer Störungen auszugehen ist, muss die psychosoziale Behandlung dieser Patientengruppe multidimensional sein und das Ziel verfolgen, den Patienten zum erfolgreichen Management seiner körperlichen und seelischen Belastungen zu befähigen. Nur wenn sich die Depression des Patienten bessert, wird er motiviert sein, aktiv an den Komponenten des metabolischen Syndroms zu arbeiten.

- **Tatsächlich sind die beiden therapeutischen Grundprinzipien in der Behandlung des metabolischen Syndroms, nämlich körperliche Aktivität und Gewichtsabnahme, auch antidepressiv wirksam.**

In manchen Fällen müssen die Risikofaktoren des metabolischen Syndroms, d. h. Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie, zusätzlich medikamentös behandelt werden. Bei der Behandlung muss im Rahmen der Kooperation von Hausärzten, Internisten, Ärzten für psychosomatische Medizin und Psychotherapie und Ärzten für Psychiatrie und Psychotherapie sichergestellt werden, dass sich der Patient hinsichtlich Diagnose, Behandlungsoptionen und Prognose ausreichend aufgeklärt fühlt. Auch eine adäquate medizinische Behandlung der Risikofaktoren bzw. komorbider körperlicher Störungen ist Voraussetzung für eine effiziente Therapie. Gewicht, Blutdruck, Nüchternblutzucker, HbA1c und Lipide müssen ausreichend häufig kontrolliert werden, um dem Patienten und

dem Arzt eine Rückmeldung zum Erfolg der Therapie zu geben. Eine begleitende Suchtentwöhnung (Rauchen!) ist in vielen Fällen notwendig. Die Motivation und Compliance des Patienten kann in vielen Fällen durch den Einbezug der Familie bzw. des Freundeskreises gestärkt werden. Ein wesentliches Ziel der Behandlung ist es, das Gesundheitsverhalten so zu fördern, dass der Patient langfristig zum Selbstmanagement seines metabolischen Syndroms und komorbider Erkrankungen in der Lage ist. Bei der Behandlung des depressiven Patienten mit metabolischem Syndrom ist es von großer Bedeutung, den Patienten nicht als »psychisch krank« zu behandeln, sondern als eine normale Person, die unter ungewöhnlichen Belastungen leidet.

- **Eine begleitende antidepressive Pharmakotherapie ist bei leichten und mittelschweren depressiven Episoden manchmal, bei schweren depressiven Episoden fast immer indiziert.**

## 55.4.2 Behandlungsprinzipien

Die psychosomatische Behandlung des Patienten, die im Einzel- und im Gruppensetting durchgeführt werden kann, sollte ressourcenorientiert sein und die folgenden Komponenten beinhalten.

**Psychoedukation** Der Patient und seine nächste Bezugsperson müssen sowohl über das metabolische Syndrom und dessen Behandlung als auch über depressive Störungen aufgeklärt werden, damit sie das notwendige Grundwissen haben, um ihre gesundheitlichen Probleme eigenverantwortlich zu managen.

**Gesundheitsverhalten** Zur Steigerung der körperlichen Aktivität sollten strukturierte Aktivitätspläne ausgearbeitet werden. Der Therapeut verstärkt die Durchführung der körperlichen Aktivität. Hinsichtlich Lebensstil und Ernährung sollten ergänzende Beratungen erfolgen.

**Erklärungsmodelle** Die subjektiven Erklärungs- und Behandlungsmodelle des Patienten müssen in die Behandlung einbezogen werden, damit Patient

und Arzt zu gemeinsam getragenen Entscheidungen hinsichtlich der angewandten Behandlungsmethoden kommen.

**Fokusableitung und Therapieplanung** Der Behandlungsauftrag, der Fokus der Behandlung und das Therapieziel sollten mit dem Patienten explizit abgesprochen werden. Abhängig von der therapeutischen Ausrichtung des Therapeuten eignen sich als Grundlage z. B. die operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD-2) bzw. eine strukturierte Problem- und Verhaltensanalyse.

**Kognitive Techniken** Die Patienten müssen lernen, dysfunktionale negative Kognitionen und Bewertungen zu identifizieren und zu verändern.

**Integration der Bezugspersonen** Interpersonelle Probleme sind die häufigste subjektive Ursache für emotionale Probleme bei Patienten mit körperlichen Erkrankungen. Der Einbezug der Familie bzw. der wichtigsten Bezugspersonen in Paar- bzw. Familiensitzungen dient der Lösung interpersoneller Probleme sowie dem Erlernen gesundheitsfördernder Verhaltensweisen für die gesamte Familie.

**Problemlösekompetenzen** Um nachhaltige Verbesserungen zu erzielen, ist es sinnvoll, mit dem Patienten zu üben, Probleme frühzeitig zu erkennen, zu analysieren und konstruktiv zu lösen.

### 55.4.3 Wirksamkeit

Bisher liegen keine Studien zur Wirksamkeit der Behandlung von depressiven Patienten mit metabolischem Syndrom vor. Diese Studien sind dringend notwendig, da es sich bei dieser Patientengruppe um eine zahlenmäßig stark wachsende Hochrisikogruppe für kardiovaskuläre und andere Erkrankungen bzw. Todesfälle handelt. Die kontrollierten Studien zur Wirksamkeit von Psychotherapie bzw. antidepressiver Pharmakotherapie bei depressiven Patienten mit koronarer Herzkrankheit bzw. Diabetes mellitus weisen jedoch darauf hin, dass diese Interventionen auch bei Patienten mit metabolischem Syndrom wirksam sein könnten.

### Fazit

Depression und metabolisches Syndrom sind in den letzten Jahrzehnten häufiger geworden und treten überzufällig häufig gemeinsam auf. Depression und metabolisches Syndrom, beides Risikofaktoren für kardiovaskuläre Mortalität, können sich im Sinne eines Circulus vitiosus durch Faktoren wie Inaktivität, sozialen Rückzug, metabolische Parameter und Non-Compliance wechselseitig verstärken. Deshalb müssen diagnostische und therapeutische Maßnahmen simultan das metabolische Syndrom und die Depression berücksichtigen. Ziel der Behandlung ist nicht nur eine Remission der Depression, sondern auch, den Patienten in die Lage zu versetzen, die gesundheitlichen Herausforderungen des metabolischen Syndroms erfolgreich und eigenverantwortlich zu managen.

### Literatur

- 
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J (2005) The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 366:1059–1062
- Didjurgeit U, Kruse J, Schmitz N et al (2002) A time-limited, problem-orientated psychotherapeutic intervention in type 1 diabetic patients with complications: a randomized controlled trial. *Diabet Med* 19:814–821
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ (2005) The metabolic syndrome. *Lancet* 365:1415–1428
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al (2005) Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. *Cardiol Rev* 13:322–327
- Katon WJ, Von Korff M, Lin EH et al (2004) The Pathways Study: a randomized trial of collaborative care in patients with diabetes and depression. *Arch Gen Psychiatry* 61:1042–1049
- Löwe B, Herzog W (2007) Psychosoziale Behandlung des Metabolischen Syndroms. *Psychosom Konsiliarpsychiatr* 1:19–27
- Löwe B, Hochlehnert A, Nikendei C (2006) Metabolisches Syndrom und Depression. *Ther Umsch* 63: 521–527
- Murray CJ, Lopez AD (1997) Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349:1498–1504
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364: 937–952
- Zimmet P, Alberti KG, Shaw J (2001) Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 414:782–787

# Tabakabhängigkeit bei Essstörungen und Adipositas

*Martina Schröter, Anil Batra*

- 56.1 Grundlagen der Tabakabhängigkeit – 440**
  - 56.1.1 Neurobiologische Aspekte der Tabakabhängigkeit – 440
  - 56.1.2 Psychosoziale Aspekte der Tabakabhängigkeit – 441
- 56.2 Diagnostik der Tabakabhängigkeit – 441**
- 56.3 Tabakabhängigkeit bei Anorexie und Bulimie – 441**
- 56.4 Weight concerns und Rauchverhalten – 443**
- 56.5 Tabakabstinenz und Gewichtszunahme – 444**
- 56.6 Rauchen und Adipositas – 444**
- 56.7 Behandlung der Tabakabhängigkeit – 445**
  - 56.7.1 Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten – 445
  - 56.7.2 Motivierende Gesprächsführung und Psychotherapie – 446
- 56.8 Tabakentwöhnung bei Patientinnen mit Bulimie, Anorexie oder Adipositas – 446**
- Literatur – 447**



In Deutschland rauchen 34 % der Männer und 2 % der Frauen, die älter als 15 Jahre sind (Lampert 2014). In einer Untersuchung zum Raucherverhalten unter Jugendlichen im Alter von 12–17 Jahren ermittelte die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung im Jahr 2012 eine Raucherprävalenz von 12 % (BZgA 2013). Mit zunehmendem Alter stiegen Rauchprävalenz und die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten an.

Rauchen gilt heute in den Industriestaaten als der bedeutsamste einzelne Risikofaktor für eine Vielzahl von schwerwiegenden Erkrankungen und einen vorzeitigen Tod. Jährlich sterben mehr als 106.000 Raucher in Deutschland an den Folgen des Tabakkonsums (Mons 2011). Die gesundheitsschädigenden Wirkungen des Tabakkonsums sind auf zahlreiche toxische oder kanzerogene Substanzen – wie beispielsweise Kohlenmonoxid, Stickstoffdioxid, Benzol, Nitrosamine, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, freie Radikale, Schwermetalle und viele andere mehr – zurückzuführen, die mit dem Tabakrauch inhaliert werden. Die gesundheitsschädigenden Auswirkungen bestehen auch für Nichtraucher, die regelmäßig dem Tabakrauch ausgesetzt sind (»Passivraucher«). Zu den häufigsten tabakassoziierten Erkrankungen gehören Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Karzinome (v. a. der Lunge, des Kehlkopfs und der Speiseröhre) und die chronisch-obstruktive Bronchitis. Durch mehrere Studien konnte belegt werden, dass sich die Lebenserwartung bei einem regelmäßigen langjährigen Raucher um etwa 8–10 Jahre verkürzt (Doll et al. 2004).

## 56.1 Grundlagen der Tabakabhängigkeit

Die Tabakabhängigkeit ist multifaktoriell bedingt und entsteht durch das komplexe Zusammenspiel sozialer, psychologischer und (neuro)biologischer Faktoren. Die Wechselwirkungen physiologischer und psychologischer Effekte führen zu einer Verstärkung des Rauchverhaltens und begünstigen die Abhängigkeitsentwicklung.

### 56.1.1 Neurobiologische Aspekte der Tabakabhängigkeit

Die psychopharmakologischen Wirkungen des Nikotins werden für die Entwicklung der körperlichen Abhängigkeit verantwortlich gemacht. Das durch den Tabakrauch inhalierte Nikotin entfaltet innerhalb von 7–10 Sekunden seine Wirkungen im zentralen Nervensystem und besitzt ein bivalentes Wirkspektrum, das dosisabhängig sowohl als beruhigend wie auch als anregend wahrgenommene Wirkungen besitzt. Nach Inhalation des Tabakrauchs bewirkt Nikotin zentral nach Stimulation präsynaptischer nikotinerger Acetylcholinrezeptoren die Konzentrationserhöhung verschiedener Neurotransmitter wie Dopamin, Acetylcholin, Noradrenalin und Serotonin. Damit sind unterschiedliche Wirkqualitäten (Wohlbefinden, Stimmungsaufhellung, Aktivierung, Beruhigung, Reduktion der Angst, subjektiv erlebte Steigerung kognitiver Leitungsfähigkeit) verbunden. Für die Abhängigkeitsentwicklung scheint die durch das Nikotin vermittelte dopaminerge Aktivierung im mesolimbischen »Belohnungszentrum« (Nucleus accumbens) von Bedeutung zu sein. Eine dem regelmäßigen Nikotinkonsum folgende Adaptation führt zu einer Minderung der Dopaminfreisetzung im Nucleus accumbens unter das Ausgangsniveau bei einem Nikotinentzug. Infolge der wiederholten und verlängerten Rezeptordesensibilisierung erhöht sich kompensatorisch die Dichte der zentralen nikotinerger  $\alpha 4\beta 2$ -Acetylcholinrezeptoren. Diese »Up-Regulation« erfolgt in Abhängigkeit von der Nikotindosis und ist erst nach einer längeren Abstinenzperiode rückläufig. Die erhöhte Zahl freier nikotinerger  $\alpha 4\beta 2$ -Acetylcholinrezeptoren wird u. a. für die Entstehung von Entzugssymptomen verantwortlich gemacht (Heinz et al. 2012).

Das Nikotinentzugssyndrom (ICD-10, F17.3) ist durch folgende Symptome gekennzeichnet.

#### Symptome des Nikotinentzugssyndroms

- Starkes Rauchverlangen
- Krankheitsgefühl oder Schwäche
- Angst



- Dysphorische Stimmung
- Reizbarkeit
- Ruhelosigkeit
- Insomnie
- Appetitsteigerung
- Vermehrter Husten
- Ulzerationen der Mundschleimhaut
- Konzentrationsstörungen

### 56.1.2 Psychosoziale Aspekte der Tabakabhängigkeit

Im psychodynamischen Verständnis stellt das Rauchen eine neurotische Fehlhaltung dar; das Rauchen wird als orale Triebbefriedigung, als Regulativ innerpsychischer Defizite oder als unbewusstes autodestruktives Verhalten verstanden. Aus lerntheoretischer Sicht sind für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Abhängigkeit das soziale Modelllernen, klassische und operante Konditionierungsprozesse, aber auch kognitive Lernprozesse, die sich auf die Wirkungserwartung und individuelle funktionelle Bedeutung des Rauchens beziehen, verantwortlich. Zu Beginn der Raucherkarriere spielen eher soziale Verstärkerprozesse und die Assoziation des Rauchens mit positiven Begriffen wie Geselligkeit, aber auch dem »Schlanksein« eine Rolle. Bei regelmäßigem Tabakkonsum gewinnen die pharmakologischen Effekte des Nikotins eine immer größere Bedeutung. Die als angenehm empfundenen Wirkungen des Nikotins setzen Raucher zunehmend gezielt und funktional zur Belohnung, zur Stressreduktion und zur Entspannung ein, schließlich wird der Tabakkonsum auch zur Vermeidung von Entzugssymptomen aufrechterhalten (Batra 2011).

### 56.2 Diagnostik der Tabakabhängigkeit

Wichtige Voraussetzung für die Planung einer Intervention ist eine ausführliche Diagnostik, die die Einschätzung möglicher Komplikationen bei

der Tabakentwöhnung und der Rückfallgefährdung erlaubt (Batra et al. 2006). Dazu gehört die Erhebung rauchanamnestischer Variablen (Tageszigarettenkonsum, Rauchbeginn, Rauchdauer), der Funktionalität des Rauchverhaltens im sozialen Umfeld, der Risikofaktoren (Schwangerschaft, psychiatrische und somatische Erkrankungen, regelmäßige Einnahme von Medikamenten) sowie die Erfassung der Abhängigkeitskriterien nach ICD-10 (Tabakabhängigkeit F17.2) und der Stärke der Abhängigkeit mit dem Fagerström-Test für Zigarettenabhängigkeit (FTCD, Heatherton et al. 1991) (■ Tab. 56.1).

Der FTCD erlaubt eine Einschätzung der Stärke der Abhängigkeit und ist ein zuverlässiges Instrument für die Abschätzung von auftretenden Entzugssymptomen. Je höher der Summenwert, desto mehr Entzugssymptome sind zu erwarten und umso höher ist auch die Rückfallgefahr. Aus der Stärke der Abhängigkeit und der Auswertung der Einzelfragen lassen sich Hinweise für die erforderlichen medikamentösen und psychotherapeutischen Interventionen ableiten.

### 56.3 Tabakabhängigkeit bei Anorexie und Bulimie

Bislang existieren nur sehr wenige klinische Studien, die das Rauchverhalten bei Patientinnen mit einer Bulimie oder Anorexie untersucht haben (Anzenberger et al. 2006). Keine dieser Studien bezieht männliche Patienten in ihre Untersuchungen mit ein, sodass unklar ist, ob sich die gefundenen Ergebnisse auf männliche Patienten übertragen lassen. Der Anteil der Tabakkonsumenten bei Frauen mit Anorexie wird auf 4–25 % geschätzt und liegt damit eher unter dem der gesunden Kontrollgruppen, der je nach Studie zwischen 24–30 % betrug. Bei Patientinnen mit Bulimie lag dieser Anteil dagegen bei bis zu 61 %. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war in den meisten Studien signifikant. Im Vergleich dazu wird der Anteil der Raucher (für beide Geschlechter gemittelt) bei Menschen mit depressiven und/oder Angststörungen auf 35 % geschätzt, bei Patienten mit psychotischen oder anderen Abhängigkeitserkran-

**Tab. 56.1** Fagerström-Test für Zigarettenabhängigkeit. (Adapt. nach Heatherton et al. 1991; Fagerström 2012; © K. O. Fagerström, mit freundlicher Genehmigung)

|                                                                                                                                                 |                             |          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|----------|
| Wann nach dem Erwachen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?                                                                                        | Innerhalb von 5 Minuten     | 3 Punkte |
|                                                                                                                                                 | Innerhalb von 6–30 Minuten  | 2 Punkte |
|                                                                                                                                                 | Innerhalb von 31–60 Minuten | 1 Punkt  |
|                                                                                                                                                 | Nach 60 Minuten             | 0 Punkte |
| Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist, das Rauchen sein zu lassen?                                                     | Ja                          | 1 Punkt  |
|                                                                                                                                                 | Nein                        | 0 Punkte |
| Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?                                                                                        | Die erste am Morgen         | 1 Punkt  |
|                                                                                                                                                 | Andere                      | 0 Punkte |
| Wie viele Zigaretten rauchen Sie im Allgemeinen pro Tag?                                                                                        | Bis 10                      | 0 Punkte |
|                                                                                                                                                 | 11–20                       | 1 Punkt  |
|                                                                                                                                                 | 21–30                       | 2 Punkte |
|                                                                                                                                                 | Mehr als 30                 | 3 Punkte |
| Rauchen Sie in den ersten Stunden nach dem Erwachen im Allgemeinen mehr als am Rest des Tages?                                                  | Ja                          | 1 Punkt  |
|                                                                                                                                                 | Nein                        | 0 Punkte |
| Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?                                                        | Ja                          | 1 Punkt  |
|                                                                                                                                                 | Nein                        | 0 Punkte |
| 0–3 Punkte: geringe Abhängigkeit, 4–6 Punkte: mittelstarke Abhängigkeit, 7–8 Punkte: starke Abhängigkeit, 9–10 Punkte: sehr starke Abhängigkeit |                             |          |

kungen werden Prävalenzraten von 65–95 % angegeben. Das wesentliche Merkmal, das Raucherinnen mit Anorexie bzw. Bulimie hinsichtlich ihres Tabakkonsums unterscheidet, scheint das Binge-Eating-/Purging-Verhalten zu sein (White u. Grilo 2006). Soweit dies in den Studien differenziert wurde, zeigten sich in der Gruppe der Anorexiepatientinnen vom restriktiven Typus die geringsten Raucherquoten.

Eine kontrollierte Studie untersucht mehrere relevante Variablen der Tabakabhängigkeit in einer Stichprobe von 850 Frauen und Mädchen mit Anorexie oder Bulimie (Anorexie, restriktiver Typus: n = 306; Anorexie, Binge-Eating/Purging: n = 293; Bulimie: n = 251). Hinsichtlich des Rauchbeginns gab es keinen Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen, jedoch begannen signifikant mehr Studienteilnehmerinnen (59,9 %) erst nach Beginn ihrer Essstörung mit dem Rauchen. Brewerton

et al. (2014) sehen dagegen eine Häufung des Substanzmissbrauchs bei einem bereits in der Kindheit gestörten Essverhalten. Die Stärke der Nikotinabhängigkeit, gemessen mit dem FTND, sowie der Tageszigarettenkonsum waren in der Gesamtgruppe der Frauen mit einer Essstörung signifikant höher als bei den Kontrollen. Innerhalb der Gruppe wiesen diejenigen mit einer restriktiven Anorexie die geringste Nikotinabhängigkeit und den niedrigsten Tageszigarettenkonsum auf. Wurde der Einfluss der Stärke der Tabakabhängigkeit kontrolliert, so gab es zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Anzahl der Abstinenzversuche. In den Essstörungsgruppen hatten Ex-Raucherinnen einen signifikant höheren BMI als die Nichtraucherinnen und Raucherinnen.

Zwei weitere Studien untersuchten die Ursachen für die erhöhte Raucherprävalenz. In einer Stichprobe von 102 Frauen mit Bulimie zeigte sich,

dass diese das Rauchen signifikant häufiger dazu einsetzten, das Essen zu vermeiden oder das Gewicht zu kontrollieren. Im Vergleich zu den psychisch erkrankten und gesunden Kontrollgruppen wurden sie nach erreichter Abstinenz häufiger rückfällig, weil sie Befürchtungen in Bezug auf eine Gewichtszunahme oder Sorgen um ihre Figur hatten. Komorbide depressive oder ängstliche Symptome waren in dieser Gruppe ausgeprägter.

Wie die Untersuchung von Rauchmotiven zeigte, wiesen Frauen mit einer Essstörung im Vergleich zu einer depressiven Kontrollgruppe eine signifikant höhere Motivation auf, zu rauchen (Georg u. Waller 2005). Die stärksten Rauchmotive waren die Gewichtskontrolle und die Stressbewältigung. Als komorbider Faktor wurde eine erhöhte Ängstlichkeit identifiziert.

➤ **Bulimiepatientinnen haben ein erhöhtes Risiko zu rauchen und entwickeln häufig eine starke Tabakabhängigkeit. Das Rauchen wird als Mittel zur Gewichtskontrolle eingesetzt und dient zur Bewältigung von Angst und Stress.**

Zu den Gesundheitsrisiken, die bei gleichzeitigem Vorliegen einer Tabakabhängigkeit und einer Bulimie/Anorexie bestehen, gibt es bislang keine klinischen Studien. Gerade die Bulimie und die Tabakabhängigkeit teilen eine Reihe medizinischer Risiken, die den Bereich der Herz-Kreislauf-Erkrankungen, aber auch der Erkrankungen des Mund- und Rachenraums, der Speiseröhre und des Magens betreffen. Es ist anzunehmen, dass das Risiko für ein Speiseröhrenkarzinom bei einer Komorbidität deutlich höher ist als bei Vorliegen von nur einer Störung.

## 56.4 Weight concerns und Rauchverhalten

Zahlreiche Forschungsarbeiten beschäftigen sich mit dem Konzept der weight concerns. Junge Menschen mit Gewichtsproblemen entwickeln später häufiger ein regelmäßiges Rauchverhalten (Saules et al. 2007). Es wird angenommen, Befürchtungen in

Bezug auf das Gewicht könnten einen Prädiktor für den Rauchbeginn, einen Rückfallgrund nach erreichter Abstinenz oder auch ein Hindernis für eine Entwöhnungsbehandlung darstellen (Pomerleau et al. 2007). Da je nach Studie sehr unterschiedliche Variablen, die mit weight concerns verbunden sind, untersucht werden, ist die Interpretation von Studienergebnissen und deren Vergleichbarkeit erschwert. Dennoch lassen sich im Hinblick auf die Dimension der weight concerns mehrere Schlussfolgerungen aus der Forschungsliteratur ziehen. Eine große Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Diätverhalten und Diätpraktiken, die auf ein gestörtes Essverhalten hinweisen, wie die Verwendung von Laxanzien, Purging oder Binge-Eating, verbunden mit einer eher negativen affektiven Grundstimmung, gelten als Risikofaktoren für den Rauchbeginn, aber auch für die Entwicklung einer Essstörung (Pomerleau u. Saules 2007). Sind die Befürchtungen in Bezug auf eine Gewichtszunahme sehr groß, stellen sie ein Hindernis für eine Entwöhnungsbehandlung dar oder führen dazu, dass eine Tabakentwöhnung eher abgebrochen wird. Die Sorge um die Gewichtszunahme scheint ein bedeutsamerer Rückfallprädiktor zu sein als die tatsächliche Zunahme (Meyers et al. 1997).

Eine randomisierte klinische Therapiestudie untersucht die Auswirkungen der weight concerns auf die langfristigen Abstinenzquoten. Die höchsten Abstinenzquoten erzielte die Gruppe, deren Behandlung direkt darauf abzielte, die Befürchtungen hinsichtlich des Gewichts zu reduzieren. Die Abstinenzquoten in dieser Gruppe (21 %) lagen nach einem Jahr signifikant höher als in der Gruppe, die zusätzliche verhaltensbezogene Elemente zur Gewichtskontrolle erhalten hatte (13 %), und der Standardbehandlung (9 %). Inhalte der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Intervention wurden aus der Therapie der Bulimie entliehen und an die Behandlung der Tabakabhängigkeit angepasst. Ziel der Interventionen war es, eine Akzeptanz einer moderaten Gewichtszunahme zu erreichen und die Angst vor einer Gewichtszunahme zu reduzieren. Eine Veränderung dysfunktionaler Überzeugungen in Bezug auf Verhinderung einer Gewichtszunahme, auf Figur und Diätverhalten sowie eine Verringerung gezügelten Essverhaltens sollten erreicht werden.

## 56.5 Tabakabstinenz und Gewichtszunahme

Vielfach wurde belegt, dass Raucher im Durchschnitt ein geringeres Körpergewicht haben als Nichtraucher. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten und dem Gewicht. Insbesondere moderate und ältere Raucher haben einen deutlicheren weight control benefit. Frauen scheinen den Ergebnissen einer Metaanalyse zufolge nach einem Rauchstopp etwas mehr an Gewicht zuzulegen als Männer (Farley et al. 2012). Starke Raucher nähern sich stärker dem Körpergewicht von Nichtrauchern an. Für Raucher bis zum 19. Lebensjahr konnte dieser Zusammenhang bisher nicht eindeutig belegt werden, ältere Raucher nehmen dagegen stärker zu (Prod'hom et al. 2013). Aber auch Charakteristika des Essverhaltens (Binge eating) stehen mit der Gewichtszunahme nach einer Tabakabstinenz in Zusammenhang (White et al. 2010).

Eine Metaanalyse auf der Basis von 62 Studien ermittelte die durchschnittliche Gewichtszunahme bei Rauchern, die ohne medikamentöse und/oder (psycho-)therapeutische Unterstützung abstinenter geworden waren (dies waren in der Regel die Kontrollgruppen randomisierter klinischer Studien). 12 Monate nach Erreichen der Abstinenz hatten 16–21 % der Teilnehmer Gewicht verloren, 37 % hatten weniger als 5 kg zugenommen, bei 34 % war eine Gewichtszunahme von 5–10 kg und bei 13–14 % eine Gewichtszunahme von mehr als 10 kg zu verzeichnen. Eine Tabakabstinenz ist im Mittel mit einer Gewichtszunahme von 4–5 kg nach einem Jahr assoziiert (Aubin et al. 2012).

Der Großteil der Gewichtszunahme findet dabei in den ersten 3–12 Monaten nach dem Rauchstopp statt (Prod'hom et al. 2013). Die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten scheint ein signifikanter Prädiktor für eine zu erwartende Gewichtszunahme zu sein (Prod'hom et al. 2013). Der Zusammenhang zwischen Ausgangsgewicht und Gewichtszunahme wird unterschiedlich bewertet, eine starke Zunahme bei hohem Ausgangskonsum finden Lycett et al. (2011), Prod'hom et al. (2013) dagegen finden keinen Zusammenhang.

Unterschiedliche Mechanismen werden als ursächlich für eine Gewichtszunahme nach Erreichen

der Tabakabstinenz angesehen. Nikotin beeinflusst die Energiebilanz, es beschleunigt die Herzfrequenz, erhöht den Blutdruck und die Darmbewegungen und führt somit zu einem erhöhten Energieverbrauch. Der Grundumsatz steigt um ca. 5–10 % (dies entspricht etwa 200 kcal/Tag). Nach Erreichen der Abstinenz wäre somit ein Absinken des Grundumsatzes und damit des Kalorienbedarfs zu erwarten. In einigen Studien wurde auch eine erhöhte Kalorienaufnahme nach dem Rauchstopp beobachtet, die je nach Studie mit 200–300 kcal in Rechnung gestellt wurde. Darüber hinaus werden Veränderungen in der Aktivität der adipose tissue lipoproteinlipase (AT-LPL) und der Lipolyse als Mitverursacher einer Gewichtszunahme in Betracht gezogen. Eine Nahrungsaufnahme kann die belohnenden Effekte von Nikotin im dopaminergen Verstärkungssystem teilweise ersetzen (Reinholz et al. 2008; Volkow et al. 2008). Jedoch wurden die zugrunde liegenden Mechanismen bisher überwiegend im Tierversuch untersucht, sodass ihr Einfluss auf eine Gewichtszunahme beim Menschen noch nicht völlig geklärt ist (Filozof et al. 2004).

Alle genannten Faktoren werden zur Erklärung der beobachteten Gewichtszunahme herangezogen. Vollständig verstanden sind die zugrunde liegenden Mechanismen bislang noch nicht.

Es wurden unterschiedliche Interventionen untersucht, die einen günstigen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung haben sollten. Der Einsatz der medikamentösen Unterstützung kann eine Gewichtszunahme abmildern, jedoch nicht verhindern. Auch ein regelmäßiges moderates körperliches Training wirkt einer größeren Gewichtszunahme entgegen und hat einen positiven Effekt auf die langfristige Abstinenz.

## 56.6 Rauchen und Adipositas

Legt man für die Definition der Adipositas einen BMI > 30 zugrunde, so lassen sich kaum Studien finden, welche die Beziehung zwischen Rauchen und Adipositas explizit untersuchen. Eine Studie, die das Mortalitätsrisiko bei gemeinsamem Vorliegen beider Risikofaktoren an 64.120 Frauen und 18.760 Männern untersuchte (Freedman et al. 2006), stellte fest:

- Bei Männern unter 65 Jahren war das Mortalitätsrisiko in der Gruppe mit einem BMI zwischen 30 und 34,9 um das 3,8-Fache und in der Gruppe mit einem BMI von 35+ um das 5,2-Fache erhöht.
- Bei den Frauen unter 65 Jahren war das Mortalitätsrisiko mit einem BMI zwischen 30 und 34,9 um das 2,2-Fache und mit einem BMI von 35+ um das 4,2-Fache erhöht.

Aufgeschlüsselt nach Mortalität durch Krebs und Herz-Kreislauf-Erkrankungen lag diese bei den Männern mit einem BMI von 30+ bei 2,45 bzw. 10,6; bei den Frauen mit einem BMI von 30+ bei 2,7 bzw. 6. Die Risiken bei übergewichtigen Ex-Rauchern waren im Vergleich zu übergewichtigen Rauchern deutlich reduziert. Daher stellt gerade bei der Adipositas die Tabakentwöhnung einen wesentlichen Faktor zur Reduzierung von Morbidität und Mortalität dar.

Binge-Eating in Abwesenheit kompensatorischer Maßnahmen stellt einen Risikofaktor für Übergewicht und die Entwicklung einer Adipositas dar. Gleichzeitig finden sich bei adipösen Menschen mit einer Binge-Eating-Störung (BES) erhöhte Lebenszeitprävalenzraten für eine Reihe anderer psychiatrischer Erkrankungen wie Depression, Angststörungen und Abhängigkeitserkrankungen (White u. Grilo 2006). Es gibt Hinweise darauf, dass die Prävalenzrate der Tabakabhängigkeit bei Menschen mit BES im Vergleich zum Vorliegen einer Adipositas ohne Binge-Eating erhöht ist. Sowohl Rauchen als auch Binge-Eating scheinen gemeinsame Funktionen als Coping-Strategie im Umgang mit Stress und negativen Emotionen zu teilen. Einige Studien differenzieren nicht zwischen Übergewicht (BMI > 25) und Adipositas, sodass Aussagen bislang auf beide Gruppen generalisiert werden müssen. Übergewichtige und adipöse Menschen setzten das Rauchen ebenfalls zur Appetitkontrolle ein und als Mittel, von dem sie sich versprechen, eine weitere Gewichtszunahme zu verhindern oder ihr entgegenwirken zu können. Eine weitere Untersuchung zeigt auch, dass übergewichtige/adipöse Raucherinnen im Vergleich zu Normalgewichtigen ein signifikant größeres Ausmaß an Befürchtungen hatten, nach einem Rauch-

stopp an Gewicht zuzunehmen. Diese Raucherinnen gaben an, dass sie im Falle einer Gewichtszunahme eher wieder anfangen würden zu rauchen. Auch in der Gruppe der übergewichtigen/adipösen Raucher scheinen die weight concerns, aber auch die Erwartung, das Rauchen sei ein wirkungsvolles Mittel zur Gewichtskontrolle, wichtige Motive für das Rauchen zu sein.

### Fazit

Es besteht weiterhin Forschungsbedarf hinsichtlich der Zusammenhänge und Wechselwirkungen zwischen dem Rauchen und den Essstörungen sowie der Adipositas. Dies betrifft sowohl die somatischen Konsequenzen, die sich aus einem gemeinsamen Vorliegen ergeben, als auch die epidemiologischen und psychologischen Aspekte und die Assoziationen mit anderen psychiatrischen Erkrankungen.

## 56.7 Behandlung der Tabakabhängigkeit

Sowohl deutsche als auch US-amerikanische Leitlinien zur Behandlung der Tabakabhängigkeit geben Empfehlungen zur Psycho- und Pharmakotherapie, die hier nur in Auszügen zusammengefasst werden können.

### 56.7.1 Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

Zu den medikamentösen Behandlungsoptionen des Entzugssyndroms gehören der Einsatz einer Substitutionsbehandlung mit Nikotin oder die Behandlung mit Bupropion oder Vareniclin. Bupropion ist ein atypisches Antidepressivum, das eine Wiederaufnahmehemmung von Dopamin und Noradrenalin bewirkt. Bei Essstörungen (Anorexie oder Bulimie) besteht aufgrund einer bei diesen Patienten beobachteten erhöhten Wahrscheinlichkeit für epileptische Anfälle eine Kontraindikation für den Einsatz von Bupropion. Vareniclin ist ein partieller Agonist am nikotinergen  $\alpha 4\beta 2$ -Acetylcholinrezeptor. Die Wirksamkeit dieser Medikamente ist durch Metaanalysen gesichert.

Sie erhöhen die langfristigen Abstinenzaussichten etwa um den Faktor 1,7–2,5 (Batra 2011).

### 56.7.2 Motivierende Gesprächsführung und Psychotherapie

Mithilfe von Kurzinterventionen nach dem Prinzip der motivierenden Gesprächsführung können aufhörwillige Raucher identifiziert und angeleitet werden, einen Rauchstopp zu initiieren. Bei Rauchern, die sehr ambivalent hinsichtlich eines Rauchstoppversuchs sind, liegt der Schwerpunkt einer Kurzintervention auf der Klärung möglicher Vor- und Nachteile der Abstinenz. Kurzinterventionen haben einen messbaren Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit für einen Rauchstoppversuch und können einfach in die ärztliche Praxis oder einen Beratungskontext integriert werden. Eine sinnvolle Ergänzung stellen Informationsbroschüren, wie sie von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung oder der Deutschen Krebshilfe kostenfrei angeboten werden, oder – besser noch – Selbsthilfegeräte/-manuale dar.

Rauchern, die aus eigener Kraft oder im Rahmen einer Kurzberatung nicht abstinenter werden können, sollte die Teilnahme an einem verhaltenstherapeutischen Tabakentwöhnungsprogramm empfohlen werden. Entwöhnungskurse finden in Gruppen von 6–12 Personen statt und umfassen 6–10 Sitzungen von je 60–120 min Dauer. Am Beginn einer verhaltenstherapeutischen Entwöhnungsbehandlung steht zunächst eine intensive Auseinandersetzung mit der Motivation, dem Rauchverhalten und seiner Funktionalität. Auf dieser Basis wird ein Rauchstopp vorbereitet, der i. d. R. von einer individuell adaptierten medikamentösen Unterstützung begleitet wird. Nach Erreichen der Abstinenz sollten verschiedene kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen zur Stabilisierung und zur Rückfallprävention eingesetzt werden (Batra 2011). Eine Adaption dieser Programme für eine Einzelbehandlung mit geringerer Zeitdauer ist gut möglich. Die vorhandenen Behandlungsleitlinien benennen jedoch keine spezifischen Therapieempfehlungen für Patienten mit Essstörungen.

## 56.8 Tabakentwöhnung bei Patientinnen mit Bulimie, Anorexie oder Adipositas

Die Empfehlungen für eine evidenzbasierte Tabakentwöhnungsbehandlung, wie sie in den deutschen Leitlinien für die Behandlung von Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen vorgeben wurde (Batra et al. 2006), lassen sich auf die Bulimie und die Anorexie übertragen. In jedem Fall sollte eine Tabakentwöhnung angeraten werden und durch ein intensives medikamentöses und psychotherapeutisches Behandlungsprogramm begleitet sein. Dies gilt auch für die Behandlung von Patienten mit starkem Übergewicht oder Adipositas. Ungeachtet dessen ist der gesundheitliche Vorteil durch eine Tabakabstinenz insbesondere für diese Gruppe wesentlich höher zu bewerten als eine Gewichtszunahme, die durch die Abstinenz verursacht wird.

Die medikamentöse Unterstützung der Tabakentwöhnung mit Nikotinersatzmitteln wirkt einer Gewichtszunahme zumindest für die Dauer der medikamentösen Behandlung entgegen und reduziert damit häufig auch die Angst davor (Perkins et al. 2001; Levine et al. 2010; Farley et al. 2012).

Im Rahmen der psychotherapeutischen Behandlung sollten die Patienten darüber aufgeklärt werden, dass eine Gewichtszunahme möglich ist, jedoch i. d. R. in moderaten Grenzen bleibt. Zu betonen sind immer wieder die positiven gesundheitlichen Aspekte, die durch eine Tabakabstinenz unterstützt werden. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen gestatten eine Gewichtsregulierung und eine geringere Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp und damit verbunden höhere Effektivitäten der Raucherentwöhnungsbehandlung (Spring et al. 2009; Love et al. 2011). Der Fokus der Psychoedukation sollte insgesamt auf einem gesünderen Lebensstil, ausgewogener Ernährung, regelmäßigen Mahlzeiten, moderater körperlicher Bewegung, ausreichendem Schlaf und dem Erlernen von Stressbewältigungskompetenzen liegen (Farley et al. 2012). Alle aufgeführten Empfehlungen sind Bausteine verhaltenstherapeutischer Tabakentwöhnungsprogramme und können an die spezifische Gruppe adaptiert werden. Denkbar sind hier insbesondere zusätzliche kognitive Interventionen,



die auf eine Umstrukturierung dysfunktionaler Gedanken und irrationaler Überzeugungen in Bezug auf Figur, Körperbild, Wirksamkeit von Maßnahmen zur Gewichtskontrolle und Diätverhalten abzielen.

➤ **Bei der Anorexie, der Bulimie und der BES wird das Rauchen nicht nur als spezifische Maßnahme zur Gewichtskontrolle eingesetzt, sondern auch aufgrund der pharmakologischen Wirkungen des Nikotins als Bewältigungsstrategie im Umgang mit negativen Emotionen. Diesem Zusammenhang sollte in der Therapie besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.**

## Literatur

- Anzengruber D, Klump KL, Thornton L et al (2006) Smoking in eating disorders. *Eat Behav* 7:291–299
- Aubin H, Farley A, Lycett D et al (2012) Weight gain in smokers after quitting cigarettes: Meta-analysis. *BMJ* 345(7868):1–21
- Batra A (2011) Treatment of tobacco dependence. *Dtsch Aertztebl Int.* 108:555–564
- Batra A, Schütz CG, Lindinger P (2006) Tabakabhängigkeit. In: Schmidt LG, Gastpar M, Falkai P, Gaebel W (Hrsg) *Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 91–142
- Brewerton TD, Rance SJ, Dansky BS et al (2014) A comparison of women with child-adolescent versus adult onset binge eating: Results from the National Women's Study. *Int J Eat Disord* 47:836–843
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2013) *Der Tabakkonsum Jugendlicher und junger Erwachsener in Deutschland 2012. Ergebnisse einer aktuellen Repräsentativbefragung und Trends*. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
- Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years observations on male British doctors. *BMJ* 328:1519
- Fagerström K (2012) Determinants of tobacco use and renaming the FTND to the Fagerström Test for Cigarette Dependence. *Nicotine Tob Res* 14(1):75–78
- Farley AC et al (2012) Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD006219
- Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernandez-Cruz A (2004) Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 5:95–103
- Freathy RM et al (2011) Genetic variation at CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 interacts with smoking status to influence body mass index. *Int J Epidemiol* 40:1617–1628
- Freedman DM, Sigurdson AJ, Rajaraman P et al (2006) The mortality risk of smoking and obesity combined. *Am J Prevent Med* 31(5):355–362
- Georg A, Waller G (2005) Motivators for smoking in women with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 13:417–423
- Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO (1991) The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 86:1119–1127
- Heinz A, Batra A, Scherbaum N, Gouzoulis-Mayfrank E (2012) *Neurobiologie der Abhängigkeit*. Kohlhammer, Stuttgart
- Lampert T (2014) Tabak – Zahlen und Fakten zum Konsum. In: DHS (Hrsg) *Jahrbuch Sucht* 2014, S 64–89
- Levine MD et al (2010) Bupropion and cognitive behavioral therapy for weight-concerned women smokers. *Arch Int Med* 170:543–550
- Love S et al (2011) Offer of a weight management program to overweight and obese weight-concerned smokers improves tobacco dependence treatment outcomes. *Am J Addict* 20(1):1–8
- Lycett D et al (2011) Associations between weight change over 8 years and baseline body mass index in a cohort of continuing and quitting smokers. *Addiction* 106:1188–1196
- Meyers AW et al (1997) Are weight concerns predictive of smoking cessation? A prospective analysis. *J Consult Clin Psychol* 65:448–452
- Mons U (2011) *Tabakattributable Mortalität in Deutschland und in den deutschen Bundesländern – Berechnungen mit Daten des Mikrozensus und der Todesursachenstatistik*. Gesundheitswesen 73:238–246
- Perkins KA, Marcus MD, Levine MD et al (2001) Cognitive-behavioral therapy to reduce weight concerns improves smoking cessation outcome in weight-concerned women. *J Consult Clin Psychol* 69(4):604–613
- Pomerleau CS, Saules K (2007) Body image, body dissatisfaction, and eating patterns in normal-weight and overweight/obese women current smokers and never-smokers. *Addict Behav* 32:2329–2334
- Prod'homme S et al (2013) Predictors of weight change in sedentary smokers receiving a standard smoking cessation intervention. *Nicotine Tob Res* 15:910–916
- Reinholz J et al (2008) Compensatory weight gain due to dopaminergic hypofunction: New evidence and own incidental observations. *Nutr Metab (Lond)* 5:35
- Saules KK1, Levine MD, Marcus MD, Pomerleau CS (2007) Differences in smoking patterns among women smokers with childhood versus later onset of weight problems. *Eat Behav* 2007 8:418–422
- Spring B et al (2009) Systematic review and meta-analysis of behavioral interventions to control smoking cessation-related weight gain. *Addiction* 104:1472–1486



- Volkow ND et al (2008) Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* 363:3191–3200
- Welch S L, Fairburn CG (1998) Smoking in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 23:353–359
- White MA, Grilo CM (2006) Psychiatric comorbidity in binge-eating disorder as a function of smoking history. *J Clin Psychiatry* 67(4):594–599
- White MA, Masheb RM, Grilo CM (2010) Self-reported weight gain following smoking cessation: a function of binge eating behavior. *Int J Eat Disord* 43:572–575

# Adipositas als Suchterkrankung

Özgür Albayrak, Johannes Hebebrand

## 57.1 Einleitung – 450

57.1.1 Das Konzept der Suchtstörungen im Wandel der Zeit – 450

57.1.2 Diagnose »Food Addiction« – 451

## 57.2 Epidemiologie – 451

57.2.1 Adipositas und Substanzgebrauchsstörungen – 451

57.2.2 Essstörungen und Substanzgebrauchsstörungen – 451

57.2.3 »Food Addiction« und Übergewicht – 453

## 57.3 Neurobiologie »nicht homöostatischer« Nahrungszufuhr – 453

57.3.1 Hypodopaminerge Aktivität im Striatum als eine Ursache der Adipositas – 453

57.3.2 Funktionelle Gemeinsamkeiten des energiehömoöstatischen Regelkreises mit dem Belohnungszentrum – 454

57.3.3 »Food Addiction« im Tierexperiment – 454

## 57.4 Klinik – 455

57.4.1 Diagnostische Kriterien von Suchtstörungen und ihre Anwendbarkeit auf »Food Addiction« – 455

57.4.2 Kriterien einer Verhaltenssucht und »Food Addiction« – 456

## 57.5 Therapieansätze – 459

57.5.1 Psychologische Interventionen – 459

57.5.2 Psychopharmakologische Interventionen – 459

## 57.6 Zusammenfassung – 460

### Literatur – 460

## 57.1 Einleitung

Bei der Suche nach zugrundeliegenden Ursachen der steigenden Adipositas-Prävalenzraten wird in den letzten Jahren zunehmend das Konzept verfolgt, dass pathophysiologische Mechanismen, wie sie den Suchtstörungen zu eigen sind, der Entstehung und klinischen Ausprägung von Adipositas zu Grunde liegen könnten. Der Begriff »Food Addiction« wurde geprägt. Die älteste wissenschaftlich publizierte Definition von »Food Addiction« geht auf das Jahr 1956 zurück: »... eine spezifische Anpassung an ein oder mehrere regelmäßig konsumierte Nahrungsmittel, auf die eine Person sehr empfindlich reagiert, erzeugt ein bekanntes Symptommuster, das deskriptiv dem anderer suchthafter Prozesse ähnelt« (Randolph 1956). Bei »Food Addiction« geht es um die Frage, ob einzelne Nahrungsmittelbestandteile ein körperliches Abhängigkeitssyndrom erzeugen können, ähnlich wie beispielsweise Alkohol oder Kokain, oder ob es sich bei »Food Addiction« primär um eine nicht-stoffgebundene Verhaltenssucht handelt, oder um beides. Eines der Kernmerkmale einer Suchtstörung stellt der **Kontrollverlust** dar. Hierin liegt eine Überschneidung mit den Essstörungen, namentlich mit der Binge-Eating-Störung (BES) und Bulimia Nervosa (BN), die ebenfalls dieses diagnostische Kriterium aufweisen (APA 2013). Ging man bisher davon aus, dass »Food Addiction« mit Übergewicht und/oder Adipositas und einem gestörten Essverhalten (i. S. einer BES) assoziiert sei, so gibt es mittlerweile Anzeichen dafür, dass die Symptomatik auch unabhängig vom Gewichtsstatus auftreten kann.

In diesem Beitrag wird der gegenwärtige Kenntnisstand hinsichtlich der Übertragbarkeit des Suchtkonzeptes auf Adipositas veranschaulicht. Einleitend wird die Entwicklung des heutigen Verständnisses von Suchtstörungen skizziert. Im darauffolgenden Kapitel werden epidemiologische Studien vorgestellt, die das gleichzeitige Vorkommen von Adipositas und Substanzgebrauchsstörungen, Essstörungen (d. h. BES und BN) und Adipositas und Food Addiction beschreiben. Zugrundeliegende neurobiologische Erklärungsansätze werden im nächsten Kapitel veranschaulicht. Danach wird diskutiert, ob und in welcher Wei-

se sich die klinisch-diagnostischen Kriterien für stoffgebundene Substanzgebrauchsstörungen und nicht stoffgebundene Verhaltenssuchten auf »Food Addiction« übertragen lassen. Schließlich werden im letzten Kapitel neueste psychopharmakologische Ansätze dargestellt, die sich aus dem Transfer suchtmedizinischer Therapiegrundsätze auf die Behandlung von Adipositas ergeben.

### 57.1.1 Das Konzept der Suchtstörungen im Wandel der Zeit

Die Diskussion im Zuge der Erstellung der im Mai 2013 veröffentlichten Kriterien der 5. Ausgabe des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) (APA 2013) hat abermals gezeigt, dass die Klassifikation psychischer Störungen periodischen Modifikationen unterliegt, die auf dem voranschreitenden Erkenntnisgewinn hinsichtlich klinisch-empirischer Daten basieren. So fielen in den 50er Jahren des vergangenen Jahrhunderts Alkohol- und Drogenmissbrauch gemäß den damaligen DSM-I-Kriterien unter die Gruppe der soziopathischen Persönlichkeitsstörungen, deren Zustandekommen auf eine »moralische Schwäche« oder eine »tiefergehende psychische Störung« zurückgeführt wurde.

Die bisher gebräuchliche diagnostische Kategorie »Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen« im DSM-IV (APA 2000), die im ICD-10 der Kategorie »psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen« entspricht (WHO), und in Substanzmissbrauch, bzw. Substanzabhängigkeit unterteilt war, wird nun im DSM-5 in »substanzbezogene und suchterzeugende Störungen« (»substance related and addictive disorders«) abgeändert. Das Kapitel ist nunmehr in »Substanzgebrauchsstörungen« (»substance use disorders«) und »nicht-substanzbezogene Störungen« (»non-substance related disorders«) unterteilt. Der Begriff »Sucht« (»addiction«) wird als diagnostischer Term ausdrücklich nicht verwendet, weil er nicht genau zu definieren sei und eine potenziell negative Konnotation aufweise (APA 2013). Mit der Einführung des Begriffs »Substanzgebrauchsstörungen« werde nun einem dimensionalen Verständnis der Störung Rechnung getragen,

das die Einstufung in leichte, moderate und schwere Formen erlaube (APA 2013).

Diese Erneuerung des Suchtkonzepts im DSM-5 stellt insofern einen Wendepunkt im Hinblick auf die Konzeptualisierung der Suchtstörungen dar, als es sich von dem Paradigma der Stoffgebundenheit löst. Dies hat zur Folge, dass nun auch Verhaltenssuchte diagnostiziert werden können, sofern es ausreichende und überzeugende Forschungsergebnisse gibt, die eine valide und reliable Diagnosestellung erlauben. In der Tat ist die Diagnose »gambing disorder« (»pathologisches Glücksspiel«) nun im DSM-5 unter dem Kapitel »nicht-substanzbezogene Störungen« klassifiziert. Im DSM-IV war sie noch unter dem Kapitel »Impulskontrollstörungen« zu finden (APA 2000). Einen Überblick über den Kriterienwandel gibt ■ Tab. 57.1.

### 57.1.2 Diagnose »Food Addiction«

In Bezug auf »Food Addiction« gibt es einige Autoren, die bereits die DSM-IV Kriterien für substanzbezogene Störungen auf den Konsum von bestimmten (stark kalorienhaltigen) Nahrungsmitteln wie Pommes Frites, Süßigkeiten oder Chips und damit einhergehende esssuchtartige Verhaltensweisen anzuwenden versucht hatten. Aus diesen Überlegungen heraus ist ein klinisch-diagnostisches Instrument, die Yale Food Addiction Scale (YFAS), entwickelt worden (Gearhardt et al. 2009), für die es auch eine deutsche validierte Version gibt (Meule et al. 2012). Dieser Fragebogen orientiert sich an den DSM-IV-Kriterien für die Substanzabhängigkeit (APA 2000), die anhand von 25 Fragen abgebildet werden und sich auf die vorangegangenen 12 Monate beziehen. Anhand des Auswertungsschemas ist es möglich, die zutreffenden Symptome zu errechnen. Zudem wird in Analogie zu DSM-IV die Diagnose »Food Addiction« gestellt, sofern mindestens 3 Symptome vorliegen und die Störung eine klinische Beeinträchtigung bzw. Leid hervorruft (Gearhardt et al. 2009). Angemerkt sei, dass im vorliegenden Text von der Diagnose »Food Addiction« beim Menschen die Rede ist, wenn diese anhand des YFAS gestellt worden ist.

## 57.2 Epidemiologie

### 57.2.1 Adipositas und Substanzgebrauchsstörungen

Epidemiologische Studien, die systematisch Zusammenhänge zwischen Übergewicht bzw. Adipositas, Essstörungen und Substanzgebrauchsstörungen untersuchen, sind rar (Übersicht z. B. bei Greenfield u. Crisafulli 2013). Es gibt einige wenige epidemiologische Studien, die auf kein erhöhtes Risiko von Punkt- und Lifetime-Prävalenzraten von Substanzgebrauchsstörungen bei übergewichtigen und adipösen Individuen im Vergleich zu normalgewichtigen Personen hinweisen. Ergebnisse des National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions an 41.654 Individuen aus den USA hingegen deuten daraufhin, dass übergewichtige und adipöse Personen im Vergleich zu normal- und untergewichtigen Personen ein erhöhtes Risiko einer Alkoholgebrauchsstörung aufweisen (Petry et al. 2008).

Neben diesen Zusammenhängen zwischen Übergewicht/Adipositas und Substanzgebrauchsstörungen gibt es aber auch Befunde, die bei adipösen Individuen für ein verringertes Risiko von Substanzgebrauchsstörungen sprechen; ein möglicher Grund hierfür könnte sein, dass die Aufnahme bestimmter Nahrungsmittelbestandteile mit anderen potenziell suchterzeugenden Substanzen (z. B. Alkohol) gewissermaßen »konkurriert«. Gestützt wird diese Vermutung durch die Beobachtung, dass es nach erfolgreicher Gewichtsreduktion durch bariatrische Chirurgie zu einem Anstieg des Alkoholkonsums kommen kann (Conason et al. 2013).

### 57.2.2 Essstörungen und Substanzgebrauchsstörungen

Bei Personen mit Essstörungen ist die Prävalenz von substanzbezogenen Störungen erhöht. Dies gilt insbesondere für Alkoholgebrauchsstörungen bei Patientinnen mit BN oder mit BES. In einer Studie neueren Datums untersuchten Root et al. (2010) die Prävalenz von Substanzgebrauchsstörungen an 731 Patientinnen mit Essstörungen und

**Tab. 57.1** Vergleichende Übersicht der DSM-IV Kriterien für »Substanzmissbrauch«, bzw. »Substanzabhängigkeit« (APA 2000) und der DSM-5-Kriterien der Substanzgebrauchsstörungen. (APA 2013; deutsche Übersetzung der DSM-5-Kriterien adapt. nach Rumpf u. Kiefer 2011)

| DSM-IV-Kriterien »Substanzmissbrauch« (APA 2000)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | DSM-IV-Kriterien »Substanzabhängigkeit« (APA 2000)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | DSM-5-Kriterien »Substanzgebrauchsstörungen« (APA 2013)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Wiederholter Substanzgebrauch, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt</li> <li>2. Wiederholter Substanzgebrauch in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann</li> <li>3. Wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch</li> <li>4. Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Problem, die durch die Auswirkungen der psychotropen Substanz verursacht oder verstärkt werden</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien: <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen</li> <li>(b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis</li> </ol> </li> <li>2. Entzugssymptome, die sich durch eines der folgenden Kriterien äußern: <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) charakteristisches Entzugssymptom der jeweiligen Substanz</li> <li>(b) dieselbe (oder eine sehr ähnliche) Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden</li> </ol> </li> <li>3. Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen</li> <li>4. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren</li> <li>5. Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen, sie zu sich zu nehmen, oder sich von ihrer Wirkung zu erholen</li> <li>6. Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmissbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt</li> <li>7. Fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch den Substanzgebrauch verursacht oder verstärkt wurde</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Wiederholter Konsum, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt</li> <li>2. Wiederholter Konsum in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann</li> <li>3. Wiederholter Konsum trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme</li> <li>4. Toleranzentwicklung gekennzeichnet durch Dosissteigerung oder verminderte Wirkung</li> <li>5. Entzugssymptome oder deren Vermeidung durch Substanzkonsum</li> <li>6. Konsum länger oder in größeren Mengen als geplant (Kontrollverlust)</li> <li>7. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche der Kontrolle</li> <li>8. Hoher Zeitaufwand für Beschaffung und Konsum der Substanz sowie Erholen von der Wirkung</li> <li>9. Aufgabe oder Reduzierung von Aktivitäten zugunsten des Substanzkonsums</li> <li>10. Fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis von körperlichen oder psychischen Problemen</li> <li>11. Craving, starkes Verlangen oder Drang die Substanz zu konsumieren</li> </ol> |
| Diagnose erfordert mindestens 1 Kriterium über 12 Monate                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Diagnose erfordert $\geq 3$ Kriterien über 12 Monate                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Diagnose erfordert mindestens 2 Kriterien über 12 Monate.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Symptome verursachen Leiden oder Beeinträchtigungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Symptome verursachen Leiden oder Beeinträchtigungen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Die Schwere der Symptomatik wird folgend weiter spezifiziert:<br>– Vorliegen von 2–3 Kriterien: moderat<br>– Vorliegen von 4 oder mehr Kriterien: schwer                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |

zeigten dabei, dass Patientinnen mit BN als Lifetime Diagnose ein erhöhtes Risiko für das Vorliegen von Drogenmissbrauch oder -abhängigkeit aufwiesen. Obwohl die Datenlage insgesamt uneinheitlich erscheint, gibt es offenbar doch einige Hinweise, die das gleichzeitige Vorkommen von klassischen Substanzgebrauchsstörungen und Essstörungen (insbesondere BES und BN) belegen und somit einen gemeinsamen pathophysiologischen Zusammenhang von Essstörungen und Substanzgebrauchsstörungen nahelegen.

### 57.2.3 »Food Addiction« und Übergewicht

Die Diagnose »Food Addiction« kann anhand der Yale Food Addiction Scale (YFAS) gestellt werden (► Abschn. 57.1.2.). »Food Addiction« kommt bei übergewichtigen bzw. adipösen Personen im Vergleich zu Personen mit Normal- oder Untergewicht häufiger vor. Die Prävalenz von »Food Addiction« wurde in Querschnittuntersuchungen an Stichproben mit übergewichtigen oder adipösen Individuen (für eine aktuelle Übersicht siehe Pursey et al. 2014) erhoben und reicht von 15,2% bei adipösen Teilnehmern eines Gewichtsreduktionsprogramms mit einem durchschnittlichen BMI von 36,1 kg/m<sup>2</sup> bis 57% bei einer klinischen Stichprobe von adipösen Individuen (durchschnittlicher BMI: 40,6 kg/m<sup>2</sup>) mit BES. Demgegenüber liegt die Prävalenz von »Food Addiction« in Stichproben aus der Allgemeinbevölkerung aller Gewichtsklassen bei 5,7% (durchschnittlicher BMI: 27,4 kg/m<sup>2</sup>), bzw. 11,4% (durchschnittlicher BMI: 22,6 kg/m<sup>2</sup>).

Untersuchungen an Stichproben, bei denen die Teilnehmer unter-, normal-, wie auch übergewichtig bzw. adipös sind, zeigen, dass die Diagnose Food Addiction auch bei unter-, bzw. normalgewichtigen Personen vorkommt. In einigen Untersuchungen korrelierte die Anzahl der Symptome des YFAS mit dem BMI bzw. dem prozentualen Anteil der Fettmasse bezogen auf das Körpergewicht.

➤ **Die durch die Verwendung des YFAS gestellte Diagnose »Food Addiction« kommt zwar mit steigendem Gewicht häufiger vor, bzw. der Schweregrad mit steigendem BMI wird stärker.**

**ker. Dennoch kommt Food Addiction offenbar auch bei Unter- bzw. Normgewichtigkeit vor.**

## 57.3 Neurobiologie »nicht homöostatischer« Nahrungszufuhr

Die neurobiologische Forschung über die Zusammenhänge zwischen Adipositas und Suchtstörungen lässt übergeordnet 2 Themengebiete erkennen: zum einen eine Hypoaktivität im dopaminergen striatalen Regelkreis als Basis für eine übermäßige »nicht homöostatische« Nahrungsaufnahme und zum anderen funktionelle Überlappungen des energiehomöostatischen Regelkreises mit den zentralnervösen Strukturen des Belohnungszentrums. Daneben gibt es mittlerweile zahlreiche tierexperimentelle Versuche, anhand derer sich BES Symptome durch die Zufuhr von Zucker abbilden lassen.

### 57.3.1 Hypodopaminerge Aktivität im Striatum als eine Ursache der Adipositas

Bildgebungsstudien aus der Gruppe von Nora Volkow legten erstmalig einen inversen Zusammenhang zwischen der striatalen Dopaminrezeptorendichte und dem Body Mass Index (BMI) nahe (Wang et al. 2001). Bei adipösen Individuen findet sich demzufolge eine verminderte Dopamin-D<sub>2</sub>-Rezeptorendichte (D<sub>2</sub>R) im Striatum gegenüber nichtadipösen Kontrollprobanden (Wang et al. 2001). Projektionen vom ventralen Tegmentum, die in den Nucleus accumbens ziehen, werden als morphologisches Korrelat für belohnungsabhängige Prozesse bei der Entstehung einer Suchtstörung angesehen. Das mesolimbische dopaminerge Belohnungssystem erhält Afferenzen aus Amygdala, Hippokampus, Hypothalamus, Striatum, präfrontalem und orbitofrontalem Kortex. Eine Hypoaktivität im striatalen dopaminergen Regelkreis könnte demnach die Basis für pathologisches Überessen sein, um die Unterstimulation im Belohnungssystem von adipösen Individuen zu kompensieren. Bislang gibt es jedoch nur wenige unabhängige

humane Replikationsstudien dieses initialen Befundes von Wang et al.; andere Untersucher konnten die Ergebnisse hingegen nicht bestätigen.

Die striatale dopaminerge Hypoaktivität könnte aber auch Folge einer vermehrten Nahrungszufuhr zu sein. Die striatale  $D_2R$  Dichte nahm in Tierexperimenten durch die Zufuhr einer hochkalorischen Nahrung konsekutiv ab). Dies ist in Analogie zu Substanzgebrauchsstörungen auch bei einer vermehrten Zufuhr von Kokain und Heroin zu beobachten. Insofern ließe sich postulieren, dass die vermehrte Zufuhr einer potenziell suchterzeugenden Substanz zu der Ausbildung von hedonistischen neurobiologischen Mechanismen führt, nämlich zu einer hypodopaminergen Aktivität in entsprechenden Belohnungszentren des Gehirns.

### 57.3.2 Funktionelle Gemeinsamkeiten des energiehomöostatischen Regelkreises mit dem Belohnungszentrum

Das anorexigene Adipokin Leptin und das gastrale orexigen wirksame Peptid Ghrelin wirken offenbar beide nicht nur auf die an der Nahrungsmittelaufnahme und an der Energiehomöostase beteiligten Neurone im Nucleus arcuatus und im lateralen und ventromedialen Hypothalamus ein, sondern ebenfalls auf die dopaminergen Neurone des »Belohnungssystems« im ventralen Tegmentum und im Nucleus accumbens. Es wird vermutet, dass beide Hormone über diese Mechanismen an der Motivation der Nahrungsaufnahme und insbesondere an der Antizipation der belohnenden Wirkung der unmittelbar bevorstehenden Nahrungsaufnahme beteiligt sind. Im Vergleich zu normalgewichtigen Kontrollpersonen besteht bei adipösen Individuen eine erhöhte Aktivität im ventralen Striatum während der Exposition von auf Nahrungsmitteln bezogenen Reizen. Klinische Studien belegen ferner, dass beide Hormone bei Alkohol- und Kokainabhängigen im Cravingzustand ansteigen (z. B. Dickson et al. 2011). Offenbar entfalten diese primär an der Energiehomöostase beteiligten Hormone ihre Wirksamkeit auf das mesolimbische Belohnungssystem auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

### 57.3.3 »Food Addiction« im Tierexperiment

Tierexperimentelle Versuche deuten auf eine durch einzelne Nahrungsmittelbestandteile vermittelte Entwicklung eines Abhängigkeitssyndroms hin. Die Gabe von verschiedenen Zuckern (Glukose, Saccharose) bei Tieren rief Entzugssymptome und Toleranzentwicklung hervor (Avena u. Hoebel 2013). Ratten, die mit einer 10%igen Saccharose Lösung gefüttert wurden und denen intermittierend die Nahrungsmittelaufnahme unterbunden wurde, entwickelten Binge-Eating. Ähnlich wie nach Einnahme von suchterzeugenden Drogen setzen diese Ratten im Nucleus accumbens bei jeder Binge-Episode extrazelluläres Dopamin frei, wohingegen diese vermehrte Dopaminausschüttung bei Kontrolltieren ausbleibt.

Interessanterweise bleibt die Gewichtszunahme in dem Zucker-Tiermodell aus, da die Tiere diese Kalorienzufuhr mit einer Reduktion der Einnahme des herkömmlichen Futters kompensieren. Ein normales Körpergewicht ist die Folge. Versuche, Binge-Eating bei Ratten allein mit pflanzlichen Fetten hervorzurufen, führten zwar ähnlich wie bei Zucker zu suchartigen Verhaltensweisen der Nahrungsaufnahme, das Körpergewicht blieb jedoch auch hier unverändert im Normbereich. Erst die intermittierende Zufuhr einer Kombination aus Fett und Zucker zeigte, dass die Tiere neben dem Binge-Verhalten auch an Körpergewicht zunahmen. Die Autoren folgerten hieraus: »... Fett mag als Makronährstoff zu einem Überschuss an Körpergewicht führen, wohingegen Nährstoffe mit süßem Geschmack im Wesentlichen für suchartige Verhaltensweisen verantwortlich sein könnten, die ein Entzugssyndrom beinhalten« (Avena u. Hoebel 2013). Offenbar scheint jedoch weniger die Art der zugefügten Nahrung bedeutsam für das Ausbilden eines suchartigen Essverhaltens zu sein, sondern vielmehr das spezifische Muster der Nahrungsaufnahme, d.h. der Wechsel aus Restriktion und übermäßigem Verzehr. Ob und inwiefern sich dieses experimentelle Suchtmodell auf den Menschen übertragen lässt, ist bislang noch nicht ausreichend erforscht.



## 57.4 Klinik

### 57.4.1 Diagnostische Kriterien von Suchtstörungen und ihre Anwendbarkeit auf »Food Addiction«

Ausgehend von der klinischen Beschäftigung mit Patienten mit Adipositas lässt sich eine Untergruppe von Patienten beobachten, die ein gestörtes Essverhalten (d. h. impulskontrollgestörtes Essverhalten mit übermäßiger Nahrungszufuhr) aufweisen. Trotz negativer körperlicher und psychischer Konsequenzen setzen sie ihren Nahrungsmittelkonsum unverändert fort. Nach Diäten mit Gewichtsverlusten erfolgt mitunter ein Rückfall in gewohnte Verhaltensmuster mit erneuter Gewichtszunahme. Folgende Kernsymptomatik bildet die BES: wiederholte Essanfälle, bei denen in einem abgrenzbaren Zeitraum eine Nahrungsmenge gegessen wird, die definitiv größer ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden, sowie Kontrollverlust über das Essverhalten (APA 2013).

In einer klinischen Stichprobe von 81 adipösen Patienten mit BES betrug die Prävalenz von Food Addiction 57%. Das Symptom »Kontrollverlust« wurde von 98,8%, »Toleranzentwicklung« von 56,8% und »Entzugssymptomatik« von 54,9% aller Studienteilnehmer angegeben, unabhängig davon, ob die Diagnose Food Addiction zutraf oder nicht (Gearhardt et al. 2012). Nachfolgend stellen wir aus klinisch-phänomenologischer Perspektive kritische Überlegungen hinsichtlich der Übertragbarkeit der genannten 3 Kriterien (Kontrollverlust, Toleranzentwicklung, Entzugssymptomatik) für eine Substanzgebrauchsstörung auf Patienten mit gestörtem Essverhalten i. S. einer Esssucht an.

#### Kontrollverlust

Zu beachten ist, dass bei DSM-5 die Definition des Merkmals Kontrollverlust bei der BES eine etwas unterschiedliche Konnotation als bei den Substanzgebrauchsstörungen aufweist. Dies zeigt ein Vergleich der Symptombeschreibung im DSM-5 (APA 2013). Für die BES heißt es dort wörtlich: »Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z. B. ein Gefühl, dass man

mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wieviel man isst)« (APA 2013). Äquivalent dazu lautet die Übersetzung für das Kriterium »Kontrollverlust« bei der Substanzgebrauchsstörung: »Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen.« Sowie: »Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren« (APA 2013). Bei der BES wird demnach ein **Gefühl** beschrieben, die Beschreibung bei der Substanzgebrauchsstörung bezieht sich hingegen auf ein beobachtbares **Verhalten**.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt ist unklar, ob das Merkmal »Kontrollverlust« sowohl den stoffgebundenen und -ungebundenen Suchtstörungen als auch einer Essstörung zugeordnet werden kann bzw. sollte oder ob es sich hierbei um 2 voneinander unabhängige, wenngleich sich ähnelnde Symptome handelt.

#### Entzugssymptome

Die von einem Teil der adipösen Patienten im YFAS angegebenen Entzugssymptome wie Unruhe, Nervosität oder dysphorischer Affekt, könnten im Sinne der operanten Konditionierung zugrunde liegenden Lerntheorie als interner Reiz (engl.: cue) gedeutet werden, der zu dem konditionierten Verhalten (hier: Überessen) führt und im Sinne einer negativen Verstärkung aufrechterhält. Neben dieser alternativen Erklärung für die Beschreibung subjektiv als vermeintliches Entzugssyndrom geduteter Symptome könnte ein »Energiedefizit« infolge einer geringer als sonst aufgenommenen Nahrungsmenge, das am ehesten einem Hungergefühl zuzuordnen ist, in Frage kommen. Auch transiente hypoglykämische Zustände könnten diese Symptomatik verursachen.

#### Toleranzentwicklung

Interessanterweise sind im DSM-5 das Kriterium Toleranzentwicklung für die Diagnose »koffeinbezogene Störungen« und das Kriterium Entzugssymptome für die Diagnosen »halluzinogenbezogene Störungen« und »Inhalationsgebrauchsstörung« nicht beschrieben (APA 2013). Daher stellt sich die Frage, ob diese beiden Kriterien für die Operationalisierung von »Food Addiction« notwendig sind.

Eine wichtige Unterscheidung zwischen den »klassischen« Substanzgebrauchsstörungen und »Food Addiction« ist freilich, dass Essen nicht zu einer Intoxikation führt. Diese ist im Übrigen bei der »tabakbezogenen Störung« im DSM-5 ebenfalls nicht aufgeführt (APA 2013).

#### 57.4.2 Kriterien einer Verhaltenssucht und »Food Addiction«

Einleitend sei angemerkt, dass die wissenschaftliche Diskussion um Verhaltenssuchte eine Reihe von Aktivitäten betrifft, die exzessiv betrieben Leidensdruck hervorrufen und somit potenziell klinische Relevanz aufweisen können. Hierunter zählen pathologisches Glücksspiel, Essen, exzessiver Sex, Konsum pornografischen Filmmaterials, PC- und Internetgebrauch, Spielen von Videospielen und Einkaufen. Eine weiterführende Darstellung zugrundeliegender Konzepte, diagnostischer und therapeutischer Implikationen würde den Rahmen dieses Aufsatzes überschreiten; für eine Übersicht sei daher auf Mann et al. (2013) verwiesen.

Was die Verfügbarkeit diagnostischer Kriterien einer Verhaltenssucht anbelangt, hat Goodman (1990) vor 25 Jahren in Anlehnung an die 3. Ausgabe des *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, Revised Version* (DSM-III-R, APA 1987) Kriterien definiert, die auf stoffungebundene wie auch stoffgebundene Süchte Anwendung finden sollten (Goodman 1990). Offizielle Kriterien für eine nicht stoffgebundene Verhaltenssucht existieren derzeit lediglich für »pathologisches Spielen« (»gambling disorder«, APA 2013).

##### Kriterien für »Addictive Disorder« (Goodman 1990 (Übers. d. Verf.))

Für die Diagnosestellung »addictive disorder« nach Goodman (1990) müssen die Kriterien A–D und zusätzlich Kriterium E (mindestens 5 von 9 Symptomen) über einen Zeitraum von mindestens einem Monat erfüllt sein.

- A. Wiederholte erfolglose Versuche, dem Impuls der Ausübung des spezifischen Verhaltens zu widerstehen

- B. Ansteigender Spannungszustand unmittelbar vor Ausübung des Verhaltens
- C. Wohlgefühl oder Erleichterung zum Zeitpunkt der Ausübung des Verhaltens
- D. Gefühl des Kontrollverlusts während der Ausübung des Verhaltens
- E. Mindestens 5 der folgenden Kriterien:
1. Beschäftigt sich häufig mit dem Verhalten oder trifft Vorbereitungen
  2. Übt Verhalten länger oder in einem größeren Maß aus als ursprünglich geplant
  3. Wiederholte Versuche, das Verhalten zu kontrollieren oder zu stoppen
  4. Verbringt viel Zeit mit der Vorbereitung oder Ausübung des Verhaltens, oder sich von den Auswirkungen zu erholen
  5. Übt Verhalten häufig aus, wenn Erfüllung beruflicher, häuslicher oder sozialer Verpflichtungen erwartet werden
  6. Wichtige soziale, berufliche oder freizeitliche Aktivitäten werden zugunsten des Verhaltens aufgegeben oder reduziert
  7. Fortgesetzte Ausübung des Verhaltens trotz Kenntnis um andauernde oder wiederkehrende soziale, finanzielle, psychologische oder körperliche Probleme, die durch das Verhalten hervorgerufen oder verschlimmert werden
  8. Toleranzentwicklung
  9. Unruhe oder Gereiztheit, wenn Ausübung des Verhaltens nicht möglich ist
- F. Einige Symptome dauern mindestens seit einem Monat oder länger an oder sind wiederholt über einen längeren Zeitraum aufgetreten.

Den Tabellen ■ Tab. 57.2 und ■ Tab. 57.3 ist die vergleichende Zuordnung der diagnostischen Kriterien für Substanzgebrauchsstörung und pathologisches Spielen (als Verhaltenssucht) nach DSM-5 zu YFAS definierter »Food Addiction« zu entnehmen. Dabei zeigt sich, dass 6 von 11 der Kriterien für Substanzgebrauchsstörungen und 5 von 9 der Kriterien für pathologisches Spielen auf »Food Addiction« als Esssucht übertragbar zu sein scheinen.

■ **Tab. 57.2** Phänomenologischer Vergleich der Anwendbarkeit der DSM-5-Kriterien für »Substanzgebrauchsstörungen« (APA 2013) auf »Essucht«. (Linke Spalte adapt. nach der deutschen Übersetzung der DSM-5-Kriterien von Rumpf u. Kiefer 2011)

| Spezifische DSM-5-Kriterien »Substanzgebrauchsstörungen« (APA-2013)                                                                      | Anwendbarkeit der Kriterien auf »Essucht«                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Toleranzentwicklung gekennzeichnet durch Dosissteigerung oder verminderte Wirkung                                                        | Aufnahme stetig größer werdender Nahrungsmengen, um Sättigung zu erreichen bzw. die Nahrungsaufnahme erzeugt nicht mehr die ursprünglich positive Wirkung<br><br>Problem: Nahrungsaufnahme kann auch unabhängig vom Sättigungsgefühl erfolgen (s. Binge-Eating-Störung)                                                              |
| Entzugssymptome oder deren Vermeidung durch Substanzkonsum                                                                               | Unruhe, Gereiztheit, vegetative Symptome bei der Nahrungsrestriktion<br><br>Problem: Eine zeitlich andauernde Aufgabe der Nahrungsaufnahme ist physiologisch nicht möglich. Unruhe, Gereiztheit oder vegetative Symptome könnten auch infolge eines »Energiedefizits« auftreten, das aufgrund der Nahrungsrestriktion entstehen kann |
| Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche der Kontrolle                                                                                | Wiederholte erfolglose Versuche der Kalorienrestriktion denkbar                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Wiederholter Konsum trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme                                        | Verlust oder Gefährdung einer Beziehung oder der beruflichen Perspektiven aufgrund der Nahrungsaufnahme denkbar                                                                                                                                                                                                                      |
| Wiederholter Konsum, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Hoher Zeitaufwand für Beschaffung und Konsum der Substanz sowie Erholen von der Wirkung                                                  | Beschaffung und Konsum von Nahrungsmitteln erfordert in industrialisierten Ländern nicht notwendigerweise einen erhöhten Zeitbedarf                                                                                                                                                                                                  |
| Wiederholter Konsum in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann                        | Situationen, in denen es aufgrund des Konsums von Nahrungsmitteln unmittelbar zu einer Gefährdung kommen kann, erscheinen wenig wahrscheinlich                                                                                                                                                                                       |
| Konsum länger oder in größeren Mengen als geplant                                                                                        | Auf die Nahrungsaufnahme übertragbar                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Aufgabe oder Reduzierung von Aktivitäten zugunsten des Substanzkonsums                                                                   | Aufgabe oder Reduzierung von Aktivitäten aufgrund einer übermäßigen Nahrungsaufnahme denkbar                                                                                                                                                                                                                                         |
| Fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis von körperlichen oder psychischen Problemen                                                        | Vermehrte Nahrungsaufnahme (»Überessen«) trotz Kenntnis von körperlichen oder psychischen Problemen ist denkbar                                                                                                                                                                                                                      |
| Craving, starkes Verlangen oder Drang die Substanz zu konsumieren                                                                        | Starkes Verlangen nach bestimmten Nahrungsmitteln denkbar                                                                                                                                                                                                                                                                            |

Kriterien, die für alle 3 »Diagnosen« gleichermaßen zutreffen könnten, sind »Kontrollverlust« und »der Konsum trotz negativer sozialer und beruflicher Verpflichtungen« sowie »wiederholter Konsum, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder

zu Hause führt« (■ Tab. 57.2 und ■ Tab. 57.3). Die 3 Kriterien für pathologisches Spielen, die auch auf eine »Essucht« zutreffen könnten, sind »Lügen«, »Spielen, um Problemen zu entkommen« und »starke Eingenommenheit«. Die Übertragbarkeit der Kriterien der Substanzgebrauchsstörung »Aufgabe

■ **Tab. 57.3**    Phänomenologischer Vergleich der Anwendbarkeit der DSM-5-Kriterien für »pathologisches Spielen« (APA 2013) auf »Esssucht«

| Spezifische DSM-5-Kriterien »Pathologisches Spielen« (APA 2013)                                                                                                                                                                                      | Anwendbarkeit der Kriterien auf »Esssucht«                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Muss mit immer höheren Einsätzen spielen, um die gewünschte Erregung zu erreichen                                                                                                                                                                    | Aufnahme stetig größer werdender Nahrungsmengen, um Sättigung zu erreichen bzw. die Nahrungsaufnahme erzeugt nicht mehr die ursprünglich positive Wirkung<br><br>Problem: Nahrungsaufnahme kann auch unabhängig vom Sättigungsgefühl erfolgen (s. Binge-Eating-Störung)                                                      |
| Ist unruhig und gereizt beim Versuch, das Spielen einzuschränken oder aufzugeben                                                                                                                                                                     | Unruhe, Gereiztheit, vegetative Symptome bei der Nahrungsrestriktion<br><br>Problem: eine dauerhafte Aufgabe der Nahrungsaufnahme ist physiologisch nicht möglich. Unruhe, Gereiztheit oder vegetative Symptome könnten auch infolge eines »Energiedefizits« auftreten, das aufgrund der Nahrungsrestriktion entstehen kann. |
| Hat wiederholt erfolglose Versuche unternommen, das Spielen zu kontrollieren, einzuschränken oder aufzugeben                                                                                                                                         | Wiederholte erfolglose Versuche der Kalorienrestriktion <b>denkbar</b>                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Hat eine wichtige Beziehung, seinen Arbeitsplatz, Ausbildungs- oder Aufstiegschancen wegen des Spielens gefährdet oder verloren                                                                                                                      | Verlust oder Gefährdung einer Beziehung, oder der beruflichen Perspektiven aufgrund der Nahrungsaufnahme <b>denkbar</b>                                                                                                                                                                                                      |
| Ist stark eingenommen vom Glücksspiel (z. B. starkes Beschäftigtsein mit gedanklichem Nacherleben vergangener Spielerfahrungen, mit Verhindern oder Planen der nächsten Spielerunternehmungen, Nachdenken über Wege, Geld zum Spielen zu beschaffen) | Starke Eingenommenheit von der Nahrungsaufnahme                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Spielt, um Problemen zu entkommen (z. B. Gefühle der Hilflosigkeit, Schuld, Angst, Depression)                                                                                                                                                       | Nahrungsaufnahme zur Emotionsregulation und kurzfristigen Linderung »negativer Gefühle«                                                                                                                                                                                                                                      |
| Keht, nachdem er beim Glücksspiel Geld verloren hat, oft am nächsten Tag zurück, um den Verlust auszugleichen (dem Verlust »hinterherjagen«)                                                                                                         | In Bezug auf Food Addiction wenig plausibel, da Kriterium speziell auf pathologisches Spielen zutrifft                                                                                                                                                                                                                       |
| Verlässt sich darauf, dass andere ihm Geld bereitstellen, um die durch das Spielen verursachte hoffnungslose finanzielle Situation zu überwinden.                                                                                                    | Nicht anwendbar, da Kriterium speziell auf pathologisches Spielen zutrifft                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Lügt, um Verstrickung in das Spielen zu verbergen                                                                                                                                                                                                    | Verheimlichung der Nahrungsaufnahme oder Lügen in Bezug auf Essen                                                                                                                                                                                                                                                            |

oder Reduzierung von Aktivitäten«, »fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis von körperlichen oder psychischen Problemen« und »Craving« scheinen ebenfalls auf »Food Addiction« übertragbar. Der Vergleich zeigt darüber hinaus, dass die Anwendbarkeit der Kriterien »Toleranzentwicklung« und

»Entzugssymptome« eher problematisch bzw. nicht eindeutig zu operationalisieren ist.

Die angeführten Goodman Kriterien (1990) für Verhaltenssüchte sind im Gegensatz zu den DSM-5-Kriterien für pathologisches Spielen strenger gehalten, da verlangt wird, dass mehr Kriterien zutreffen

müssen. Das Zeitkriterium beträgt 1 Monat. Speranza et al. (2012) konnten zeigen, dass unter der Verwendung der Goodman Kriterien Patientinnen mit der Diagnose einer BN als verhaltenssüchtig diagnostiziert werden konnten. Sie wendeten die Kriterien auch auf Patientinnen mit einer Substanzgebrauchsstörung als Kontrollgruppe an. Der Anteil derjenigen mit einer Verhaltenssucht unterschied sich unter den Essgestörten nicht signifikant von dem der Kontrollgruppe (Speranza et al., 2012). Zusammengefasst entsteht der Eindruck, dass sich das Phänomen nicht gänzlich mit den verfügbaren Kriterien einer Verhaltenssucht (Goodman 1990) oder den diagnostischen Kriterien nach DSM-5 für substanzbezogene und suchterzeugende Störungen (APA 2013) beschreiben lässt.

## 57.5 Therapieansätze

### 57.5.1 Psychologische Interventionen

In der Suchtmedizin kommen unterschiedliche Therapiekonzepte zur Anwendung, die den Bedürfnissen, der Einsichtsfähigkeit, den psychiatrischen und somatischen Begleiterkrankungen sowie den jeweils vorherrschenden sozialen Bedingungsfaktoren des Patienten Rechnung tragen sollten und dementsprechend im Anschluss an eine gründliche Diagnostik individuell in Übereinstimmung mit dem Patienten zusammengestellt werden. An spezifischen Interventionen sind das Motivational Interviewing, die Adaptation der dialektisch-behavioralen Therapie für Sucht, suchtspezifische psychoedukative Einheiten, Kontingenzmanagement, Rückfallprävention sowie die auf Suchtpatienten zugeschnittene kognitiv-behaviorale Verhaltenstherapie (KVT) zu nennen.

Für die Adipositastherapie würde das erweiterte Verständnis von Adipositas als Suchterkrankung bedeuten, dass Prinzipien der Suchtmedizin auf Essgewohnheiten und nahrungsmittelbezogene Inhalte transferiert werden könnten. Dies würde allerdings eine möglichst eindeutige Identifizierung von »suchtartigen« Essverhaltensweisen voraussetzen. Im Kern ginge es um nicht homöostatische, hedonistische Essgewohnheiten, die Gegenstand der Therapie sein sollten. Die Wahrnehmung von

Nahrung als belohnende »Substanz« geriete so in den Fokus der Therapie. Auch Elemente des Motivational Interviewing könnten sinnvoll angewandt werden. Letztlich ginge es, ähnlich wie bei der Behandlung von Substanzgebrauchsstörungen, darum, Fertigkeiten zu entwickeln, die den Betroffenen befähigen, der antizipierten Belohnung von Nahrungsmitteln durch kognitive und verhaltensbezogene Strategien entgegenzuwirken (Shriner 2013). Dies stellt insofern eine besondere Herausforderung für den Patienten als auch für den Therapeuten dar, als der homöostatische und der nicht homöostatische Antrieb zu essen nur schwer zuverlässig voneinander zu unterscheiden sein dürfte.

### 57.5.2 Psychopharmakologische Interventionen

Gegenwärtig befinden sich 2 Wirkstoffkombinationen in der klinischen Testung zur Gewichtsreduktion, deren Bestandteile in der Suchtmedizin bereits Anwendung finden: NB-32 (Orexigen, La Jolla, CA, USA) und Empatic, La Jolla, CA, USA).

Bei NB-32 handelt es sich um die Kombination aus Bupropion (Zyban, Wellbutrin) und Naltrexon (u. a. im Handel als Naloxon) in der jeweils retardierten Form. Bupropion wird eingesetzt zur Behandlung von Nikotinabhängigkeit und bei Depressionen. Es wird angenommen, dass es die Dopaminaktivität in den proopiomelanocortinergen Neuronen des Hypothalamus erhöht und auf diese Weise sowohl anorexigen wirksam sein als auch den Energieumsatz steigern könnte. Naltrexon ist vom Wirkmechanismus her ein Opioidantagonist, der in der Behandlung der Opiatabhängigkeit eingesetzt wird. Möglicherweise entfaltet es ebenfalls eine anorexigene Wirkung, in dem es die Opioidrezeptoren der POMC-Neurone antagonisiert. Nach Herstellerangaben zeigte sich in vorangehenden Studien an insgesamt 4500 Individuen, dass NB-32 heftiges Verlangen i. S. eines Cravings nach Nahrung reduzieren konnte und zu einer Besserung über die Kontrolle des Essverhaltens beitrug. Zudem führte den Herstellern zufolge die Einnahme des Medikaments dazu, dass über einen Zeitraum von 12 Monaten 53% der Studienteilnehmer mindestens 5% ihres Körpergewichts abnahmen, im

Vergleich zu nur 21% der Placebogruppe. Als häufigste Nebenwirkungen wurden Übelkeit, Obstipation und Cephalgien berichtet (Orexigen).

Ebenfalls von Orexigen stammt das Präparat Empatic, eine Kombination bestehend aus dem Antikonvulsivum Zonisamid (Zonegran) und Bupropion, jeweils in retardierter Form. Zonisamid soll die Monoaminkonzentration erhöhen, die ihrerseits die orexigen wirksamen hypothalamischen Neuropeptid Y-agouti related protein (NPY-AgRP) Neurone zu hemmen scheinen. Der Website des Herstellers ist zu entnehmen, dass in einer Phase 2b-Studie Patienten der Verumgruppe 9,9% ihres ursprünglichen Körpergewichts abgenommen hätten, wohingegen die Teilnehmer der Placebogruppe nur 1,7% abgenommen hatten. Nach Angaben der Herstellerfirma befinde sich Empatic gegenwärtig in der Vorbereitungsphase für Phase-III-Studien. Als häufigste Nebenwirkungen wurden Urtikaria, Cephalgien und Insomnie berichtet (Orexigen).

## 57.6 Zusammenfassung

Auf der Suche nach Gründen für und Strategien gegen die ansteigende Prävalenz von Adipositas geht es bei »Food Addiction« im Kern um die Frage, ob sich das Suchtkonzept dazu eignet, suchtartiges und mit übermäßiger Energiezufuhr einhergehendes Verhalten zu charakterisieren. Dabei handelt es sich bei »Food Addiction« um ein Konzept, das zwischen Essstörung, nichtstoffgebundener Verhaltenssucht und stoffgebundener Abhängigkeit angesiedelt ist. Gegenwärtig gibt es aber keine Evidenz dafür, dass »Food Addiction« beim Menschen als Substanzgebrauchsstörung anzusehen wäre. Demnach käme allenfalls eine Klassifizierung als Verhaltenssucht in Frage. »Food Addiction« ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt klinisch nicht valide und reliabel zu diagnostizieren. Unklar ist, ob nebst einer mutmaßlich kleinen Subgruppe adipöser Patienten mit Symptomen einer BES die Kriterien der substanzbezogenen und suchterzeugenden Störungen nach DSM-5 im Sinne einer »Food Addiction« auch auf Personen mit Adipositas, aber ohne Symptome einer BES übertragbar wäre; gänzlich unklar ist, ob auch normal- oder sogar untergewichtige Personen eine »Food Addic-

tion« tatsächlich aufweisen (können). Es erscheint sinnvoll, gezielt Studien zu initiieren, die abnorme Essverhaltensweisen, insbesondere solche, die mit übermäßigem Essen (engl.: overeating) einhergehen, unter Berücksichtigung der Kriterien einer Substanzgebrauchsstörung in der Allgemeinbevölkerung zu untersuchen, also auch bei Personen, die keine Adipositas und keine BES aufweisen. Mit NB-32 und Empatic befinden sich derzeit 2 Kombinationspräparate in der klinischen Erprobungsphase, deren Bestandteile in der Suchtmedizin bereits Anwendung finden. Letztlich sollten die Gemeinsamkeiten als auch die Unterschiede zwischen stoff- und nichtstoffgebundenen Süchten besser herausgearbeitet werden; das DSM-5 wird durch die Neuschaffung der Kategorie »substanzbezogene und suchterzeugende Störungen« hierzu beitragen.

## Literatur

- APA (American Psychiatric Association) (1987) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3. Aufl. American Psychiatric Association Press, Washington DC
- APA (American Psychiatric Association) (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, rev. 4. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- APA (American Psychiatric Association) (2013) Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, 5. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- Avena NM, Hoebl BG (2013) Bingeing, withdrawal, and craving: an animal model of sugar and addiction. In: Borwnell KD, Gold MS (Hrsg) Food and addiction. Oxford University Press, Oxford GB
- Conason A, Teixeira J, Hsu CH et al (2013) Substance use following bariatric weight loss surgery. JAMA Surg 148(2):145–150
- Dickson SL, Egecioglu E, Landgren S et al (2011) The role of the central ghrelin system in reward from food and chemical drugs. Mol Cell Endocrinol 340:80–87
- Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD (2009) Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. Appetite 52(2):430–436
- Gearhardt AN, White MA, Masheb RM et al (2012). An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. Int J Eat Disord 45(5):657–663
- Goodman A (1990) Addiction: definition and implications. Br J Addict 85(11):1403–1408
- Greenfield SF, Crisafulli MA (2013). Co-occurring addiction and psychiatric disorders. Brownell KD, Gold MS (Hrsg) Food and Addiction. Oxford University Press, Oxford GB

- Mann K, Fauth-Bühler M, Seiferth N, Heinz A; Expertengruppe Verhaltenssuchte der DGPPN (2013) The concept of behavioral addiction and limits of the term addiction. *Nervenarzt* 84(5):548–556
- Meule A, Vögele C, Kübler A (2012) German translation and validation of the Yale Food Addiction Scale. *Diagnostica* 58:115–126
- Orexigen (2014) ► <http://www.orexigen.com>. Zugegriffen: 1. Juli 2014
- Petry NM, Barry D, Pietrzak RH, Wagner JA (2008) Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosom Med* 70(3):288–297
- Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN et al (2014) The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. *Nutrients* 6(10):4552–4590
- Randolph TG (1956) The descriptive features of food addiction; addictive eating and drinking. *Q J Stud Alcohol* 17(2):198–224
- Root TL, Pinheiro AP, Thornton L et al (2010) Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 43(1):14–21
- Rumpf HJ, Kiefer F (2011) DSM-5: Removal of the distinction between dependence and abuse and the opening for behavioural addictions. *SUCHT* 57(1):45–48
- Shriner RL (2013) New treatments for obesity based on addiction models. In: Brownell KD, Gold MS (Hrsg) *Food and addiction*. Oxford University Press, Oxford GB
- Speranza M, Revah-Levy A, Giquel L et al (2012) An investigation of Goodman's addictive disorder criteria in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 20(3):182–189
- Wang GJ, Volkow ND, Logan J (2001) Brain dopamine and obesity. *Lancet* 357(9253):354–357



# Impulsivität und Adipositas

*Astrid Müller*

## **58.1 Impulsivität – 464**

58.1.1 Nahrungsassoziierte Impulsivität bei Adipositas – 464

58.1.2 Nahrungsunabhängige Impulsivität bei Adipositas – 464

## **58.2 Impulsive Krankheitsbilder und Adipositas – 465**

58.2.1 Adipositas und Binge-Eating-Störung – 465

58.2.2 Adipositas und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – 465

58.2.3 Adipositas und Impulskontrollstörungen – 465

## **58.3 Fazit – 466**

### **Literatur – 466**

## 58.1 Impulsivität

Von Impulsivität wird üblicherweise dann gesprochen, wenn Handlungsimpulse nicht unterdrückt werden können. Dadurch kommt es zu übereilten, wenig durchdachten, unangemessenen Handlungen, deren längerfristige Konsequenzen nicht berücksichtigt werden. Impulsiven Menschen gelingt das Aufschieben von Handlungen, die kurzfristig belohnend, langfristig jedoch eher nachteilig und schädigend sein können, nur schwer. Hier scheint das Zusammenspiel zwischen einer ausgeprägten Sensitivität für Belohnung und der Neigung zu spontanen, vorschnellen Reaktionen eine wesentliche Rolle zu spielen.

Impulsivität äußert sich jedoch nicht nur auf Verhaltensebene, sondern tangiert auch Denkprozesse und die Persönlichkeit. Für impulsive Menschen sind sowohl ein hohes kognitives Tempo als auch ein Mangel an Impulskontrolle charakteristisch. Im Zuge vorschneller Entscheidungen sowie verbaler oder motorischer Impulsdurchbrüche können negative Folgen für die ausführende Person oder andere Menschen auftreten.

Bekanntermaßen sind viele psychische Erkrankungen durch ein hohes Impulsivitätsniveau gekennzeichnet, z. B. Substanzabhängigkeiten, pathologisches Glücksspiel oder bulimische Essstörungen. In den letzten Jahren haben mehrere Studien zudem gezeigt, dass auch Adipositas mit einer erhöhten Impulsivität einhergeht.

### 58.1.1 Nahrungsassoziierte Impulsivität bei Adipositas

Es wird davon ausgegangen, dass ein stets verfügbares Überangebot an schmackhaften Nahrungsmitteln maßgeblich zu einem gesteigerten Nahrungsmittelkonsum sowie zum Kontrollverlust beim Essen und damit auch zur Entstehung von Adipositas beiträgt. Allerdings scheint dies v. a. in Kombination mit einer hohen individuellen Impulsivität zutreffend zu sein. Diese Annahme begründet sich beispielsweise auf Untersuchungen,

die eine positive Korrelation zwischen dem Konsum großer Nahrungsmengen und hohen Scores in Impulsivitätsfragebögen bei Adipösen gefunden haben.

Bildgebungsstudien konnten verdeutlichen, dass Nahrungsreize im Gehirn adipöser Probanden eine höhere Aktivität in Gehirnregionen, die dem Belohnungssystem zugeordnet werden, auslösen als bei normalgewichtigen Kontrollpersonen. Ebenso konnten neurokognitive Testungen und Eye Tracking Studien eine starke Tendenz zu spontanen, vorschnellen Reaktionen auf Nahrungsstimuli und Probleme, diese Impulse zu unterdrücken, bei adipösen Menschen nachweisen.

➤ **Insgesamt gilt eine auf Nahrungsreize bezogene hohe Impulsivität als plausible Erklärung für einen gesteigerten, schwer kontrollierbaren Nahrungsmittelkonsum, der in Übergewichtigkeit und Adipositas mündet.**

### 58.1.2 Nahrungsunabhängige Impulsivität bei Adipositas

Neben der nahrungsassoziierten hohen Impulsivität legen empirische Befunde auch eine erhöhte generelle Impulsivität bei Menschen mit Adipositas nahe. Letztere ist nicht nahrungsbezogen, sondern eher als überdauernder Persönlichkeitszug zu verstehen. Menschen mit Adipositas scheinen zudem ein höheres Risiko für impulsive Krankheitsbilder zu haben.

Die Ergebnisse einer Längsschnittstudie mit Patienten vor und 2 Jahre nach Adipositaschirurgie haben ergeben, dass die erhebliche Gewichtsabnahme infolge der bariatrischen Operation nicht an eine Verringerung der Impulsivitätswerte gekoppelt war. Die Patienten berichteten unabhängig vom Gewichtsverlauf gleichbleibend hohe Impulsivitätswerte.

➤ **Es liegt nahe, dass Impulsivität eine überdauernde Persönlichkeitseigenschaft Adipöser ist.**

## 58.2 Impulsive Krankheitsbilder und Adipositas

### 58.2.1 Adipositas und Binge-Eating-Störung

Die Binge-Eating-Störung stellt die häufigste Essstörung bei Menschen mit Adipositas dar. Extremes Überessen in Form wiederholter objektiver Essanfälle und Kontrollverlust beim Essen sind typische Kennzeichen dieses Problems. Damit zeichnet sich die Binge-Eating-Störung durch eine hohe nahrungsassoziierte Impulsivität aus.

Darüber hinaus haben zahlreiche Untersuchungen übereinstimmend ergeben, dass Menschen mit Adipositas und Binge-Eating-Störung höhere Werte in Fragebögen berichten, die allgemeine, nahrungsunabhängige Impulsivitätsmerkmale abbilden, als adipöse Menschen ohne Binge-Eating-Störung. Außerdem zeigen Personen mit extremer Adipositas und Binge-Eating-Störung nicht nur erhöhte Impulsivitätswerte in Selbsterhebungsinstrumenten, sie tendieren auch zu einer schlechteren Performanz in einzelnen neuropsychologischen Tests, die Selbstkontrolle und Entscheidungsverhalten messen. Letzteres kann dahingehend interpretiert werden, dass die kognitive Kontrolle von Handlungsimpulsen bei Adipösen mit Binge-Eating-Störung schwächer ausgeprägt zu sein scheint.

Zu erwähnen ist noch, dass Adipöse mit Binge-Eating-Störung eine höhere allgemeine Psychopathologie aufweisen. Diese bezieht sich nicht nur auf impulsive Symptome, sondern schließt z. B. affektive und Angststörungen ein. Aus diesen Gründen wird angenommen, dass es sich bei Adipositas nicht um eine homogene Gruppe handelt. Zumindest scheinen Menschen mit Adipositas und Binge-Eating-Störung quasi einen eigenen Phänotyp darzustellen.

- **Bei Adipositas mit Binge-Eating-Störung besteht eine erhöhte Komorbiditätsrate für weitere psychische Krankheitsbilder.**

### 58.2.2 Adipositas und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Neben Aufmerksamkeitsproblemen und Hyperaktivität zählt eine hohe Impulsivität zu den typischen Merkmalen einer ADHS. Die Störung beginnt in der Kindheit und persistiert häufig ins Erwachsenenalter. Empirische Daten haben einen engen Zusammenhang zwischen Adipositas und ADHS gezeigt.

- **ADHS kommt bei adipösen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen vergleichsweise häufig vor. Umgekehrt scheinen Menschen mit ADHS ein höheres Risiko für Übergewichtigkeit und Adipositas zu haben.**

Es wird angenommen, dass impulsives, desorganisiertes Essverhalten bei Menschen mit ADHS möglicherweise zu deren Übergewichtigkeit beiträgt. Auch werden ähnliche biologische Mechanismen beider Erkrankungen diskutiert, welche die hohe Komorbidität erklären könnten. So wird vermutet, dass sowohl bei Adipositas als auch bei ADHS der reduzierten Dopaminaktivität im Belohnungssystem eine wesentliche Rolle zukommt.

### 58.2.3 Adipositas und Impulskontrollstörungen

Unter Impulskontrollstörungen werden krankhafte Verhaltensmuster verstanden, die durch Impulsdurchbrüche und wiederholtes Versagen, schädlichen Versuchungen zu widerstehen, gekennzeichnet sind. Üblicherweise ist ein Spannungsbogen zu erkennen mit Unruhe und anderen negativen Befindlichkeiten vor der Impulshandlung sowie Entspannung und Wohlbefinden währenddessen. Anschließend setzen Schuldgefühle, schlechtes Gewissen und Reue ein. Zu den Impulskontrollstörungen zählen beispielsweise die Kleptomanie, Pyromanie und die Dermatillomanie (Synonym: pathologisches Skin Picking). Merkmale einer Dermatillomanie sind automatisiertes Kratzen,

Quetschen oder Zupfen an vermeintlichen Hautunreinheiten, das automatisiert und ohne die Intention der Selbstverletzung oder Selbstbestrafung ausgeführt wird. Unangemessene, entgleiste Verhaltensmuster wie das pathologische Kaufen können gleichfalls bei den Impulskontrollstörungen eingeordnet werden.

Bisherige Studien zur Lebenszeitprävalenz von Impulskontrollstörungen bei Menschen mit morbi-der Adipositas lassen vermuten, dass nahezu jeder dritte Patient im Laufe seines Lebens eine Impulskontrollstörung entwickelt, wobei Kaufsucht und Dermatillomanie am häufigsten vorzukommen scheinen.

### 58.3 Fazit

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas kommt nicht nur der nahrungsassoziierten Impulsivität eine offensichtlich wichtige Rolle zu, sondern auch der nahrungsunabhängigen Impulsivität.

- **Das Übersehen impulsiver Persönlichkeitszüge, die sowohl nahrungsassoziierten als auch nahrungsunabhängigen impulsiven Verhaltensweisen zugrunde liegen, kann Behandlungserfolge schmälern bzw. die Nachhaltigkeit derselben reduzieren.**

Daraus ergeben sich Implikationen für die klinische Arbeit. Dies gilt sowohl für konservative Behandlungskonzepte als auch für die Adipositaschirurgie. Letztere erfordert von den Patienten eine extreme Anpassungsleistung und Verzicht auf (Über-)Essen zur Emotionsregulation. Vom Temperament her impulsiven Patienten könnte diese plötzliche Umstellung besonders schwerfallen, was möglicherweise ein Neu- oder Wiederauftreten anderer exzessiver Verhaltensweisen begünstigt. Deswegen sollte den vorliegenden Befunden Rechnung getragen werden, indem sie bei der Diagnostik und Behandlung von Menschen mit Adipositas Berücksichtigung finden.

### Literatur

- Dawe S, Loxton NJ (2004) The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 28:343–351
- de Zwaan M, Gruss B, Müller A et al (2011) Association between obesity and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in a german community-based sample. *Obes Facts* 4:204–211
- Müller A, Brandl C, Kiunke W et al (2014) Food-independent tendency to disadvantageous decisions in obese individuals with regular binge eating. *Compr Psychiatry* 55:64–70
- Rydén A, Sullivan M, Torgerson JS et al (2004) A comparative controlled study of personality in severe obesity: a 2-year follow-up after intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28:1485–1493
- Schag K, Schönleber J, Teufel S et al (2013) Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder – a systematic review. *Obes Rev* 14:477–495
- Schmidt F, Körber S, de Zwaan M, Müller A (2012) Impulse control disorders in obese patients. *Eur Eat Disorders Rev* 20:e144–e147

# Adipositas und Binge-Eating-Störung

*Sandra Becker*

- 59.1     **Adipositas mit Binge-Eating-Störung (BES) – 468**
- 59.2     **Ätiologie der Binge-Eating-Störung (BES) – 468**
- 59.3     **Besonderheiten der Adipositas mit BES – 468**
- 59.4     **Psychotherapeutische Behandlungsansätze bei Adipositas mit BES – 470**
- 59.5     **Psychotherapeutische Behandlungsansätze bei BES – 470**
- Literatur – 471**

## 59.1 Adipositas mit Binge-Eating-Störung (BES)

Bei einer Subgruppe adipöser Patienten besteht zusätzlich eine Essstörung, die sogenannte »Binge-Eating-Störung« (BES). Hierbei kommt es durchschnittlich mindestens einmal pro Woche zu Essanfällen bei denen – begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlusts – große Nahrungsmengen verschlungen werden. Die Betroffenen leiden unter den Essanfällen, begleitet von Schuld- und Schamgefühlen. Die diagnostischen Kriterien der BES sind in ► Kap. 4 ausführlich beschrieben.

Die Prävalenz adipöser Patienten, die ein Gewichtsreduktionsprogramm aufsuchen und gleichzeitig an einer BES (klinische Population) leiden, wird mit 20–30 % angegeben (Treasure et al. 2010; de Zwaan 2002). Hay (1998) sowie Kinzel et al. (1999) beschreiben, dass Essanfälle im Sinne einer BES bei adipösen Patienten mindestens doppelt so häufig vorkommen wie in der Normalbevölkerung. Ebenso wächst mit der Höhe des BMIs die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer BES (Telch et al. 1988; Hay 1998).

Studien zur Prävalenz von Patienten mit einer BES und komorbider Adipositas kommen auf Prävalenzraten von 65–70 % (Grucza et al. 2007; Striegel-Moore et al. 2001). Somit scheint es eine engere Verbindung zwischen Adipositas und BES zu geben, wobei bisher noch ungeklärt ist, ob eine BES Ursache oder eher eine Folge von Übergewicht und Adipositas ist (Tanofsky-Kraff et al. 2013).

## 59.2 Ätiologie der Binge-Eating-Störung (BES)

Die Ätiologie der BES ist weitgehend noch unklar, gesicherte Erkenntnisse liegen nicht vor. Analog zu Ätiologiemodellen anderer psychischer Störungen ist von einem Zusammenwirken von genetischen, persönlichkeitsbezogenen und gesellschaftsbedingten Faktoren auszugehen. Es scheinen bei der BES 2 Gruppen von **Risikofaktoren** eine besondere Rolle zu spielen:

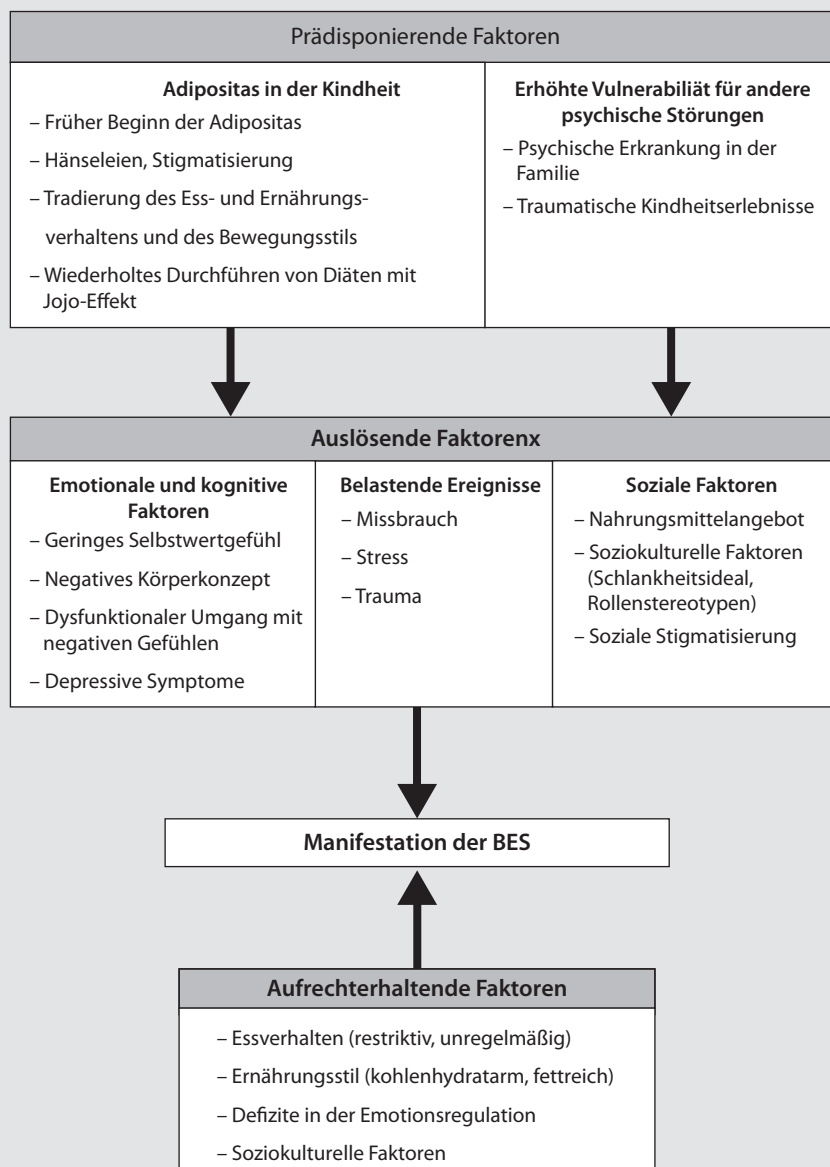
- zum einen Faktoren, die allgemein das Risiko für psychische Störungen erhöhen,
- zum anderen solche, die das Risiko für Übergewicht steigern.

Hierbei kommt dem Zusammenwirken von Übergewicht in der Kindheit und abwertenden Bemerkungen und Hänseleien der Familie über Figur, Gewicht und Aussehen eine zentrale Bedeutung zu. Derartige biografische Bedingungen treten bei Patienten mit BES häufiger auf als bei normalgewichtigen und adipösen Menschen (Fairburn et al. 2000; Jackson et al. 2000). ■ Abb. 59.1 fasst diese Vorstellung zu einem multifaktoriellen Ätiologiemodell der BES zusammen (adapt. nach Munsch 2003). Dabei wird zwischen prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren unterschieden. Eine strikte Trennung zwischen diesen Faktoren ist jedoch nicht möglich, da im Verlauf einer BES verschiedene auslösende Bedingungen gleichzeitig auch zu aufrechterhaltenden Variablen werden können. Anzumerken ist, dass es derzeit noch wenig gesicherte Erkenntnisse und kontrollierte Studien über die Validität eines solchen Modells gibt, sodass dessen Repräsentativität noch nicht ausreichend überprüft ist.

## 59.3 Besonderheiten der Adipositas mit BES

Adipöse Patienten mit BES unterscheiden sich von Patienten mit reiner Adipositas. Sie haben neben körperlichen Folgeerscheinungen zusätzlich Beeinträchtigungen auf der Verhaltensebene (Essanfälle) und auf psychischer Ebene, wie erhöhte Psychopathologie und ausgeprägte Sorgen bzgl. Figur und Gewicht (Sawamoto et al. 2013; Schag et al. 2012; Mitchell et al. 2008). Latner u. Clyne (2008) sowie Tanofsky-Kraff et al. (2013) beschreiben zusätzlich, dass eine noch stärker ausgeprägte Unzufriedenheit mit dem Körper, ein geringeres Selbstwertgefühl und insgesamt eine niedrigere Lebensqualität bestehen. Eine Studie von Striegel et al. (2012) konnte zeigen, dass auch Probleme und Einschränkungen am Arbeitsplatz bei der Gruppe von Patienten mit Adipositas und BES am größten sind.

Darüber hinaus beschreiben Studienergebnisse, dass Patienten mit Adipositas und BES im Langzeiteffekt eine geringere Gewichtsabnahme in therapeutisch geführten Gewichtsreduktionsprogrammen erzielen als adipöse Patienten ohne BES (Wilson et al. 2010). Die Autoren konnten zeigen,



■ **Abb. 59.1** Multifaktorielles Ätiologiemodell der BES. (Mod. nach Munsch 2003; aus Becker et al. 2015; © [2015] W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart)

dass sich dieser Unterschied in der Gewichtsabnahme wieder nivelliert, wenn die betroffenen Patienten einem Therapieprogramm zugeführt werden, das neben dem Aufbau von regelmäßiger Ernährung und Bewegung spezifische Interventionen zur

Behandlung der Essanfälle und der hohen Körperunzufriedenheit erhält.

Aus diesem Grunde ist es bei adipösen Patienten, die zusätzlich unter einer BES leiden, in der psychotherapeutischen Behandlung indiziert, stö-



runungsspezifische Interventionen wie Techniken zur Emotions- und Stressregulation zur Reduktion der Essanfälle durchzuführen.

#### 59.4 Psychotherapeutische Behandlungsansätze bei Adipositas mit BES

Die Behandlung dieser Patientengruppe erweist sich sowohl in reinen Gewichtsreduktionsprogrammen als auch in BES-spezifischen Programmen als bisher unzureichend. Im Langzeiteffekt (2 Jahre nach Programmende) erreichen diese Patienten in Gewichtsreduktionsprogrammen keine zufriedenstellende Reduktion ihrer Essanfälle und nehmen im Vergleich zu adipösen Patienten ohne BES im Verlauf wieder mehr zu (Wilson 2010). In BES-spezifischen Programmen verbessern sich zwar die essstörungsspezifischen Symptome, insbesondere die Häufigkeit der Essanfälle. Ein Sistieren der BES zieht jedoch mittel- und langfristig nicht unbedingt eine Gewichtsreduktion nach sich (Hilbert et al. 2012; Vocks et al. 2011). Deshalb ist es wichtig, zu hohen Erwartungen im Hinblick auf eine Gewichtsreduktion entgegenzutreten, um die Kaskade von Essanfall, Insuffizienz erleben, depressiver Stimmung und Frustration mit Selbstaufgabe frühzeitig zu unterbrechen. Therapiekonzepte bei Adipositas in Kombination mit einer BES erfordern die Kombination von Elementen aus verschiedenen Interventionsansätzen und sollten ein eher konsekutives Vorgehen beinhalten, das die Behandlung der Essstörung bzw. Essanfälle an den Anfang stellt, anstatt primär auf eine Gewichtsabnahme abzielen. Nachfolgend kann eine Teilnahme an einem Basisprogramm zur Gewichtsreduktion indiziert sein (► Kap. 66 zur Verhaltenstherapie der Adipositas).

#### 59.5 Psychotherapeutische Behandlungsansätze bei BES

Der bisher am besten untersuchte Therapieansatz bei BES ist die kognitive Verhaltenstherapie (KVT), die auch über die sichersten Wirksamkeitsbelege

verfügt (Hay 2013). Daher sollte diese Therapie den Patienten als 1. Wahl angeboten werden. Über die Wirksamkeit der interpersonellen Therapie (IPT) besteht ebenfalls Evidenz und in etwas geringem Maße für die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie (Vocks et al. 2011). Darüber hinaus liegen für therapeutenangeleitete Selbsthilfemanuale mit Behandlungselementen der KVT Effektivitätsnachweise vor (Hay 2013), sodass auch diese Therapieform empfohlen werden kann. Die Inhalte der strukturierten Selbsthilfe entsprechen weitestgehend denen der KVT. In ihrem Selbsthilfebuch »Das Leben verschlingen?« hat Simone Munsch (2011) verschiedene Arbeitsmaterialien zusammengestellt, in denen Informationen zur BES sowie Strategien zur Überwindung von Essanfällen dargestellt sind.

Zur psychotherapeutischen Behandlung der BES bei Adipositas veröffentlichten Hilbert u. Tuschen-Caffier (2010) ein praxisorientiertes Behandlungsmanual, das neben einem Theorieteil aus einem therapeutischen Leitfaden besteht und sich auf aktuelle evidenzbasierte Ergebnisse der Therapieforschung für die BES bezieht. Die Autoren weisen früh darauf hin, dass keine Gewichtsreduktion, sondern eine Bewältigung der Essattacken, eine Verbesserung des Körperbildes und das Erlernen eines funktionalen Stressmanagements im Vordergrund steht.

Der Leitfaden umfasst insgesamt 25 Einzelsitzungen, die über **3 Behandlungsphasen** verteilt sind. In adaptierter Form, die ausführlich beschrieben wird, kann das Manual auch für Gruppentherapien genutzt werden.

**Modul zum Essverhalten** Die erste Behandlungsphase beinhaltet den Aufbau eines gesunden Essverhaltens unter Anwendung von Interventionen wie z. B. Self-Monitoring und Ernährungsmanagement.

**Module zu Körperbild und Stressverhalten** Die zweite Behandlungsphase dient der Erhöhung der Körperakzeptanz durch Bearbeitung dysfunktionaler Kognitionen über Figur und Gewicht sowie durch Figurkonfrontation mit Hilfe von Spiegelexposition. Daneben steht die Bewältigung indivi-

dueller störungsrelevanter Probleme durch Interventionen zum Stressmanagement oder zur Affektregulation im Vordergrund.

**Rückfallprophylaxe** Die dritte Behandlungsphase schließlich zielt auf die Aufrechterhaltung des bisher Gelernten und die Rückfallprophylaxe ab.

Die modulare Struktur gibt einen Anhaltspunkt für die mögliche Verteilung der Therapieinhalte, lässt es aber zu – je nach individueller Problemlage des Patienten – Inhalte einer Sitzung flexibel zu gestalten. Eine beigelegte DVD mit Arbeits- und Informationsblättern für Patienten bietet eine zusätzliche Unterstützung für die Umsetzung der Inhalte.

## Literatur

- Becker S, Zipfel S, Teufel M (2015) Psychotherapie der Adipositas. Kohlhammer, Stuttgart
- De Zwaan M (2002) Binge eating disorder und Adipositas. Verhaltenstherapie 12: 288–295
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA et al (2000) The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. Arch Gen Psychiatry 57:659–665
- Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR (2007) Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. Compr Psychiatry 48:124
- Hay P (1998) The epidemiology of eating disorder behaviours: An Australian community based survey. Int J Eat Disord 23:371–382
- Hay P (2013) A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorder: 2005–2012. Int J Eat Disord 46:462–469
- Hilbert A, Tuschen-Caffier B (2010) Essanfälle und Adipositas. Ein Manual zur kognitiv-behavioralen Therapie der Binge-Eating-Störung. Hogrefe, Göttingen
- Hilbert A, Bishop ME, Stein RI et al (2012). Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. Br J Psychiatry 200:232–237
- Jackson TD, Grilo CM, Masheb RM (2000) Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction and psychological functioning in binge eating disorder. Obes Res 8:451–458
- Kinzel JF, Traweger C, Trefalt E et al (1999) Binge eating disorder in females: A population-based investigation. Int J Eat Disord 25:287–292
- Latner JD, Clyne C (2008) The diagnostic validity of the criteria for binge eating disorder. Int J Eat Disord 41:1–14
- Mitchell JE, Devlin MJ, De Zwaan M et al (2008) Binge-eating disorder. Clinical foundations and treatment. Guilford Press, New York
- Munsch S (2003) Binge Eating. Beltz, Weinheim
- Munsch S (2011) Hilfe für Betroffene mit Binge-Eating-Störung (Essanfälle) und deren Angehörige. Beltz, Weinheim
- Sawamoto R, Nozaki, T, Tanahashi T et al (2013) Characteristics of overweight and obese patients with binge eating disorder. Psychother Psychosom 82:98
- Schag K, Schönleber J, Teufel M et al (2012) Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder – a systematic review. Obes Rev 14:477–495
- Striegel RH, Bedrosian R, Wang C (2012) Comparing work productivity in obesity and binge eating. Int J Eat Disord 45:995–998
- Striegel-Moore RH, Cachelin, FM et al (2001) Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. Int J Eat Disord 29:157–165
- Tanofsky-Kraff M, Bulik CM, Marcus MD et al (2013) Binge eating disorder: the next generation of research. Int J Eat Disord 46:193–207
- Telch CF, Agras WS, Rossiter EM (1988) Binge eating increases with increasing adiposity. Int J Eat Disord 7:115–119
- Treasure J, Claudino AM, Zucker N (2010) Eating disorders. Lancet 13:583–593
- Vocks S, Pietrowsky R, Tuschen-Caffier B et al (2011) Binge-Eating-Störung. In: Herpertz S et al (Hrsg) S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen. Springer, Berlin
- Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW (2010) Psychological treatments of binge eating disorder. Arch Gen Psychiatry 67:94–101

# Behandlung der Adipositas

- Kapitel 60**    **Prävention der Adipositas – 475**  
*Manfred J. Müller, Sandra Plachta-Danielzik*
- Kapitel 61**    **Behandlung der Adipositas in Kindheit und Adoleszenz – 481**  
*Martin Wabitsch*
- Kapitel 62**    **Familienbasierte Ansätze der Behandlung – 487**  
*Susanna Wiegand, Martina Ernst*
- Kapitel 63**    **Modediäten und kommerzielle Programme – 497**  
*Andreas Fritsche*
- Kapitel 64**    **Ernährungstherapie der Adipositas – 503**  
*Hans Hauner*
- Kapitel 65**    **Behandlung der Adipositas – Sport und körperliche Aktivität – 511**  
*Petra Platen*
- Kapitel 66**    **Verhaltenstherapie der Adipositas – 521**  
*Andrea Benecke*
- Kapitel 67**    **Verhaltenstherapie in der aktualisierten S3-Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas – 529**  
*Martin Teufel*
- Kapitel 68**    **Medikamentöse Therapie der Adipositas – 535**  
*Marcus May, Jens Jordan*

- Kapitel 69 Gewichtsstabilisierung – 543**  
*Martina de Zwaan*
- Kapitel 70 Adipositaschirurgische Therapieoptionen – 551**  
*Anna Maria Wolf*
- Kapitel 71 Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie – 559**  
*Stephan Herpertz, Martina de Zwaan*
- Kapitel 72 Behandlung der Adipositas bei Diabetes mellitus – 567**  
*Bernhard Kulzer*
- Kapitel 73 Telemedizin und andere Medien in der Adipositasbehandlung – 581**  
*Christina Holzappel*

# Prävention der Adipositas

*Manfred J. Müller, Sandra Plachta-Danielzik*

- 60.1      Stand der Wissenschaft – 476**
- 60.1.1    Ergebnisse von Präventionsstudien – 476
- 60.1.2    Determinanten von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen – 477
- 60.2      Ein theoretisches Modell – 478**
- 60.3      Portfolio von Maßnahmen und Machbarkeit – 479**
- 60.4      Ergebnisse und Ausblick – 479**
- Literatur – 480**

Übergewicht ist heute endemisch. In Deutschland sind 53 % der Frauen und 67 % der Männer bzw. 15 % der Kinder und Jugendlichen übergewichtig (Mensink et al. 2013; Kurth u. Schaffrath Rosario 2010). Die Inzidenz von Übergewicht wird bei Kindern auf 7%/4 Jahre geschätzt (Plachta-Danielzik et al. 2007). Im Vergleich mit Ergebnissen früherer Erhebungen hat sich die Prävalenz der Adipositas innerhalb von 15 Jahren bei Erwachsenen nahezu verdoppelt, bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen wurde ein 2- bis 4-facher Anstieg beobachtet. Angesichts der hohen und weiter steigenden Prävalenz von Übergewicht und Adipositas und der damit assoziierten Begleiterkrankungen ist die Prävention von Übergewicht nach Einschätzung aller Experten und auch der Politik dringend notwendig (WHO 2006; Aktionsplan »Gesunde Ernährung und Bewegung« (BMELV u. BMG 2008). Allerdings fehlen heute schlüssige und alle bisher bekannten Determinanten von Übergewicht und Prävention berücksichtigende Präventionskonzepte.

## 60.1 Stand der Wissenschaft

### 60.1.1 Ergebnisse von Präventionsstudien

Es gibt weltweit bisher 55 wissenschaftlich kontrollierte Studien zur Prävention von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen, die allerdings sehr heterogen sind (Waters et al. 2001). Die in diesen Untersuchungen verfolgten Strategien beruhten auf der Intuition einzelner Autoren und auf Plausibilität: »Wir glauben, das Problem zu verstehen und zu wissen, was wir tun müssen, also tun wir es.« Eine systematische Analyse der individuellen und gesellschaftlichen Bedingungsfaktoren von Übergewicht wurde aber vor Beginn der Interventionen zumeist nicht durchgeführt. Dies erscheint unter Berücksichtigung des jeweiligen Settings und des gesellschaftlichen, ökonomischen, politischen und sozialetischen Kontexts notwendig.

Der gegenwärtige Stand der Wissenschaft ist in vielen Übersichtsarbeiten dargestellt. Zusammen-

fassend zeigen die Ergebnisse der 3 systematischen Übersichten (Cochrane-Review, NICE, Calgary-Review; ► unten), dass

- Programme zur Prävention von Übergewicht machbar sind und von allen Beteiligten (z. B. Schüler, Eltern, Lehrer) angenommen werden,
- keine Nebenwirkungen (z. B. Anstieg von Essstörungen) auftreten und
- Maßnahmen wie Information, Erziehung, schulische Gesundheitsförderung oder auch kommunale Interventionen einen begrenzten Einfluss haben und das »Übergewichtsproblem« in unserer Gesellschaft nicht lösen können.

**Cochrane-Review** Die Experten der Cochrane Collaboration (Waters et al 2011) fassen die Ergebnisse von 37 Studien zusammen. Die verschiedenen Autoren dieser Studien haben den Einfluss gesteigerter körperlicher Aktivität und/oder verringerter Inaktivität (weniger Medienkonsum) und/oder »gesunder« Ernährung auf den Ernährungszustand von Kindern und Jugendlichen untersucht. Die Maßnahmen waren schulische Gesundheitsförderung (z. B. Ernährungs- und Gesundheitsunterricht), Information und Beratung im Rahmen der Primärversorgung in Arztpraxen und auch in geringem Ausmaß Verhältnisprävention (z. B. »gesündere« Angebote im Rahmen der Schulverpflegung). Die Beobachtungszeiträume betrugen bis zu 8 Jahre. Die verschiedenen Maßnahmen zeigten im Gruppenmittel meist nur geringe oder gar keine Effekte auf den Ernährungszustand. Demgegenüber waren gesundheitsrelevante Verhaltensweisen (z. B. wenig süße Limonaden, mehr Obst, mäßiger Fernseh- und Medienkonsum) häufiger verbessert. Determinanten des Erfolgs waren:

- Die Intervention muss Spaß machen,
- »gesunde Schule« war erfolgreicher als »isolierte« Maßnahmen in den Klassenzimmern,
- das Vorhandensein eines zugrundeliegenden theoretischen Modells,
- Einbezug des Umfelds der Schule bzw. der Kinder (Familie, Kommune).

**NICE** Die Autoren des National Institute for Clinical Excellence in the United Kingdom werteten insgesamt 32 Studien und 2 Übersichtsarbeiten zum Thema Prävention von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen aus (NICE 2006). Auch diese Auswertung zeigte, dass »gesunde Schule« erfolgreicher war als »isolierte« Interventionen in Klassenzimmern. Ferner zeigte sich, dass Mädchen gegenüber den Interventionen empfänglicher waren als Jungen. Multimediaaktionen und Restriktionen (z. B. Verbot des Verkaufs von Süßigkeiten an Schulen) hatten keine wesentliche Wirkung.

**Calgary-Review** Der sog. Calgary-Review umfasste insgesamt 36 Studien (Flynn et al. 2006). Die Autoren der Übersichtsarbeit bestätigen im Wesentlichen die schon genannten Schlussfolgerungen. Für die Praxis betonten sie die Notwendigkeit, Eltern zu integrieren und Maßnahmen über längere Zeiträume (d. h. nachhaltig) durchzuführen.

Neuere Daten zeigen, dass das Übergewicht der Eltern selbst sowie ein niedriger sozialer Status der Familie hohe Barrieren gegenüber der Prävention darstellen (Plachta-Danielzik et al. 2007; Plachta-Danielzik et al. 2011). Adipositasprävention durch schulische Gesundheitsförderung und Interventionen in Familien sind nur bei Kindern wirksam, deren Eltern selbst normalgewichtig sind oder einen höheren Bildungsstand aufweisen. Dieses bedeutet, dass Gesundheitsförderung und Prävention zwar als universelle Maßnahmen für alle Kinder geplant werden können, in der Praxis sind sie aber nur selektiv (d. h. in Untergruppen) wirksam.

## Fazit

Aus den bisher vorliegenden Ergebnissen lässt sich ableiten, dass der Erfolg von Prävention ohne ein systematisches Vorgehen nur begrenzt ist. Effektive Präventionsmaßnahmen bedürfen somit

- einer systematischen Analyse aller Determinanten des Übergewichts (diese erfolgt nicht nur individuell, sondern auch systemisch und im jeweiligen Setting),
- eines theoretischen Modells und
- der Berücksichtigung ihrer Machbarkeit.

## 60.1.2 Determinanten von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen

Aufgrund der Ergebnisse von deskriptiv epidemiologischen Untersuchungen sind die wesentlichen Determinanten von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen

- das Gewicht der Eltern (übergewichtige Kinder haben häufig übergewichtige Eltern),
- der soziale Status (es besteht ein inverser sozialer Gradient im Übergewicht, der sich bereits nach dem 2. Lebensjahr manifestiert, die höchste Prävalenz von Übergewicht findet sich in sozial benachteiligten Gruppen),
- frühe Einflüsse (wie das Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft, die Gewichtszunahme der Schwangeren und ein hohes Geburtsgewicht, Stillen, Gewichtszunahme im 1. Lebensjahr),
- Schlaf (eine Schlafdauer unter 8 Stunden pro Tag ist zu einem höheren Körpergewicht assoziiert),
- Inaktivität (ein Medienkonsum von über 3 Stunden pro Tag bedeutet ein erhöhtes Risiko für Übergewicht).

Demgegenüber haben Ernährungsmuster oder auch der Verzehr einzelner Lebensmittel keine enge Beziehung zum Körpergewicht bzw. zu den Gewichtsveränderungen von Kindern und Jugendlichen (Plachta-Danielzik et al. 2010). Im Vergleich der Lebensstilvariablen untereinander zeigt die Inaktivität (Medienkonsum) die deutlichste Assoziation zum Körpergewicht. Gemessen am Einfluss des Lebensstils sind biologische und soziale Faktoren wirksamer. Die stärksten Determinanten von Übergewicht (= biologische Faktoren und sozioökonomischer Status) sind nicht durch die bisher etablierten Maßnahmen von Gesundheitsförderung und Prävention zu beeinflussen. Der Lebensstil (zu viel Essen, zu wenig Bewegung, zu geringe Schlafdauer, regelmäßiger Alkoholkonsum, Rauchen), erklärt bei Kindern etwa 40 % der Unterschiede im Körpergewicht. Die somit durch Verhaltensänderungen zu erwartenden Erfolge von frühzeitiger Gesundheitsförderung bei Kindern und Jugendlichen sind somit begrenzt. Modellrech-



nungen zufolge und unter der Annahme, dass z. B. in Schulen etwa 30 % der Kinder durch präventive Maßnahmen erreicht werden können, könnte die Prävalenz von Übergewicht in dieser Altersgruppe von 16 auf etwa 14 % vermindert werden (Plachta-Danielzik et al. 2012).

➤ **Biologische Faktoren und sozioökonomischer Status sind die größten Risikofaktoren für Adipositas und nur schwer durch präventive Maßnahmen beeinflussbar.**

Die Bedeutung und Wirksamkeit einzelner Risikofaktoren (z. B. der psychosozialen Risiken) im gesellschaftlichen Kontext ist heute nicht genau bekannt. Der Einfluss dieser Faktoren wird durch das jeweilige Setting mitbestimmt. So überwiegen in der Familie z. B. die Einflüsse von biologischen Faktoren, Bildung und Einkommen. Demgegenüber bestimmen in der Bevölkerung Angebote von Lebensmitteln, niedriger Preis, Wertschätzung und Normen die Konsumgewohnheiten und Lebensstile. Dabei wird die Ambivalenz unseres Miteinanders offensichtlich: Wirtschaftliches Wachstum ist ein vorrangiges politisches und auch gesellschaftliches Ziel, das sich bei zu hoher Nachfrage (und zu hohem Konsum) auch nachteilig auf die Gesundheit der Verbraucher und unserer Umwelt auswirken kann.

## 60.2 Ein theoretisches Modell

Bisherige Maßnahmen zur Prävention von Übergewicht basieren auf einem eher medizinischen Verständnis des »Problems« (d. h. dem Paradigma der unausgewogenen Energiebilanz). Dieses Paradigma ist plausibel (eine hohe Kalorienzufuhr bedingt bei einem gleichzeitig geringen Kalorienverbrauch eine Gewichtszunahme und umgekehrt), führt aber angesichts der epidemiologischen Befunde (hohe Inzidenz und stetige Zunahme der Prävalenz von Übergewicht in unserer Gesellschaft), der hohen Komplexität des Problems und auch der begrenzten Wirksamkeit bisheriger Maßnahmen nicht zu einer Lösung. Wir brauchen ein alternatives Verständnis des Problems.

Die epidemiologische Triade ist Grundlage des sog. Public-health-Paradigmas (Egger et al. 2003). Es berücksichtigt die Beziehungen zwischen

- Menschen,
- den direkten Determinanten
- und ihren Lebenswelten.

Der übergewichtige Mensch ist direkten Einflüssen (sog. »Agenten« und Vektoren) und seiner Umwelt ausgesetzt. Der »Agent« ist die positive Energiebilanz, der durch die Vektoren »hohe Energieaufnahme« und »niedriger Energieverbrauch« bestimmt wird. Diese Vektoren werden unter heutigen Lebensbedingungen begünstigt: Die sog. **obesogene Umwelt** ist durch eine hohe und ubiquitäre Verfügbarkeit von »preiswerten« Lebensmitteln und durch die Automatisierung des Berufs- und Alltagslebens charakterisiert. Bisher verfolgte Strategien der Prävention (wie z. B. Aufklärung, Erziehung, Beratung) und auch die medizinische Behandlung von adipösen Patienten versuchen, den Menschen direkt zu erreichen. Dabei werden die Determinanten der Vektoren und auch der Einfluss der Um- bzw. Lebenswelten gar nicht oder nur unzureichend berücksichtigt. Das Potenzial von Veränderungen in den Bereichen »Vektoren« und »Lebenswelten« kann im Hinblick auf deren Auswirkungen auf die Prävalenz von Übergewicht in unserer Gesellschaft heute nur vermutet werden. Von den Experten wird es allerdings hoch eingeschätzt. Ein sog. Vektormanagement in Sinne von neuartigen Technologien in der Lebensmittelproduktion, das durch politische und aufklärende Maßnahmen unterstützt werden müsste, ist noch nicht versucht worden.

Einen signifikanten Beitrag zur Reduzierung der Fettaufnahme in der Bevölkerung könnten technologische Veränderungen energiedichtere Lebensmittel bewirken; z. B. die Reduktion des Fettgehalts von Pommes frites von 12 % auf 10,5 %. Im Vergleich zum Vektormanagement ist ein »Umweltmanagement« durch die hohe Komplexität der Lebensbedingungen erschwert. »Umweltmanagement« betrifft die Bereiche des »micro-environment« (z. B. Schule, Arbeitsplatz etc.) und des »macro-environment« (z. B. Lebensmittelindustrie, Ernährungswirtschaft).

### 60.3 Portfolio von Maßnahmen und Machbarkeit

Vor einer präventiven Maßnahme sind in beiden Bereichen der Lebenswelten (sowohl im micro- als auch im macro-environment) systematische Analysen folgender Faktoren notwendig (Swinburn et al. 2005):

- des Ist-Zustands,
- der Determinanten,
- potenzieller ökonomischer Interessen,
- bestehender Regularien,
- sozial- und strukturpolitischer Vorgaben sowie auch
- der Einstellungen, Werte und Sichtweisen.

Aufgrund dieser differenzierten und systematischen Analyse müssen die entscheidenden obesogenen Faktoren herausgearbeitet werden, um sie dann nach ihrer jeweiligen situativen und lokalen Bedeutung dem vermuteten Impact (d. h. Auswirkungen auf das Problem) sowie auch ihrer Änderbarkeit zu reihen. Nach der Reihenfolge und unter Beachtung möglicher Wechselwirkungen sind Prioritäten und ein geeignetes Portfolio von Maßnahmen der Verhältnis- und Verhaltensprävention festzulegen. Dieses Portfolio ist im nächsten Schritt im Hinblick auf Machbarkeit (Sind die Maßnahmen umsetzbar?) und Erwünschtheit (Wollen wir diese Maßnahmen?) zu hinterfragen (z. B. im Rahmen einer Stakeholder-Befragung) und ggf. zu verkleinern.

Der Public-health-Ansatz zur Prävention von Übergewicht stößt auf das eher allgemeine Problem, dass die Vektoren (Essen und Bequemlichkeit) für die Menschen sehr angenehm sind und der individuelle Lebensstil deshalb mehrheitlich nicht verändert wird. Auch eine Einschränkung der »Freiheiten« (z. B. zu konsumieren) ist unerwünscht und praktisch zurzeit undenkbar. Der Public-health-Ansatz setzt also eine neue Denkweise und Wertschätzung von Gesundheit in unserer Gesellschaft voraus. Auch kann dieser Ansatz nicht die möglichen individuellen Unterschiede (z. B. die unterschiedlich verteilten familiären und biologischen Risiken) berücksichtigen. Es ist deshalb notwendig, den »klassischen« Public-health-Ansatz um den medizinischen und psychologischen Ansatz zu erweitern.

### 60.4 Ergebnisse und Ausblick

Im Interdisziplinären Konsortium zur Prävention von Adipositas im Kindes- und Jugendalter (PreVENT), das sich im Rahmen der ersten Förderperiode (2008–2011) des BMBF-geförderten Kompetenznetzes Adipositas zusammenschloss, wurde eine systematische Analyse durchgeführt (Landsberg et al. 2013). Zunächst wurden die Determinanten von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen identifiziert und ihre Bedeutung zur Senkung der Übergewichtsprävalenz berechnet (Plachta-Danielzik et al. 2012; ► Abschn. 60.1.2). Im Anschluss wurde die Machbarkeit und Umsetzbarkeit der aus den Determinanten abgeleiteten Präventionsmaßnahmen überprüft. Dazu wurden in PreVENT Akteure und Interessensgruppen aus den Bereichen Gesundheit, Ernährung und Verbraucherschutz um die Bewertung evidenzbasierter Strategien zur Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter gebeten. Als wirksam, machbar und akzeptabel wurden eingeschätzt (Landberg et al. 2013):

- Prävention in Kitas,
- Beratung in der Schwangerschaft und den ersten Lebensmonaten,
- Prävention in Kommunen,
- Prävention in Schulen.

Präventive Maßnahmen gegen das Übergewicht (obesity control) in Form von Aufklärung, Information und Erziehung wurden begonnen. Adipositasprävention braucht Zeit, wie die Erfahrungen im »Kampf« gegen das Rauchen (tobacco control) gezeigt haben. Diese reichen heute um mehr als 50 Jahre zurück. Auch hier hatten die Verantwortlichen zunächst auf Information, Aufklärung und Erziehung gesetzt. Angesichts des sehr geringen Erfolgs dieser Maßnahmen wurden dann seit etwa 20 Jahren die Substitutionsbehandlung (z. B. Nikotinpflaster) und Regularien (z. B. Steuern, hoher Preis, eingeschränkte Werbung) versucht. Auch diese Maßnahmen waren nicht im gewünschten Ausmaß erfolgreich. Heute erleben wir aufgrund von Rauchverboten den vorerst letzten Schritt von tobacco control: Wir finden in unserer Gesellschaft weit verbreitet rauchfreie Räume.

## Fazit

Im Vergleich zu den Erfahrungen von tobacco control stehen wir bei der Adipositasprävention noch am Anfang. Wir hoffen immer noch auf Erfolge von Aufklärung und Erziehung und wünschen uns vielleicht mehrheitlich auch eine wirksame Behandlung, z. B. durch funktionelle Lebensmittel oder auch sog. Lifestyle-Medikamente. Wir erahnen die Notwendigkeit weiter reichender Maßnahmen und spüren gleichzeitig auch die Widerstände in unserer Gesellschaft, aber auch in uns selbst. Die Gesundheit des Menschen und auch die »Gesundheit« unserer Umwelt berühren grundsätzliche Fragen unseres Miteinanders. Wenn uns wirtschaftliches Wachstum und Konsum auch zur Gefahr und zum Nachteil werden, müssen wir irgendwann einhalten. Angesichts der heute bereits hohen öffentlichen Aufmerksamkeit und auch der politischen Wahrnehmung des Themas bleibt die Hoffnung, dass es im Falle einer Adipositasprävention vielleicht nicht 50 Jahre dauern wird, bis wir wirksame Maßnahmen der Verhältnisprävention ergreifen.

## Literatur

- BMELV, BMG (2008) Aktionsplan »Gesunde Ernährung und Bewegung – Schlüssel für mehr Lebensqualität«.  
► [http://www.bmelv.de/cln\\_045/DE/00Home/\\_Home\\_page\\_node.html\\_nnn=true](http://www.bmelv.de/cln_045/DE/00Home/_Home_page_node.html_nnn=true). Zugriffen: 17. Sept. 2013
- Egger G, Swinburn B, Rossner S (2003) Dusting off the epidemiological triad: could it work with obesity? *Obes Rev* 4:115–119
- Flynn MA, McNeil DA, Maloff B (2006) Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with »best practice« recommendations. *Obes Rev* 7(Suppl 1):7–66
- Kurth BM, Schaffrath Rosario A (2010). Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 53:643–652
- Landsberg B, Plachta-Danielzik S, Müller MJ (2013). Prävention von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen – wie effektiv kann sie sein? *Ernährung und Medizin* 28:17–20
- Mensink GB, Schienkiewitz A, Haftenberger M et al (2013). Übergewicht und Adipositas in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 56:786–794
- NICE (National Institute for Clinical Excellence) (2006) Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. ► <http://www.nice.org.uk>. Zugriffen: 17. Sept. 2013
- Plachta-Danielzik S, Pust S, Asbeck I et al (2007) Four year follow up data of school-based prevention on overweight children: the KOPS study. *Obesity* (Silver Spring) 15(12):3159–3169
- Plachta-Danielzik S, Landsberg B, Johannsen M et al (2010). Determinants of the prevalence and incidence of overweight in children and adolescents. *Public Health Nutr* 13:1870–1881
- Plachta-Danielzik S, Landsberg B, Lange D et al (2011). Eight-year follow-up of school-based intervention on childhood overweight – the Kiel Obesity Prevention Study. *Obes Facts* 4:35–43
- Plachta-Danielzik S, Kehden B, Landsberg B et al (2012). Attributable risks for childhood overweight: evidence for limited effectiveness of prevention. *Pediatrics* 130:e865–871
- Swinburn B, Gill T, Kumanyika S (2005) Obesity prevention: a proposed framework for translating evidence into action. *Obesity Rev* 6: 23–33
- Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ et al (2011) Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*: CD001871
- WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity (2006) European Charta on counteracting obesity. Istanbul, Turkey, Nov 16–17, ► <http://www.euro.who.int/Document/E89567.pdf>. Zugriffen: 17. Sept. 2013

# Behandlung der Adipositas in Kindheit und Adoleszenz

*Martin Wabitsch*

- 61.1 Indikationsstellung – 482**
- 61.2 Therapieziele – 482**
- 61.3 Vorgehen und Behandlungsbausteine – 484**
  - 61.3.1 Schulungsprogramme – 484
  - 61.3.2 Andere Therapien – 485
  - 61.3.3 Mögliche Nebenwirkungen einer Behandlung – 486
- Literatur – 486**

Eine Metaanalyse publizierter Studienergebnisse zur Therapie von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen zeigt, dass es wirksame Therapieprogramme gibt (Oude 2009). Die praktische Erfahrung lehrt allerdings, dass diese Programme und die zugrundeliegenden Behandlungskonzepte nur von einer Minderheit der Betroffenen angenommen werden.

Der Behandlungserfolg wirksamer Therapieprogramme kann individuell sehr unterschiedlich sein. Zudem ist eine Abhängigkeit des Behandlungserfolges vom anbietenden Behandlungszentrum bekannt (Reinehr 2009).

Es wird daher empfohlen, die aktuellen therapeutischen Bemühungen weiter zu evaluieren und schrittweise zu verbessern. Die folgenden Ausführungen fassen den aktuellen Kenntnisstand und die Empfehlungen der Fachgesellschaften zusammen, die auf der Basis der vorhandenen Studienergebnisse (Oude 2009) und der Expertise einer multidisziplinären Arbeitsgruppe entwickelt wurden (Wabitsch u. Kunze 2013).

## 61.1 Indikationsstellung

Die Indikationsstellung für die Behandlung eines Kindes oder eines Jugendlichen mit erhöhtem Körpergewicht hängt von den bestehenden funktionellen Einschränkungen, der somatischen Komorbidität, der psychosozialen Beeinträchtigung und evtl. vorliegenden psychiatrischen Folgeerkrankungen ab.

Jedem adipösen Kind oder Jugendlichen (BMI > 97. Perzentile, ■ Abb. 61.1) sollte eine Behandlung ermöglicht werden. Bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen mit einem BMI zwischen der 90. und der 97. Perzentile und einer vorliegenden behandlungsbedürftigen Folgeerkrankung des Übergewichts sollte das zugrunde liegende Übergewicht ebenfalls behandelt werden. Besteht eine andere schwerwiegende Erkrankung (z. B. im Rahmen einer Erbkrankheit) ist i. d. R. eine ganz spezielle Therapie erforderlich. Leitlinien zur Indikation und Durchführung einer Adipositasbehandlung bei Kindern und Jugendlichen wurden von der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter veröffentlicht (► www.a-g-a.de). Darüber

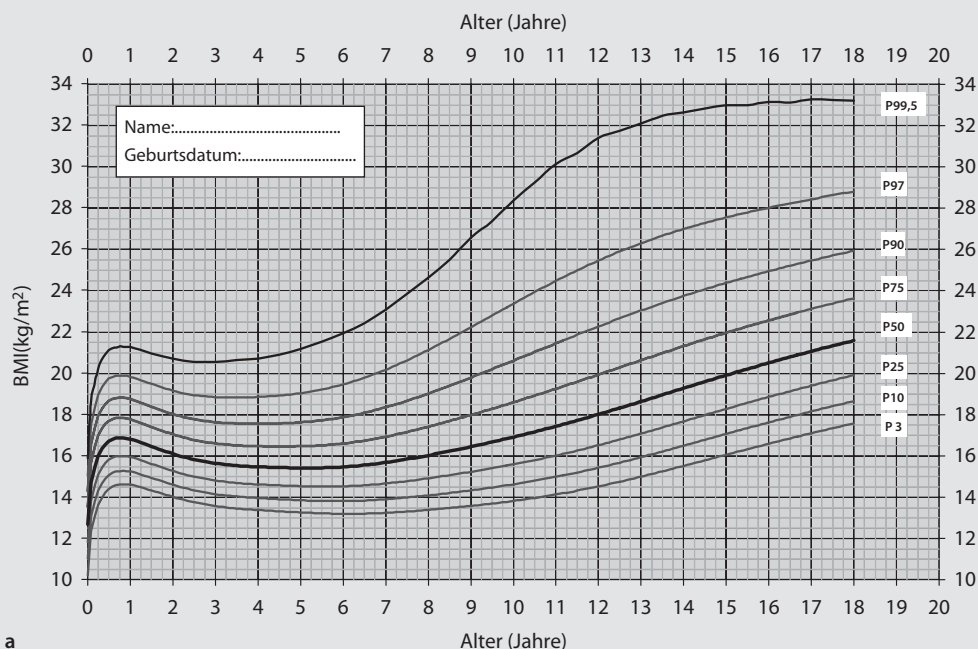
hinaus sind in einem Konsensuspapier »Patientenschulungsprogramme für Kinder und Jugendliche mit Adipositas«, veröffentlicht vom Bundesministerium für Gesundheit, die gesetzlichen Rahmenbedingungen für die Finanzierung von Schulungsprogrammen dargelegt (► <http://www.a-g-a.de>).

Von besonderer Bedeutung ist die Überprüfung der Motivation und der Therapiefähigkeit eines Patienten und seiner Familie. Diese Überprüfung ist in dem Adipositas-Schulungsprogramm »Obeldicks« elegant gelöst (Reinehr et al. 2005). Die Patienten, die an der Therapie teilnehmen sollen, müssen zunächst für mehrere Wochen regelmäßig an einem Sportprogramm teilnehmen. Erst wenn sie dies getan haben und die Eltern eine Bereitschaft zu Verhaltensänderungen zeigen, werden die betroffenen Kinder in das Schulungsprogramm aufgenommen, das dann über fast ein Jahr läuft. Entsprechend hat dieses Schulungsprogramm auch überdurchschnittliche mittelfristige Erfolgsraten.

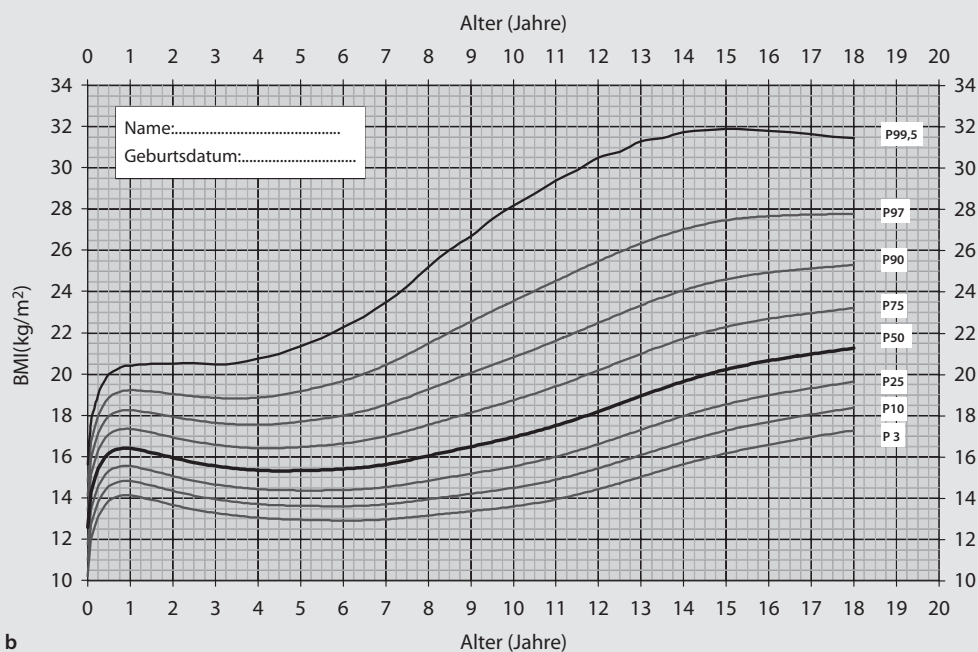
Liegen bereits Folgeerkrankungen der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen vor, ist i. d. R. eine deutliche Gewichtsabnahme erforderlich. Sollte dies nicht gelingen, stellt die Behandlung der Komorbidität der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen eine neue Herausforderung dar (Hypertonie, gestörte Glukosetoleranz, metabolisches Syndrom, Fettlebererkrankung, orthopädische Erkrankungen).

## 61.2 Therapieziele

Bei der Behandlung der Adipositas müssen die physiologischen Grundlagen der Körpergewichtsregulation berücksichtigt werden. Deshalb ist das Ziel einer Behandlung nicht die Gewichtsabnahme, sondern die Stabilisierung eines reduzierten Körpergewichts auf einem niedrigeren Niveau (bei Kindern und Jugendlichen muss hier stets die Beziehung zur Körperhöhe berücksichtigt werden) und damit die Stabilisierung eines neuen Energiegleichgewichts. Schnelle Gewichtsabnahmen im Rahmen von kurzzeitigen Diäten sind eher nachteilig (Effekt des »weight cycling«). Adipositas bei Kindern und Jugendlichen ist eine chronische Krankheit, die einer Langzeittherapie bedarf.

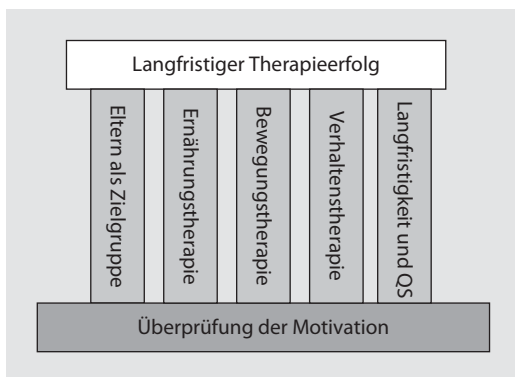


a



b

■ **Abb. 61.1** Perzentilenkurven für den BMI für Kinder und Jugendliche in Deutschland. **a** Jungen und **b** Mädchen im Alter von 0–18 Jahren. (Aus: Kromeyer-Hauschild et al. 2001)



■ Abb. 61.2 Therapiebausteine eines Behandlungskonzepts für Kinder und Jugendliche mit Adipositas

### Therapieziele bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas

- Langfristige Gewichtsreduktion (d. h. Reduktion der Fettmasse) und Stabilisierung
- Verbesserung der adipositasassoziierten Komorbidität und der assoziierten Risikofaktoren
- Verbesserung des aktuellen Ess- und Bewegungsverhaltens des Patienten unter Einbeziehung seiner Familie, Erlernen von Problembewältigungsstrategien und langfristiges Sicherstellen von erreichten Verhaltensänderungen
- Vermeiden unerwünschter Therapieeffekte
- Förderung einer normalen körperlichen, psychischen und sozialen Entwicklung und Leistungsfähigkeit

## 61.3 Vorgehen und Behandlungsbau- steine

Das therapeutische Vorgehen richtet sich nach den Therapiezielen. Eine Veränderung der Energiebilanz des Körpers soll durch eine Reduktion der Energie- bzw. Fettzufuhr (Ernährungsumstellung), z. B. auf der Grundlage der optimierten Mischkost, und durch eine Erhöhung des Energieverbrauchs (Steigerung der körperlichen Aktivität)

erreicht werden. Dazu ist i. d. R. eine langfristige therapeutische Maßnahme (z. B. Verhaltenstherapie, Familientherapie) erforderlich, in die die Personen des engeren sozialen Umfeldes des Kindes bzw. des Jugendlichen einbezogen werden. Es ist ein interdisziplinäres Vorgehen erforderlich, das möglichst durch den Kinder- und Jugendarzt oder den Hausarzt koordiniert wird, unter Betreuung durch Psychologen, Ernährungsfachkräfte und Sporttherapeuten. Neben der Notwendigkeit der Wissensvermittlung sollen Änderungen des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens in kleinen, für den Patienten realisierbaren Schritten erreicht werden. Es gilt dabei, ein Problembewusstsein zu schaffen, die Motivation zu steigern, erlernte neue Verhaltensweisen zu festigen, die Selbstkontrolle zu schulen und Rückfallverhütungsstrategien zu erarbeiten. Sind ausreichende Verhaltensänderungen stabilisiert worden, kann die Betreuung des Patienten durch den Therapeuten gelockert werden. Eine regelmäßige Betreuung ist jedoch über viele Jahre notwendig, um das Beibehalten der neuen Verhaltensweisen weiter zu überprüfen und um Rückfällen rechtzeitig entgegenzuwirken.

### 61.3.1 Schulungsprogramme

Erfolgversprechende Schulungsprogramme für Kinder und Jugendliche mit Adipositas weisen eine Kombination der folgenden 5 Module auf (■ Abb. 61.2) :

1. Ernährung,
2. Bewegung,
3. Verhaltenstherapie,
4. Einbindung der Eltern bzw. der Bezugspersonen unter Berücksichtigung des Lebensalters,
5. langfristige Betreuung.

### Ernährungstherapie

Eingeschlossen sind Wissensvermittlung, Beratung und praktische Übungen für Eltern und Kinder zur Ernährungsumstellung unter Berücksichtigung der DGE-Empfehlungen. Es wird empfohlen, die tägliche Kalorienzufuhr um etwa 30 % zu senken. Dies wird am besten durch eine Reduktion des Fettanteils und eine Steigerung der komplexen Kohlen-



hydrate und v. a. durch den Verzicht auf hochkalorische Zwischenmahlzeiten (»Snacking«) und energiereiche bzw. zuckerhaltige Getränke erreicht.

### **Bewegungstherapie**

Erforderlich ist die Veränderung der Verhaltens- und Lebensgewohnheiten mit vermehrter Bewegung im Alltag; alleinige strukturierte Trainings- und Sporteinheiten sind nicht ausreichend. Wichtig sind die Steigerung der körperlichen Bewegung im Alltag und v. a. eine Reduktion des Fernseh- und Computerkonsums. Es wird empfohlen, die tägliche Fernsehzeit auf eine Stunde zu reduzieren.

### **Verhaltenstherapeutische Verfahren**

Sie basieren auf der Annahme, dass das Ernährungs-, Ess- und Bewegungsverhalten das Körpergewicht beeinflussen können und dass die entsprechenden Verhaltensweisen langfristig modifizierbar sind. Regelmäßige Gewichtskontrollen sowie Selbstprotokollierung des Ernährungs-, Ess- und Bewegungsverhaltens sind zum Einstieg in eine Behandlung erforderlich. Bei der Verhaltensänderung sind kleine, realisierbare Schritte anzustreben, um Frustrationen zu vermeiden.

Stimuluskontrolltechniken, positive Verstärkung, Verstärker- und Belohnungssysteme, Modelllernen und Rückfallprophylaxe sowie Verzicht auf Verbote sind wesentliche Bestandteile der Verhaltenstherapie. Positive Aufforderungen sind Verbote überlegen.

Selbstbeobachtung, Selbstbewertung und willentlich gesteuerte Verhaltensänderung setzen intellektuelle Fähigkeiten voraus und zeigen damit die Grenzen der Verhaltenstherapie auf. Kleinkinder und geistig retardierte Kinder sind dieser Therapieform nicht zugänglich.

### **Einbindung der Eltern bzw. der Bezugspersonen**

Eltern sind Vorbilder für das Ernährungs-, Ess- und Bewegungsverhalten ihrer Kinder. Kontrollierte, randomisierte Studien haben übereinstimmend gezeigt, dass durch die Einbeziehung der Eltern deutlich bessere Erfolge erreicht werden können.

Programme, die sich lediglich an Kinder richten und bei denen die Eltern nicht eingebunden

sind, sind eher nicht erfolgreich. Bei jüngeren Kindern reicht sogar die Schulung der Eltern aus, um das Ernährungs- und Bewegungsverhalten der Kinder zu modifizieren und eine Gewichtskontrolle zu erreichen.

Bei Jugendlichen kann es ausreichend sein, wenn nur die Betroffenen behandelt werden.

### **Langfristige Betreuung**

Verhaltensänderungen können nur durch eine längerfristige Betreuung des Patienten erreicht werden. Schulungsprogramme sollten auf mindestens 6, besser 12 Monate angelegt sein. Anschließend ist eine Weiterbetreuung des Patienten mit Rückfallverhütungsstrategien erforderlich.

### **Gruppen- vs. Individualtherapie**

Mit der Gruppentherapie kann ein motivationsförderndes Gruppengefühl aufgebaut werden. Die Teilnehmer profitieren von den Interaktionen. Aufgrund der variablen individuellen Bedürfnisse des Individuums und der individuellen Tagesabläufe einer Familie sind individuelle Schulungstermine zusätzlich erforderlich.

### **Prognosefaktoren für eine erfolgreiche Behandlung**

Der wichtigste Einflussfaktor ist die Motivation und die Bereitschaft für Verhaltensänderungen des Kindes und seiner Familie. Zudem scheinen bessere Erfolge bei Jungen, bei jüngeren Kindern sowie bei Kindern normalgewichtiger Eltern erreichbar zu sein. Die Gewichtsveränderung der Eltern korreliert eng mit der Gewichtsveränderung der Kinder.

### **61.3.2 Andere Therapien**

Medikamentöse und chirurgische Therapien sind zwar bei Jugendlichen erfolgreich, es bestehen jedoch noch keine ausreichenden Langzeitdaten, sodass diese Verfahren nur bei zwingenden Indikationen durch Spezialisten angewandt werden sollten (Wabitsch u. Kunze 2013; Wabitsch et al. 2012; Wabitsch 2006).

### 61.3.3 Mögliche Nebenwirkungen einer Behandlung

Die Behandlung kann wie andere Behandlungen unerwünschte Nebenwirkungen haben und erfordert deshalb ärztliche Betreuung. Die Bewertung der Nebenwirkungen im Verhältnis zur Fortführung der Behandlung muss in der Entscheidung des behandelnden Arztes liegen.

#### Nebenwirkungen einer Adipositasbehandlung bei Kindern und Jugendlichen

- Entwicklung von Essstörungen
- Entwicklung oder Verstärkung orthopädischer Komplikationen
- Bildung von Gallensteinen
- Verringerung der Wachstumsgeschwindigkeit (hier handelt es sich am ehesten um eine Normalisierung des akzelerierten Längenwachstums)
- Psychische Destabilisierung (z. B. Beeinträchtigung des Selbstwertgefühls) durch die Auseinandersetzung mit dem erhöhten Körpergewicht
- Eine übermäßig schnelle Gewichtsabnahme kann zum Jo-Jo-Effekt führen

Wabitsch M, Kunze D (federführend für die AGA) (2013) Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Version 03.10.2013. ► <http://www.a-g-a.de>. Zugriffen: 2. Febr. 2014

#### Literatur

- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D et al (2001) Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatsschr Kinderheilkd 149:807–818
- Oude LH, Baur L, Jansen H et al (2009) Interventions for treating obesity in children. Cochrane Database Syst Rev (1):CD001872
- Reinehr T, Kersting M, Wollenhaupt A et al (2005) Evaluation of the training program »OBELDICKS« for obese children and adolescents. Klin Pädiatr 217(1):1–8
- Reinehr T, Hoffmeister U, Mann R (2009) Medical care of overweight children under real-life conditions: the German BZgA observation study. Int J Obes 33(4):418–423
- Wabitsch M (2006) Neue Pharmakologische Therapien. In: Ranke MB, Wabitsch M (Hrsg) Adipositas im Kindes- und Jugendalter – Endokrinologische Aspekte. Verlag Wissenschaftliche Scripten, Zwickau, S 169–174
- Wabitsch M, Hauner H, Hebebrand J et al (2012) Bariatrisch-chirurgische Maßnahmen bei Jugendlichen mit extremer Adipositas. Monatsschr Kinderheilkd 160:1123–1126

# Familienbasierte Ansätze der Behandlung

*Susanna Wiegand, Martina Ernst*

## **62.1 Einführung – 488**

62.1.1 Familiärer Anteil an der Adipositasentstehung – 488

62.1.2 Grundzüge der Familientherapie bei chronischen Erkrankungen – 489

## **62.2 Familienbasierte Behandlungsansätze – 490**

62.2.1 Familiäre Prägung im Kleinkind- und Vorschulalter – 490

62.2.2 Bedeutung von Erziehungskompetenz für die Behandlung – 491

62.2.3 Auswirkungen der Alltagsstruktur – 492

## **62.3 Problembereiche familienbasierter Ansätze – 493**

62.3.1 Psychosoziale Belastungssituationen – 493

62.3.2 Migrantenspezifische Besonderheiten – 493

62.3.3 Ressourcenorientierte Behandlungsstrategien – 494

## **62.4 Fazit und Schlussfolgerungen – 495**

**Literatur – 496**

## 62.1 Einführung

### 62.1.1 Familiärer Anteil an der Adipositasentstehung

#### Genetischer Anteil vs. Lifestyle

Da Adipositas und ihre Folgeerkrankungen familiär gehäuft auftreten, ist es sinnvoll, familienbasierte Behandlungsansätze auf dieser Grundlage zu betrachten. Wenn ein Elternteil oder beide Eltern selbst adipös sind, ist das statistische Risiko für die Entwicklung einer Adipositas bei ihren Kindern deutlich erhöht. Über das Ausmaß der Risikoerhöhung liegen in der Literatur unterschiedliche Zahlen vor (Juonala et al. 2011). Wesentlicher für den Aufbau einer therapeutischen Beziehung zum betroffenen Kind bzw. Jugendlichen und seiner Familie ist aber die Gewichtung des **genetischen Anteils** an der Gewichtsentwicklung im Verhältnis zum Anteil des **familiären Lifestyle** und der **Umweltbedingungen**. Weder die häufige Überzeugung einer wenig zu beeinflussenden genetischen Disposition (»Da kann man nichts machen, das liegt bei uns in der Familie!«), noch die primäre Annahme eines ungünstigen familiären Lifestyles (»Von nichts kommt nichts – die sind doch alle zu dick!«) ist in diesem Zusammenhang hilfreich. Reviews zum Verlauf der lebenslangen Gewichtsentwicklung geben einen Anteil der genetischen Disposition von ca. 40–70 % am individuellen Gewichtsverlauf an (Silventoinen u. Kaprio 2009). Diese Übersichten basieren zumeist auf Zwillings- und Adoptionsstudien sowie longitudinalen epidemiologischen Daten großer Kohorten, wie z. B. der Framingham-Kohorte. Da im Gegensatz dazu die Summe aller in genomweiten Assoziationsstudien identifizierten Adipositas-Risikogene weniger als 5 % der interindividuellen Gewichtsvariabilität erklären können (Fall u. Ingelsson 2012), ist davon auszugehen, dass der Regulation des Körpergewichts ein sehr komplexes genetisches Netzwerk zugrunde liegt, das bisher nur in Bruchteilen identifiziert ist. Interessant ist aber, dass Studien im Kindes- und Jugendalter zu einem höheren genetischen Anteil bei der Gewichtsentwicklung kommen als Studien im Erwachsenenalter. Diese Tatsache ist therapierelevant, da die verständliche Vermittlung dieser Informationen von den meisten Eltern als entlastend

erlebt wird. Es darf aber nicht dazu führen, dass die Eltern keine Notwendigkeit bzw. Möglichkeit der aktiven Einflussnahme auf die (Gewichts-) Entwicklung ihrer Kinder sehen. In der Schlüsselsituation eines Erstgesprächs soll deshalb einerseits eine Entlastung von Schuldgefühlen (»Die Gene spielen doch eine Rolle!«) und andererseits eine Übernahme von Verantwortung erreicht werden (»Wir können trotzdem etwas tun!«; ► Abschn. 62.3.3).

Lange galt menschliches Verhalten als nahezu ausschließlich erlernt. Dieses Paradigma ist in den letzten Jahren teilweise relativiert worden, da gerade entwicklungspsychologische Untersuchungen den Schluss zulassen, dass auch beim Menschen Verhaltens- und Persönlichkeitsmerkmale teilweise genetisch determiniert sind (DiLalla et al. 2012). Insbesondere in den frühen Phasen der kindlichen Entwicklung werden aber im Rahmen der frühkindlichen Prägung gewichtsrelevante Verhaltensbereiche wie das Ernährungs- und Bewegungsverhalten auch durch das Vorbild der Eltern und ggf. Geschwister nachhaltig beeinflusst. Deshalb sind bei frühmanifesten Adipositas die Eltern oder sonstige Sorgeberechtigte primäre Adressaten einer Adipositasschulung.

➤ **Adipositas in Kindheit und Jugend wird durch eine Veflechtung von genetischen und psychosozialen Faktoren verursacht.**

#### Einfluss von Sozialstatus und Migrationshintergrund

Adipositas bei Kindern und Jugendlichen ist nicht in allen Bevölkerungsgruppen gleich verteilt. Vielmehr stellen Familien mit **niedrigem Sozialstatus** und Familien mit **Migrationshintergrund** besondere Risikogruppen dar (Roehl et al. 2013). Kinder aus Familien mit niedrigem Sozialstatus haben ein ca. 3-faches Risiko, adipös zu sein, Kinder aus Familien mit Migrationshintergrund ein 2-fach erhöhtes Risiko. Die Hypothesen zu möglichen Ursachen sind vielfältig. Insgesamt werden diese Gruppen vom Gesundheitssystem schlechter erreicht. Für Familien mit Migrationshintergrund wurde gezeigt, dass sie zu einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung ein Behandlungsangebot aufsuchen, d. h. erst bei einem stärkeren Ausmaß des Über-

gewichts und der Komorbidität (Dannemann et al. 2011). Diese Familien schätzen auch ihre Möglichkeiten, aktiv zur Gesundheit ihrer Kinder beitragen zu können, geringer ein als Familien ohne Migrationshintergrund (► Abschn. 62.3.2). Ein niedriger Sozialstatus ist teilweise assoziiert mit einem geringeren Bildungsniveau. Familien aus bildungsfernen Schichten zeigen insgesamt weniger gesundheitsförderndes Verhalten, insbesondere bezüglich Lebensmittelauswahl, Mediennutzung und aktiver Freizeitgestaltung. Für familienbasierte Behandlungsansätze der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen müssen deshalb unbedingt die jeweiligen psychosozialen Voraussetzungen berücksichtigt werden.

### 62.1.2 Grundzüge der Familientherapie bei chronischen Erkrankungen

Wenn in einer Familie ein Kind oder auch mehrere Familienmitglieder von Adipositas betroffen sind, müssen einer familienbasierten Behandlung systemische Aspekte zugrunde liegen. Das soziale System Familie mit seinen Interaktionsprozessen steht dabei im Mittelpunkt der Intervention. Primäres Ziel ist dann nicht allein die Verbesserung des (Gesundheits-)Zustands des betroffenen Familienmitglieds. Unter der Grundannahme einer bio-psycho-sozialen Entstehung und Aufrechterhaltung der Adipositas werden insbesondere die Beziehungen, Wechselwirkungen und Interaktionsmuster zwischen den einzelnen Familienmitgliedern im Kontext der chronischen Erkrankung betrachtet. Die chronische Erkrankung kann sich im Laufe der Zeit quasi wie ein weiteres Familienmitglied im System etabliert haben, das die Aufmerksamkeit aller Familienmitglieder fordert und spezifische Interaktionsstörungen zur Folge hat. Es wird versucht, durch eine verbesserte Kommunikation, gegenseitiges Verständnis, Einsicht in typische Konfliktmuster und bessere Konfliktlösungsstrategien möglichst für alle Familienmitglieder eine Verbesserung der Befindlichkeit und eine Erweiterung der Handlungskompetenzen zu erreichen. Die therapeutische Aufmerksamkeit richtet sich »auf die Gestaltung eines förderlichen Lebensraumes, um Rahmenbedingungen zu schaffen, in denen

Kinder und Jugendliche sich angemessen entwickeln können« (Rotthaus 2001). Die Nützlichkeit dieses auf den ersten Blick ungewöhnlichen Behandlungsansatzes für die Adipositas therapie wird deutlicher, wenn man die enorme alltägliche Störwirkung einer chronischen Erkrankung innerhalb einer Familie (in diesem Fall ein adipöses Kind mit Risikofaktoren oder Folgeerkrankungen) berücksichtigt. Dies ist besonders relevant, wenn die therapeutischen Maßnahmen spürbare Auswirkungen auf familiäre Gewohnheiten und Strukturen haben, wie z. B. eine Umstellung des Nahrungs- und Getränkeangebots oder Änderungen bei der Mediennutzung und familiären Bewegungsgewohnheiten.

Eine systemische Perspektive nützt auch unvollständigen Familien. 17% der Kinder in Deutschland leben nur mit einem Elternteil im Haushalt (Statistisches Bundesamt 2011). Die teilweise oder vollständige Abwesenheit eines Elternteils ist in Familien mit einem adipösen Kind sogar überdurchschnittlich häufig anzutreffen (36% in einer klinischen Kohorte; eigene Daten), oft in Kombination mit einem niedrigen Sozialstatus. Gerade für die nachhaltige Implementierung von Verhaltensänderungen im familiären Umfeld, die häufig im Verlauf einer Adipositas therapie bei Kindern und Jugendlichen notwendig werden, stellt diese atypische Elternsituation eine zusätzliche Herausforderung für ein familienbasiertes Vorgehen dar. Denn es sind nicht selten Differenzen in der alltäglichen Lebensgestaltung und im Erziehungsstil, die zu einer Trennung der Eltern mit beigetragen haben. Für eine erfolgreiche Umstellung des Ernährungs- und/oder Bewegungsverhaltens in Familien mit getrennt lebenden Eltern können deshalb Elemente der Paartherapie hilfreich sein, die auch diesen Eltern hilft, sich als verantwortliches Elternpaar zu verstehen und eine abgestimmte Arbeit auf der konkreten Verhaltensebene ermöglicht.

Ein systemischer Ansatz in der Behandlung von adipösen Kindern und Jugendlichen bedeutet aber nicht nur die Berücksichtigung des direkten familiären Umfeldes (Eltern, Geschwister), sondern auch die Einbeziehung aller Personen, die mit für den jeweiligen Patienten Sorge tragen (Großeltern, sonstige Betreuungspersonen). Gerade in der Großelterngeneration finden sich oft abweichende Auffassungen zu einem normalen Körpergewicht,

gesunder Ernährung und Erziehungsfragen. Wenn Großeltern regelmäßig mit der Betreuung eines Patienten betraut sind, müssen sie deshalb unbedingt in die Beratung einbezogen werden.

## 62.2 Familienbasierte Behandlungsansätze

### 62.2.1 Familiäre Prägung im Kleinkind- und Vorschulalter

#### Ernährungsverhalten

Im Kleinkindalter (2./3. Lebensjahr) und in der frühen Kindheit (Vorschulalter; 4.–6. Lebensjahr) werden die wesentlichen Grundlage für das spätere Verhalten gelegt. Dies umfasst auch die besonders gewichtsrelevanten Bereiche Ernährung und körperliche Aktivität. In diesen frühen Entwicklungsphasen kommt dabei den Eltern eine entscheidende Rolle zu. Für das Säuglingsalter besteht eine signifikant-negative Assoziation zwischen langer Stilldauer und dem Risiko, im Grundschulalter übergewichtig oder adipös zu werden. Die Interpretation dieser Daten ist jedoch schwierig, da eine lange Stilldauer z. B. ihrerseits mit einem höheren Sozialstatus und besserem Gesundheitsverhalten assoziiert ist (Oddy 2012). Für einen gewissen protektiven Effekt des Stillens spricht z. B., dass im Gegensatz zur Formula-Ernährung eine weitgehende Selbstregulation der Nahrungsaufnahme durch den Säugling möglich ist oder auch dass Muttermilch eiweißärmer ist, dafür aber u. a. Leptin enthält und damit möglicherweise einen direkten Effekt auf die Appetitregulation hat. Das Erheben der Stillanamnese (und auch des Schlafverhaltens) gehört in jedem Fall zum Erstgespräch, auch in der Behandlung älterer Kinder mit Adipositas, da sich daraus auch Hinweise auf das Bindungsverhalten ableiten lassen.

Im Kleinkind- und Vorschulalter orientieren sich Kinder weitgehend am Vorbild ihrer Eltern. Dabei werden im Folgenden Portionsgröße und Nahrungsmittelauswahl getrennt betrachtet: Ein direktives Verhalten bezüglich der Essensmenge, sowohl im Sinne einer Aufforderung zum Weiteressen (Overeating) als auch im Sinne einer Restriktion, erhöhen das Risiko eines Übergewichts.

Dabei können insbesondere adipöse und/oder essgestörte Eltern den Bedarf ihres Kindes schlechter einschätzen. Das geringste Risiko, übergewichtig zu werden, besteht bei Kindern, die ihre Portionsgröße und Dauer der Mahlzeit frei wählen können, vorausgesetzt es besteht ein vielfältiges gesundes Nahrungsangebot und im Haushalt sind ungesunde Snacks nicht ständig verfügbar. Das Geschmacksempfinden von Kindern entwickelt sich und unterscheidet sich deutlich von Erwachsenen. Kinder bevorzugen primär süße und salzige Nahrungsmittel und vermeiden eher saure und bittere. Im Laufe der Entwicklung differenzieren sich Geschmacksempfinden und Nahrungspräferenzen, auch in Abhängigkeit vom Angebot in der Familie. Neue Geschmacksqualitäten sollten dabei wiederholt in kleinen Mengen und ohne Zwang angeboten werden. Sind ständig süße und/oder salzige Snacks verfügbar, wird dadurch einerseits die Selbstregulation gestört (Gefahr des Overeating) und andererseits die Differenzierung des Geschmacks und damit die Erweiterung des Nahrungsspektrums verhindert. Die gesündeste Nahrungsauswahl zeigen Kinder, deren Eltern nicht direktiv ein gesundes, aber vielfältiges Angebot möglichst wenig verarbeiteter Nahrungsmittel bereitstellen und gemeinsam mit ihren Kindern in strukturierter Umgebung verzehren.

#### Bewegungsverhalten

Nicht nur das Ernährungs-, sondern auch das Bewegungsverhalten wird im Kleinkind- und Vorschulalter nachhaltig geprägt. Allerdings ist es methodisch in dieser Altersgruppe schwierig, körperliche Aktivität direkt zu messen, da viele Systeme (z. B. Accelerometer) dafür nicht ausgelegt sind. Deshalb werden die Parameter meist in Fragebögen erfasst. Die Datenlage ist recht eindeutig. Aktive Eltern haben aktive Kinder. So ist z. B. in der Framingham Children-Study die Wahrscheinlichkeit für ein aktives Spiel- und Freizeitverhalten für Kinder mit 2 aktiven Elternteilen 5-fach höher als für Kinder mit inaktiven Eltern (Moore et al. 2003). Diese Beobachtung wurde auch in jüngeren Studien bestätigt. Familien in einem Wohnumfeld mit gutem Zugang zu Spielplätzen oder Naturflächen (Wald, Wiesen) sind insgesamt körperlich aktiver als Familien in ungünstigeren Wohnlagen.



## Medienkonsum

Die Förderung körperliche Aktivität in frühen Entwicklungsphasen wird außerdem durch zunehmenden Medienkonsum bereits ab Kleinkindalter erschwert. Medienkonsum (TV, Spielcomputer) ist in aller Regel mit körperlicher Inaktivität verbunden und hat einen negativen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung, aber auch auf die motorische, mentale und psychosoziale Entwicklung. Wenn Meilensteine der Entwicklung (z. B. Stehen auf einem Bein) in den physiologischen Entwicklungsfenstern nicht erreicht werden, ohne ursächliche pathologische Ursachen, sondern aus Mangel an Bewegungsmöglichkeiten oder -anregungen, hat das nachhaltige Auswirkungen auf den weiteren Entwicklungsverlauf. Langzeitstudien zeigen einen Zusammenhang zwischen Fernsehdauer in der frühen Kindheit und erreichtem Bildungsniveau im Erwachsenenalter, auch adjustiert für z. B. Sozialstatus und BMI (Hancox et al. 2005).

### 62.2.2 Bedeutung von Erziehungskompetenz für die Behandlung

Für die Behandlung adipöser Kinder und Jugendlicher stehen aktuell keinerlei medikamentöse Therapieoptionen zu Verfügung. Die langfristige Reduzierung der Energiebilanz in der Therapiephase und Normalisierung in der Erhaltungsphase sind nur durch nachhaltige Verhaltensänderungen erreichbar. Dazu ist nicht nur ein gesundheitsförderndes familiäres Umfeld notwendig, sondern Eltern bzw. Sorgeberechtigte müssen in der Lage sein, adipöse Kinder (und Jugendliche) in der schwierigen Phase der Verhaltensänderung positiv zu unterstützen. Die Bedeutung der Vorbildfunktion für den Ernährungs- und Bewegungsbereich wurde bereits dargestellt. Daneben ist die Erziehungskompetenz der Eltern eine weitere Grundvoraussetzung.

Eltern adipöser Kinder sind, anders als es oft auf den ersten Blick erscheint, nicht nur wegen der gesundheitlichen, sondern insbesondere wegen der sozialen Folgen der Adipositas sehr besorgt. Sie schätzen aber ihre Möglichkeiten der Einflussnahme als eher gering ein (Schwimmer et al. 2003). In

der therapeutischen Arbeit mit den Familien lassen sich folgende **Problemfelder** identifizieren.

### Inkonsistenter Erziehungsstil

In Familien mit erfolglosen Therapieversuchen oder einer erneuten Gewichtszunahme nach stationärer Gewichtsreduktion sind gehäuft Probleme in der Umsetzung von Regeln und Verboten zu beobachten. Die Regeln können dabei unrealistisch sein (»Keinerlei Essen nach 18 Uhr!«) oder das Kind in seiner Eigenverantwortung überfordern (»Keine Süßigkeiten vom Taschengeld!«). Verbote werden ausgesprochen, aber im eigenen Verhalten nicht umgesetzt (»Ich brauche meine Cola!«). Rigide Regeln und Verbote haben in dieser Konstellation entweder nur einen sehr kurzfristigen, teilweise sogar gegenteiligen Effekt auf das Ernährungs- und/oder Bewegungsverhalten der Familie. Zusätzlich können Eltern in ihrer Rolle unsicher sein, bis hin zum »Rollentausch«. So gibt es die Erwartung von Eltern, dass nach stationärer Gewichtsabnahme des Kindes dieses im Anschluss eine gesunde Ernährung in der Familie einführen soll, so wie in der Klinik erlernt. Auch im ambulanten Bereich soll eine Adipositas Therapie dazu führen, dass das Kind danach »selber lernt/weiß, was gesund ist«. Grundlage einer familienbasierten Behandlung ist bei diesen Konstellationen erst einmal eine **allgemeine Erziehungsberatung** in Verbindung mit einer realistischen Zielplanung bezüglich der angestrebten Verhaltensänderung. Insbesondere Eltern mit negativen Erfahrungen brauchen dazu wieder eine positive Veränderungserwartung (»Ich kann das schaffen!«). Deshalb müssen gerade die ersten therapeutischen Vereinbarungen extrem kleinschrittig sein, um der positiven Erwartung auch positive Erfahrungen folgen zu lassen (»Ich habe es geschafft, keinen Eistee mehr einzukaufen!« oder »Nur noch Wasser trinken, klappt gut!«).

Aktuelle Untersuchungen beschreiben 5 Erziehungsstil-Cluster, die sich sowohl auf die Ernährung als auch auf die körperliche Aktivität auswirken und entweder zu eher ungesunden (a) oder eher gesundheitsfördernden (b–e) Familiengewohnheiten führen (Rodenburg et al. 2013):

- a. Hohe Präsenz von elektronischen Medien und ungesunden Lebensmitteln,
- b. Familienregeln zu Ernährung und körperlicher Aktivität,



- c. geringe Erreichbarkeit von ungesunden Lebensmitteln,
- d. positive Struktur bez. eines gesunden Ernährungs- und Bewegungsverhaltens,
- e. positive Grundhaltung zu sportlichen Aktivitäten und Obstverzehr.

Dabei waren die »gesunden« Cluster mit höherer Bildung assoziiert, das ungesunde Cluster mit niedriger Bildung. Es wird deutlich gezeigt, dass ein enger Zusammenhang zwischen den gesundheitsrelevanten Lebensbereichen besteht und familienbasierte Therapieansätze deshalb immer alle diese Bereiche adressieren müssen.

### Eingeschränkte Erziehungsfähigkeit durch psychische Erkrankung

Wenn ein Elternteil somatisch erkrankt ist, besteht kein Zweifel an der Notwendigkeit einer zusätzlichen Unterstützung. Weniger deutlich ist dies bei Eltern mit psychischen Problemen bis hin zu einer psychiatrischen Erkrankung. Daten speziell zu Familien mit adipösen Kindern/Jugendlichen gibt es dazu bisher nach unserem Kenntnisstand nicht. Die vorläufigen Ergebnisse eigener Untersuchungen zeigen ein erhöhtes Risiko für einen ungünstigen Therapieverlauf bei mütterlicher Depression, Angst- oder Essstörung, sowie bei Suchterkrankung (auch nicht stofflich, wie z. B. Spielsucht) eines Elternteils. Die systemischen Auswirkungen der psychiatrischen Erkrankung eines Elternteils sind besonders gravierend, da damit oftmals ein Verlust an emotionaler Stabilität und Alltagsstrukturen verbunden ist. Dabei ist es durchaus möglich, dass das adipöse Kind zwar als Indexpatient auffällt, in systemischem Sinne ursächlich aber die (bisher unerkannte) psychiatrische Erkrankung eines Elternteils ist.

#### 62.2.3 Auswirkungen der Alltagsstruktur

Eine langfristig positive Energiebilanz ist die Ursache von Übergewicht/Adipositas auch bei Kindern und Jugendlichen. Die Energiehomöostase wird dabei von unterschiedlichen zirkadian regulierten

Vorgängen erheblich mit beeinflusst. So spielen **Hunger- und Sättigung**, aber auch der **Schlaf-Wach-Rhythmus** eine große Rolle für die Erhaltung eines normalen Körpergewichts. Die vorliegenden Daten beziehen sich zumeist auf klinisch-experimentelle Untersuchungen an jungen, gesunden Erwachsenen, stimmen aber mit epidemiologischen Daten bei Adipösen im Prinzip überein. So führt sowohl die experimentelle Verkürzung (21 h) als auch die Verlängerung (28 h) des 24-stündigen Tag/Nacht-Zyklus schon nach kurzer Zeit zu signifikant messbaren kardiometabolischen Veränderungen (Insulinresistenz, Anstieg der Triglyceride und des Cortisols, Abfall der Leptinkonzentration, Anstieg des arteriellen Mitteldrucks). Dieser Effekt wird durch unregelmäßige Nahrungsaufnahme noch verstärkt (Gonissen et al. 2012). Zusätzlich scheint es eine abendliche Hungerphase, gefolgt von morgendlich geringem Appetit zu geben, die weder durch Essen noch durch Schlaf wesentlich zu beeinflussen ist (Scheer et al. 2013). Es ist gut vorstellbar, dass diese Effekte additiv sind und bei adipösen Kindern/Jugendlichen z. B. durch Schlafmangel bzw. einen ungünstigen Schlaf-Wach-Rhythmus (nächtlicher Medienkonsum) und unregelmäßige Mahlzeiten verstärkend bei einer überproportionalen Gewichtszunahme wirken.

In einer randomisierten, kontrollierten Studie ist die Beibehaltung einer regelmäßigen Mahlzeitenstruktur im Alltag prädiktiv für die erfolgreiche Gewichtsstabilisierung nach vorangegangener Abnahme im strukturierten stationären Setting (Bau et al., Paper in Vorbereitung). Die Beibehaltung **regelmäßiger Mahlzeiten** ist dabei signifikant assoziiert mit regelmäßiger körperlicher Aktivität und eher gesundheitsförderndem Verhalten. Der Verlust einer geregelten Tagesstruktur führt dagegen häufig zu einer erneuten Gewichtszunahme mit entsprechender Frustration und Motivationsverlust.

Gerade für Jugendliche ist die Situation an Schultagen besonders schwierig, da es im Rahmen der Pubertätsentwicklung zu einer physiologischen Verschiebung der spontanen Schlafzeit nach hinten kommt und damit ein regulärer Schulbeginn um 8 Uhr morgens zu einem erheblichen Schlafdefizit mit entsprechend negativen Auswirkungen auf die

metabolische Regulation führt (Foster et al. 2013). Dieses Phänomen wird auch als »**Social Jetlag**« bezeichnet und tritt interessanterweise weltweit unabhängig von äußeren Bedingungen oder Kultur auf.

## 62.3 Problembereiche familienbasierter Ansätze

### 62.3.1 Psychosoziale Belastungssituationen

Neben der bereits beschriebenen Situation einer psychiatrischen Erkrankung der Eltern (► Abschn. 62.2.2.) erschweren auch andere psychosoziale Belastungssituationen eine erfolgreiche Adipositasbehandlung bei Kindern/Jugendlichen. So führt längerfristige Erwerbslosigkeit in den betroffenen Familien nicht nur zu direkten finanziellen Schwierigkeiten, sondern auch zu einem Verlust an sozialer Integration und Alltagsstruktur. In Familien mit erwerbslosen Eltern wird darüber hinaus weniger medizinische Versorgung in Anspruch genommen (z. B. Impfungen und Vorsorgen). Dadurch können relevante gesundheitliche Nachteile entstehen. Grundsätzlich ist gerade bei einer familienbasierten Adipositasbehandlung die Berücksichtigung der psychosozialen und familiären Gesamtsituation Grundvoraussetzung für eine realistische Therapieplanung.

### 62.3.2 Migrantenspezifische Besonderheiten

Die kulturellen Einflüsse auf das Familienleben sind sehr vielfältig und sind einerseits geprägt von der Herkunft und andererseits von den bisherigen Erfahrungen im Gastland. Deshalb ist immer eine individuelle Betrachtung notwendig. Im Folgenden werden einige Aspekte der Betreuung von traditionell orientierten Familien aus dem muslimischen Kulturkreis exemplarisch dargestellt (Wiegand u. Babitsch 2013):

**Familienstruktur** Der Vater als männliches Familienoberhaupt vertritt die Familie in der Regel

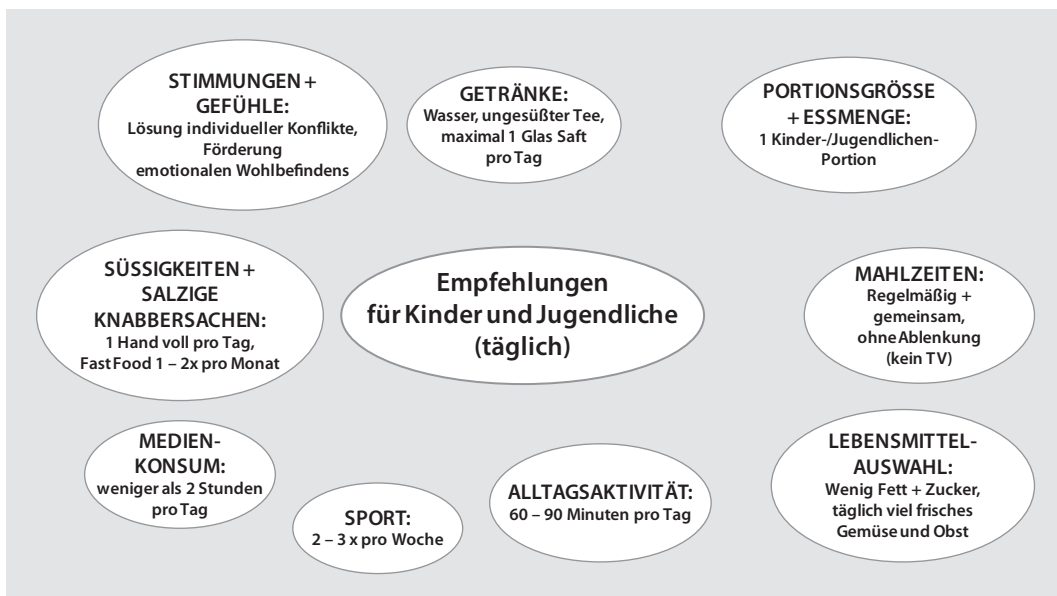
nach außen, wogegen die Haushaltsführung in den Kompetenzbereich der Mütter fällt. Behandlungsmaßnahmen sollten deshalb primär mit dem Vater abgestimmt, die konkrete Umsetzung aber mit der Mutter besprochen werden. Dabei muss gelegentlich das persönliche Rollenverständnis in den Hintergrund treten, um eine konstruktive Gesprächsebene herzustellen. Für einen guten Gesprächsstart sollte man sich außerdem mit den jeweiligen Begrüßungsritualen (z. B. Handschlag Ja/Nein) vertraut machen.

**Sitten und Gebräuche** Mahlzeitenfrequenz und Alltagsstruktur orientieren sich in vielen Familien mit Migrationshintergrund häufig noch an den Gepflogenheiten des Herkunftslands. So gibt es in vielen südlichen Ländern kein Frühstück als reguläre Mahlzeit, und es fällt vielen Familien schwer, dies einzuführen. Andererseits gibt es oft am Abend eine gemeinsame warme Hauptmahlzeit.

**Werte** Ein Auto und elektronische Geräte haben einen hohen sozialen Stellenwert, da sie oft im starken Gegensatz zum Standard im Herkunftsland stehen. Es ist deshalb manchmal schwer umsetzbar, die Kinder zu Fuß zur Schule zu schicken oder den Fernseher/Computer wieder aus dem Kinderzimmer zu nehmen. Bezüglich der Wahrnehmung sportlicher Leistungen kann es einen deutlichen Geschlechtsunterschied geben. Wertschätzung durch sportliche Erfolge erfahren Jungen mehr als Mädchen.

**Gastfreundschaft** »Das Gebot der vollen Schränke« besagt, dass eine Familie immer darauf vorbereitet sein sollte, Gäste zu empfangen. Dazu gehört eine Bevorratung mit besonderen Lebensmitteln und Getränken, so z. B. oftmals Softdrinks in Familien, die aus religiösen Gründen keinen Alkohol trinken. Dieses Angebot kann sich therapeutisch ungünstig auswirken, wenn z. B. ein Steuerungsproblem bezüglich Softdrinks besteht.

Die genannten Beispiele sollen illustrieren, dass für eine Behandlungsplanung einerseits Wissen über die kulturellen Besonderheiten des Herkunftslandes und andererseits die Fähigkeit zu einer kultursensiblen Beratung erforderlich ist.



■ Abb. 62.1 Sollbaustellen-Zettel

### 62.3.3 Ressourcenorientierte Behandlungsstrategien

In der praktischen Umsetzung einer Adipositas-therapie ist die langfristige Implementierung stabiler Verhaltensänderungen nur dann zu erreichen, wenn das **multiprofessionelle Behandlungskonzept** die bisherigen Erfahrungen und die **Ressourcen der Familie** berücksichtigt. Gerade wenn in der Vorgeschichte bereits erfolglose Therapieversuche unternommen wurden, ist die gemeinsame Entwicklung eines therapeutischen Auftrags notwendig. Dazu hat sich nach Klärung der Grundmotivation die gemeinsame Analyse der gewichtsrelevanten Bereiche auf der Grundlage der allgemeinen Empfehlungen (für normalgewichtige Kinder/Jugendliche) der entsprechenden Fachgesellschaften bewährt. Die Empfehlungen wurden dazu in einen »Sollwerte-Arbeitsbogen« übertragen, der sehr einfache Empfehlungen und in der Originalversion zusätzlich Piktogramme zum besseren Verständnis beinhaltet (■ Abb. 62.1). Damit erfolgt gemeinsam mit Patient und Familie unter Verwendung eines Ampelsystems eine Selbsteinschätzung zur Prob-

leanalyse (■ Abb. 62.2; s. auch Ernst u. Wiegand 2010). Diese ist dann Grundlage zur Vereinbarung erster Verhaltensänderungen.

Insbesondere für Familien mit vielen Misserfolgen in der Vorgeschichte ist ein sehr kleinschrittiges Vorgehen notwendig, um ihnen eine positive Veränderungserfahrung als (Wieder-)Einstieg in einen erfolgreichen Behandlungsprozess zu ermöglichen. Deshalb sind o. g. Problemanalyse und die realistische Einschätzung der Ressourcen der Familie durch ein multiprofessionelles Team unabdingbare Voraussetzung für die Planung einer familienbasierten Adipositasbehandlung bei Kindern und Jugendlichen (weiterführend s. Ernst u. Wiegand 2010). Bei fehlenden Ressourcen und/oder nicht tragfähiger Grundmotivation ist eine klassische Adipositas-therapie mit verhaltenstherapeutischem Ansatz nicht sinnvoll und kann sogar durch weitere Negativerfahrungen die Betreuung langfristig erschweren. In diesen Fällen müssen primär die Behandlungsgrundlagen geschaffen werden, z. B. durch Sozialberatung, Hilfen zur Erziehung oder Einleitung einer Psychotherapie für die Eltern.

Datum: \_\_\_\_\_  
Name: \_\_\_\_\_

Getränke

Portionsgröße und Essmenge

Mahlzeitenhäufigkeit  
Zwischendurchessen

Lebensmittel-  
auswahl

Bewegung  
im Alltag

Regelmäßiger  
Sport

Fernsehen  
und Computer

Süßigkeiten  
Fastfood, Snacks

A B C D

Ich kann das schaffen!

Ich will das schaffen!

Gewicht: \_\_\_\_\_

Aktuelles Baustellenthema heute: \_\_\_\_\_

Hausaufgabe: \_\_\_\_\_

Selbsteinschätzung

■ Abb. 62.2 Baustellenarbeitsbogen. (Aus Ernst u. Wiegand 2004; mit freundl. Genehmigung des Huber-Verlags)

➤ Bei schwierigen Familienkonstellationen und fehlenden Ressourcen ist die Adipositasbehandlung in Kindheit und Jugend häufig ein langwieriger Prozess, der einer multiprofessionellen Teamarbeit bedarf.

#### Beispiele für Risikokonstellationen:

- Kinder mit besonderem Förderbedarf und/oder erheblichen Schulproblemen
- Eltern mit längerer Erwerbslosigkeit und/oder gravierenden wirtschaftlichen Schwierigkeiten
- Eltern mit Suchtproblemen (stofflich/nicht stofflich)
- Eltern mit psychischen Problemen oder psychiatrischen Erkrankungen (auch bei Verdacht)
- Getrennte Eltern mit abweichenden Erziehungsvorstellungen und fehlendem Lebensmittelpunkt für das Kind

## 62.4 Fazit und Schlussfolgerungen

Alle Reviews und Metaanalysen zur Therapie der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen der vergangenen 10 Jahre betonen die Notwendigkeit einer multiprofessionellen Behandlung und insbesondere die Notwendigkeit familienbasierter Konzepte (Epstein et al. 2007; Sung-Chan et al. 2013). Die Behandlungswirklichkeit in Deutschland sieht aktuell anders aus, obwohl allen Beteiligten die Bedeutung der Elternschulung bewusst ist. Es handelt sich vielmehr um strukturelle Probleme der Schulungsorganisation und -finanzierung. Ambulante Betreuungangebote sind im Bezug auf die Gewichtsreduktion oftmals weniger erfolgreich als stationäre Maßnahmen, erreichen dafür aber die Eltern besser. Die Kapazität ambulanter Angebote ist jedoch viel zu gering, sodass häufig primär stationäre Behandlungen genutzt werden. Diese meist wohnortfernen Einrichtungen können Elternschulung nur unzureichend realisieren, sodass der Transfer der angebahnten Verhaltensänderungen in den Alltag der Familie oft misslingt und eine rasche Gewichtszunahme folgt. Dieser psychologisch und metabolisch äußerst ungünstige Effekt könnte durch

eine begleitende, wohnortnahe Elternschulung und anschließende Weiterbetreuung des Kindes/Jugendlichen vermieden werden. Eine derartige »Behandlungskette« ist für andere chronische Erkrankungen selbstverständlich, für Adipositas bei Kindern jedoch bisher nicht etabliert-, aber unbedingt wünschenswert.

## Literatur

- Dannemann A, Ernert A, Rücker P et al (2011) Ethnicity and comorbidities in an overweight and obese multiethnic childhood cohort in Berlin. *Acta Paediatr* 100(4):578–84. doi: 10.1111/j.1651-2227.2010.02119.x.
- DiLalla LF, Mullineaux PY, Biebl SJ (2012) Social-emotional development through a behavior genetics lens: infancy through preschool. *Adv Child Dev Behav* 42:153–196
- Epstein LH, Paluch RA, Roemmich JN, Beecher MD (2007) Family-based obesity treatment, then and now: twenty-five years of pediatric obesity treatment. *Health Psychol* 26(4):381–391
- Ernst M, Wiegand S (2010) Adipositas therapie bei Kindern und Jugendlichen einmal anders. Die BABELUGA-Methode, Prävention, Therapie, Selbstmanagement. Huber, Bern
- Fall T, Ingelsson E (2012) Genome-wide association studies of obesity and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol* 3. pii: S0303-7207(12)00413–3. doi: 10.1016/j.mce.2012.08.018.
- Foster RG, Peirson SN, Wulff K et al (2013) Sleep and circadian rhythm disruption in social jetlag and mental illness. *Prog Mol Biol Transl Sci* 119:325–346. doi: 10.1016/B978-0-12-396971-2.00011-7.
- Gonnissen HK, Rutters F, Mazuy C et al (2012) Effect of a phase advance and phase delay of the 24-h cycle on energy metabolism, appetite, and related hormones. *Am J Clin Nutr* 96(4):689–697
- Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R (2005) Association of television viewing during childhood with poor educational achievement. *Arch Pediatr Adolesc Med* 159(7):614–618
- Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS et al (2011) Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* 365(20):1876–1885. doi: 10.1056/NEJMoa1010112.
- Moore LL, Gao D, Bradlee ML et al (2003) Does early physical activity predict body fat change throughout childhood? *Prev Med* 37(1):10–17
- Oddy WH (2012) Infant feeding and obesity risk in the child. *Breastfeed Rev* 20(2):7–12
- Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H et al (2009) Interventions for treating obesity in children. *Cochrane database of systematic reviews* (Online): CD001872
- Rodenburg G, Oenema A, Kremers SP, van de Mheen D (2013) Clustering of diet- and activity-related parenting practices: cross-sectional findings of the INPACT study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 10:36. doi: 10.1186/1479-5868-10-36
- Röbl M, de Souza M, Schiel R et al (2013) The key role of psychosocial risk on therapeutic outcome in obese children and adolescents. Results from a longitudinal multicenter study. *Obes Facts* 6(3):297–305. doi: 10.1159/000353468
- Rotthaus W (2001) Systemische Kinder- und Jugendlichen-psychotherapie; Carl Auer, Heidelberg, S 15
- Scheer FA, Morris CJ, Shea SA (2013) The internal circadian clock increases hunger and appetite in the evening independent of food intake and other behaviors. *Obesity* (Silver Spring) 21(3):421–423. doi: 10.1002/oby.20351
- Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW (2003) Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 289(14):1813–1819
- Silventoinen K, Kaprio J (2009) Genetics of tracking of body mass index from birth to late middle age: evidence from twin and family studies. *Obes Facts* 2(3):196–202. doi: 10.1159/000219675
- Statistisches Bundesamt (2011) ► <http://www.berlin-institut.org/online-handbuchdemografie/bevoelkerungspolitik/deutschland/alleinerziehende-in-deutschland.html>. Zugriffen: 15. Okt. 2013
- Sung-Chan P, Sung YW, Zhao X, Brownson RC (2013) Family-based models for childhood-obesity intervention: a systematic review of randomized controlled trials. *Obes Rev* 14(4):265–278. doi: 10.1111/obr.12000
- Wiegand S, Babitsch B (2013) Therapeutic approaches for obesity and comorbidities in young immigrants (article in German). *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 56(4):543–550. doi: 10.1007/s00103-012-1640-y

# Modediäten und kommerzielle Programme

*Andreas Fritsche*

- 63.1 Anforderungen an eine Diät – 498
- 63.2 Einteilung der Diäten zur Gewichtsreduktion – 498
- 63.3 Bewertung von Diätprogrammen – 499
- 63.4 Individualisierte Ernährung – 500
- Literatur – 501

Ernährungstherapie bei Adipositas hat die Gewichtsabnahme zum Ziel. Hierzu soll erreicht werden, dass die Energiezufuhr (Kalorienzufuhr) geringer ist als der Energieverbrauch. Die Diät ist ein zentraler Bestandteil der Adipositas-therapie.

### Ernährungstherapie bei Adipositas – Leitlinien

In den Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft vom 30.04.2014 werden folgende grundsätzliche Aspekte der Ernährungstherapie bei Adipositas empfohlen. Wichtig ist darauf hinzuweisen, dass hier keine besonderen Diäten empfohlen werden, sondern dass allgemeine Hinweise auf individualisierte Ernährungsempfehlungen gegeben werden.

- Menschen mit Adipositas sollen individualisierte Ernährungsempfehlungen erhalten, die an Therapieziele und Risikoprofil angepasst werden.
- Menschen mit Adipositas sollen im Rahmen der medizinischen Betreuung eine Ernährungsberatung (Einzelberatung oder in Gruppen) angeboten werden.
- Der Patient soll über die Ziele, Prinzipien und praktischen Aspekte der Ernährungsumstellung umfassend und verständlich informiert werden.
- Bei der Ernährungsberatung und Ernährungsumstellung soll das persönliche und berufliche Umfeld des Betroffenen mit einbezogen werden

## 63.1 Anforderungen an eine Diät

Im Gegensatz zur sog. Reduktionsdiät, die nach Empfehlungen der Fachgesellschaften nur für eine begrenzte Zeit angewandt werden darf, ist für eine nachhaltige Adipositasbehandlung eine dauerhafte Umstellung der Ernährung und des Lebensstils notwendig.

Es wird klar, dass für Diäten zur Behandlung der Adipositas gleiche Anforderungen gelten sollten wie für die Prüfung von Medikamenten. Diese Anforderungen werden von den meisten (Mode-) Diäten nicht erfüllt.

### Qualitätsmerkmale einer Adipositas-Diät

- Wirksamkeit hinsichtlich Gewichtsreduktion sollte in einer klinischen Studie geprüft sein (kontrolliertes randomisiertes prospektives Design)
- Wirksamkeit sollte auch langfristig bewiesen sein (Nachuntersuchung nach mehr als 1 Jahr)
- Wirksamkeit sollte auch hinsichtlich der Reduktion von Symptomen adipositasbedingter Folgeerkrankungen (u. a. Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, kardiovaskuläre Erkrankungen) gegeben sein
- Nebenwirkungen (körperliche und psychische) sollten untersucht sein
- Nebenwirkungen sollten gering sein
- Kosten sollten adäquat sein

➤ **Forderung: Reduktionsdiäten sollten sich den gleichen Anforderungen (klinischen Prüfungen) unterziehen wie Medikamente.**

Die aktuelle Leitlinie zur Adipositas-therapie empfiehlt, dass zur Gewichtsreduktion dem Patienten Ernährungsformen empfohlen werden sollen, die über einen ausreichenden Zeitraum zu einem Energiedefizit führen und keine Gesundheitsschäden hervorrufen.

## 63.2 Einteilung der Diäten zur Gewichtsreduktion

Eine Vielzahl von Diäten und Abnehmprogrammen wird angeboten, ihre Zahl ist selbst für Experten unüberschaubar. Die folgende Einteilung der verschiedenen Diätformen ist willkürlich, die meisten Diäten beinhalten mehrere der aufgeführten Aspekte.

### Diäten zur Gewichtsreduktion

- Mischkostdiät
- Diäten, die bestimmte Nahrungsbestandteile bevorzugen
- Proteinreiche Diät



- ─ Kohlenhydratreiche Diät
- ─ Fettreiche Diät
- ─ Ballaststoffreiche Diät
- ─ Diät mit niedrigem glykämischen Index
- ─ Trennkost
- ─ »Weltanschauungsdiät«
- ─ »Regionale« Diät
- ─ Formula-Diät
- ─ Internet-Diät

Beispiele für Mischkostdiäten sind die »Brigitte-Diät« und das »Ich-nehme-ab-Programm« der Deutschen Gesellschaft für Ernährung. Zu den proteinreichen Diäten gehören die Hollywood-, Mayo- oder Sears-Diät, zu den kohlenhydratreichen Diäten gehören die Reis- oder Kartoffeldiät und die 7-Tage-Körner- oder Schrot-Kur. Der bekannteste Vertreter der fettreichen Diät ist die Atkins-Diät. Eine Diät, die einen niedrigen glykämischen Index enthält, ist die Glyx-Diät. Die Trennkost wird von Hay propagiert oder im »Fit-for-life-Programm« angeboten. Zu Diäten, bei denen eine bestimmte Weltanschauung verlangt wird, gehören die anthroposophische Diät, aber auch der Vegetarismus, die Blutgruppendiät oder die Makrobiotik. Im weitesten Sinne gehören auch das religiöse Fasten und die Ramadan-Ernährung hinzu. Zu regionalen Diäten zählen die mediterrane Kost oder die Eskimo-Diät. Formula-Diäten werden als »Herbalife« angeboten oder in Programme eingebunden wie im »Optifast-Programm«. Zunehmend werden auch im Internet Diäten angeboten, der Abnehmwillige wird in Internetforen und E-Mail-Diensten unterstützt.

Es wird hier bewusst darauf verzichtet, die einzelnen Diätformen näher zu beschreiben. Bestimmte Kennzeichen einer Diät sollten zudem Skepsis auslösen und dazu führen, dass diese Diät nicht angewandt wird).

Bei folgenden Aussagen zu einer »Diät« sollte unbedingt Vorsicht gelten und von dem Produkt abgeraten werden.

#### Negative Vorzeichen

- ─ Hohe Kosten für die Diät
- ─ Im Nichterfallsfall Geld zurück

- ─ Es wird ein schneller Erfolg versprochen (10 kg in 3 Wochen!)
- ─ Es darf neben der Diät weiter gegessen werden, was man will
- ─ Bilder von Vorher-Nachher-Erfolgen von Einzelpersonen
- ─ Verbindung mit Namen des »Erfinders« der Diät (»Professor XY-Diät«)
- ─ Verbindung mit religiösen und weltanschaulichen Botschaften
- ─ Keine wissenschaftliche Evaluation – mysteriöse Wirkmechanismen

### 63.3 Bewertung von Diätprogrammen

Die Wirksamkeit von Diätprogrammen sollte hinsichtlich Gewichtsreduktion, Auswirkungen auf den Stoffwechsel und Nebenwirkungen in klinischen Studien geprüft sein. Es gibt erstaunlich wenige Studien zu diesem Thema, die den Anforderungen der evidenzbasierten Medizin genügen.

Besonders in der amerikanischen wissenschaftlichen Literatur findet sich eine Anzahl von Arbeiten zu der Frage, ob eine fettreiche Diät (lowcarb) einer fettarmen, kohlenhydratreichen Diät (lowfat) bei der Gewichtsreduktion überlegen sei. Hierzu wurde eine Metaanalyse von 5 neueren Studien mit einer Dauer von 6–12 Monaten zu diesem Thema durchgeführt (Nordmann et al. 2006). Die initiale Gewichtsreduktion nach 6 Monaten ist bei den fettreichen Diäten (abgeleitet von der Atkins-Diät) ohne Kalorienrestriktion eher stärker (Unterschied von 3 kg). Nach einem Jahr jedoch ist der Gewichtsverlust vergleichbar mit dem Gewichtsverlust, der von fettarmen, kalorienreduzierten Diäten erreicht wird. Ferner zeigen die sog. Low-fat-Diäten niedrigere LDL-Cholesterinwerte, während die Low-carb-Diäten mit höheren HDL-Cholesterin und niedrigeren Triglyzeridwerten verbunden sind.

Eine weitere, in mehreren hochwertigen prospektiven, kontrollierten, randomisierten Studien untersuchte Frage ist, wie hoch der Effekt von Diäten mit niedrigem glykämischen Index oder niedriger glykämischer Last ist. Der glykämische Index

bewertet ein Nahrungsmittel nach seiner Wirkung auf die Blutzuckererhöhung und normiert diesen Wert am Blutzuckeranstieg, der durch die gleiche Menge Glukose verursacht wird. Die glykämische Last berechnet sich aus dem Produkt von glykämischem Index und Kohlenhydratgehalt der Nahrung. Ballaststoffreiche Ernährung, aber auch fettreiche Ernährung kann zu diesen Diäten gezählt werden. Eine Metaanalyse hierzu wurde von Thomas et al. (2007) durchgeführt. Es konnten 6 Studien mit einer Dauer von 5 Wochen bis 6 Monaten gefunden werden, die eine Ernährung mit niedrigem glykämischen Index mit einer Kontrollernährung vergleichen. Die Metaanalyse kommt zum Schluss, dass Diäten mit geringem glykämischen Index zu einem stärkeren Gewichtsverlust führen als die Kontrolldiäten (Differenz im Mittel 1,1 kg). Neben den kurzen Studiendauern ist die niedrige kumulative Probandenzahl von 160 in allen Studien zusammengekommen bemerkenswert und schränkt die Aussagekraft der Metaanalyse ein.

Kommerzielle Gewichtsreduktionsprogramme sind teilweise mit beträchtlichen Kosten für den Teilnehmer verbunden. Eine Übersichtsarbeit hat sich damit beschäftigt, die Bestandteile, Kosten und Effektivität solcher kommerziellen Programme und auch von organisierten Selbsthilfeprogrammen in den USA zu untersuchen. Die Arbeit von Tsai u. Wadden (2005) beinhaltet auch in Deutschland angebotene Programme wie »WeightWatchers« oder das »Optifast-Programm«. In die Übersicht wurden 12 Studien eingeschlossen. Ein Nachteil der Studien ist, dass sie oft das sog. Best-case-Szenario repräsentieren, da nur Personen ausgewertet werden, die das Programm erfolgreich abschließen. So kommen beispielsweise Gewichtsreduktionen um 15–25 % des Ausgangskörpergewichts beim Optifast-Programm zustande. Gerade das Optifast-Programm ist mit hohen Kosten verbunden. Das Weight-Watchers-Programm erzielt dagegen einen Gewichtsverlust von 3,2 % des initialen Körpergewichts nach 2 Jahren. Kontrollierte Studien zu den kommerziellen Programmen fehlen.

- **Es ist erstaunlich, wie wenige hochwertige Studien zu den Reduktionsdiäten existieren. Die meisten Diäten sind völlig ungeprüft und**

**können nicht wissenschaftlich bewertet werden. Kommerzielle Programme sind ebenfalls nicht ausreichend geprüft.**

Abschließend seien wiederum die Empfehlungen der Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft aus dem Jahr 2014 genannt. Hier wird dargelegt, dass die Zusammensetzung einer Reduktionskost hinsichtlich der Hauptnährstoffe Fett, Kohlenhydrate und Eiweiß von untergeordneter Bedeutung ist. Es ist ganz egal, ob zur Gewichtsabnahme eine »low-fat«-oder »low-carb« oder eine eiweißbetonte Kost gewählt wird: Letztlich zählt das erreichte Energiedefizit (Empfehlung 500 kcal/Tag). Viel wichtiger ist, dass die Ernährungsweise zur Person passt. Personen, die abnehmen wollen, sollen nicht mehr in strenge Schemata gepresst werden.

### 63.4 Individualisierte Ernährung

Die optimale Ernährung für einen Menschen ist eine individuelle Ernährung, die ihn im Gleich- und Normalgewicht und bei optimaler Gesundheit hält oder dahin zurückführt. Eine solche Ernährung bezieht die individuellen genetischen Voraussetzungen und die individuellen Umweltressourcen mit ein. Ferner muss der Lebensstil geändert werden, eine isolierte Änderung der Ernährung bleibt meist erfolglos.

Die Behandlung aller Übergewichtigen mit einer bestimmten Diätform muss fehlschlagen. Die individuellen genetischen Voraussetzungen werden bei einem solchen Vorgehen nicht beachtet. Das Forschungsgebiet der Ernährungsgenetik (»Nutrigenomics«) entwickelt sich schnell, und so könnten in Zukunft Diätformen zur Verfügung stehen, die maßgeschneidert für das Individuum zur optimalen Gewichtsabnahme führen. Bis dahin ist die individuelle Ernährungsberatung zur Gewichtsabnahme zu bevorzugen, die Möglichkeiten, Wünsche und Bedürfnisse des Übergewichtigen berücksichtigt. Eine langfristige Motivation durch Selbsthilfegruppen kann die Effektivität der Ernährungsberatung unterstützen.

## Fazit

Modedäten und kommerzielle Programme zum Zwecke der Gewichtsabnahme sind zahlreich. Im Gegensatz zu ihrer starken Präsenz in den Medien und in der häufigen Anwendung durch den übergewichtigen Menschen steht, dass sie bis auf wenige Ausnahmen nicht auf Wirksamkeit und Nebenwirkungen untersucht sind.

## Literatur

---

- Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A (2004) Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 364:897–899
- Becker S, Niess A, Hipp A et al (2006) Obesity – an interdisciplinary task. *Ther Umsch* 63:509–514
- Joost HG (2006) Nutrigenomics. Scientific basis, status and perspectives of application. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 49:1011–1019.  
 ► <http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf>
- Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M et al (2006) Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 166:285–293
- S3 Leitlinie Adipositas – Prävention und Therapie (2014).  
 ► <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/050-001.html>. Zugriffen: 30. Apr. 2014
- Thamer C, Machann J, Stefan N et al (2007) High visceral fat mass and high liver fat are associated with resistance to lifestyle intervention. *Obesity (Silver Spring)* 15:531–538
- Thomas DE, Elliott EJ, Baur L (2007) Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev*:CD005105
- Tsai AG, Wadden TA (2005) Systematic review: an evaluation of major commercial weight loss programs in the United States. *Ann Intern Med* 142:56–66

# Ernährungstherapie der Adipositas

*Hans Hauner*

- 64.1 Zur Einführung – 504**
- 64.2 Grundsätzliche Überlegungen zur Ernährungstherapie – 504**
- 64.3 Möglichkeiten der Ernährungstherapie – 506**
  - 64.3.1 Alleinige Fettreduktion – 506
  - 64.3.2 Mäßig energiereduzierte Mischkost – 506
  - 64.3.3 Kohlenhydratarme Kostformen – 507
  - 64.3.4 Proteinbetonte Kostformen – 507
  - 64.3.5 Bedeutung der Makronährstoffzusammensetzung – 507
- 64.4 Sehr niedrigkalorische Kostformen – 508**
  - 64.4.1 Mahlzeitenersatzstrategie – 508
  - 64.4.2 Sehr niedrigkalorische Diäten – 508
  - 64.4.3 Praktische Aspekte – 509
- 64.5 Langfristige Gewichtsstabilisierung und Rückfallprävention – 509**
- 64.6 Ernährungstherapie im deutschen Gesundheitssystem – 509**
- Literatur – 510**

## 64.1 Zur Einführung

Gewichtszunahme und Adipositas sind das Ergebnis einer langfristigen positiven Energiebilanz. Neben einer Vielzahl von Einflussfaktoren, darunter auch die genetische Veranlagung, sind eine übermäßige Ernährung und eine verminderte körperliche Bewegung die beiden entscheidenden Determinanten. Unter den konservativen Therapiekomponenten ist die energiebegrenzte Ernährung als wirksamste Maßnahme zur Senkung des Körpergewichts anzusehen. Gelingt es, die Energiezufuhr durch Ernährung erfolgreich zu verringern, dann lässt sich auf einfache und sichere Weise eine gewünschte Gewichtsabnahme erzielen.

Eine langfristige Umstellung der Ernährungsweise ist mühsam, da es sich um früh angelernte und lange praktizierte Verhaltensweisen handelt, die zudem die hedonistischen Bedürfnisse des Einzelnen erfüllen und daher nur durch bewusste und stabile Änderung des Essverhaltens eine Verringerung der Energieaufnahme möglich ist. Hinzu kommt, dass der Körper über wirksame Anpassungsmechanismen verfügt, die dem Gewichtsverlust entgegenwirken und auf eine Stabilisierung des Körpergewichts zielen (Holzapfel u. Hauner 2011). Dies macht verständlich, dass die Ernährungstherapie eine große Herausforderung darstellt und der Erfolg entscheidend davon abhängt, dass die Empfehlungen für den Patienten im Alltag umsetzbar sind und von ihm akzeptiert werden. Dies erfordert ein auf die individuellen Bedürfnisse zugeschnittenes Therapiekonzept. Mit einem starren, vorgefertigten Konzept – wie in der Vergangenheit häufig der Fall – ist kaum ein Erfolg zu erwarten.

Ungeachtet dieser Problematik gibt es aber umfangreiche Erfahrungen und Prinzipien auf der Grundlage einer Vielzahl von Studien, wie eine Ernährungstherapie inhaltlich gestaltet werden kann, um eine Adipositas zu verhindern oder zu therapieren. Auf die wichtigsten Konzepte soll im Folgenden näher eingegangen werden. In diesem Kontext ist auch darauf hinzuweisen, dass die meisten abnehmewilligen Personen zunächst selbst nach Diäten suchen und meist eine rasche Gewichtsabnahme anstreben, was nicht zuletzt dem sehr begrenzten Angebot an seriösen Therapieangeboten geschuldet ist.

Die Datenlage zu den Wirkungen und Risiken der verschiedenen Formen der Ernährungstherapie für adipöse Menschen hat sich in den letzten Jahren deutlich verbessert. Dies hat auch dazu geführt, dass der Behandlungskorridor deutlich breiter geworden ist. Bis zur Jahrhundertwende galt das Dogma einer fettreduzierten Kost als wirksamster diätetischer Intervention zur Senkung des Körpergewichts nahezu uneingeschränkt. Für andere Konzepte lagen kaum Daten vor und die persönlichen Bedürfnisse und Wünsche der Patienten fanden wenig Beachtung.

Unverändert gilt, dass für die große Mehrheit der adipösen Menschen die Kombination aus Ernährungsumstellung, Bewegungssteigerung und Verhaltensmodifikation die sinnvollste Intervention darstellt. In einer kürzlich publizierten Metaanalyse erwies sich diese Kombination als deutlich wirksamer als eine alleinige Ernährungstherapie (NICE 2006). Dieses Kapitel konzentriert sich aber im Wesentlichen auf die verschiedenen Optionen für eine Ernährungstherapie der Adipositas, die auf randomisierten, kontrollierten Studien basieren.

## 64.2 Grundsätzliche Überlegungen zur Ernährungstherapie

Ziel der Ernährungstherapie ist die langfristige Verringerung der Energiezufuhr, um damit eine negative Energiebilanz zu erreichen und das Körpergewicht dauerhaft zu senken. Zu beachten ist dabei, dass jede Gewichtsabnahme auch zu einem proportionalen Verlust an fettfreier Körpermasse (Magermasse) führt. Bei einer Gewichtsabnahme von 10 kg findet sich neben der erwünschten Reduzierung der Fettmasse um etwa 7 kg eine Verringerung der fettfreien Körpermasse um etwa 3 kg. Dabei sinkt der Grundumsatz um bis zu 550 kcal/Tag (Leibel et al. 1995). Das bedeutet aber, dass der Gewichtsverlust nur bei gleichbleibender Energiebegrenzung auf Dauer erhalten werden kann. Bei Rückkehr zur früheren Ernährung und Energiezufuhr kommt es unweigerlich zu einem Wiederanstieg des Körpergewichts.

Bei der Betrachtung und Bewertung von Therapieoptionen ist es extrem wichtig, sich der Trends

in den Ernährungsgewohnheiten der Bevölkerung bewusst zu sein, die heute das Risiko für die Entwicklung von Adipositas maßgeblich beeinflussen. Diese werden zunehmend durch Begriffe wie Energiedichte, Portionsgröße und Snacking geprägt. Diese Aspekte sind von hoher praktischer Relevanz und müssen in die Ernährungsberatung einbezogen werden. Im Folgenden soll daher zunächst kurz darauf eingegangen werden.

#### **Trends im Ernährungsverhalten, die eine Gewichtszunahme begünstigen**

- Hohe Energiedichte moderner Lebensmittel
- Unangemessene Portionsgrößen
- Ständige Verfügbarkeit von »Convenience« und Fastfood
- Wachsendes Angebot an Schnellimbissangeboten (Fastfood-Restaurants, Backstuben, Metzgereien, Pizzadienste, Imbissstände etc.)
- Anhaltender Trend zur »Außer-Haus«-Verpflegung
- Wachsendes Angebot energiereicher Getränke

Mit dem Begriff Energiedichte wird der Energiegehalt von Lebensmitteln und Speisen bezogen auf die Nahrungsmenge bezeichnet. Im Kontext Adipositas ist die Beobachtung bedeutsam, dass der Verzehr von Lebensmitteln und Speisen mit hoher Energiedichte in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen hat. Die Energiedichte vieler moderner Lebensmittel und Fastfood-Mahlzeiten liegt bei 200–300 kcal pro 100 g fester Kost und damit etwa doppelt so hoch wie bei den traditionellen, meist pflanzlich betonten Gerichten. Da Magenfüllung und -dehnung wichtige Sättigungssignale erzeugen, werden bei Verzehr energiedichter Lebensmittel üblicherweise mehr Kalorien aufgenommen, bevor die Nahrungsaufnahme durch solche Sättigungssignale beendet wird. Es ist zu vermuten, dass das gastrointestinale Regulationssystem des Menschen auf die hohe Energiedichte der modernen Nahrung nicht adäquat reagieren kann und daraus

eine »passive Überkonsumption« mit der Folge einer Gewichtszunahme und Adipositas resultiert. Die Energiedichte von Lebensmitteln und Speisen ist eng mit Fettaufnahme bzw. Gesamtenergiezufuhr assoziiert (Prentice u. Jebb 2003).

In den letzten Jahrzehnten wurde eine kontinuierliche Zunahme der Portionsgrößen v. a. bei Fastfoodprodukten einschließlich zuckerhaltiger Getränke registriert. Auch die Preisgestaltung im Handel trägt dazu bei, dass kostengünstigere Großpackungen bevorzugt gekauft werden. Es ist inzwischen vielfach gezeigt worden, dass die effektive Energieaufnahme mit der Portionsgröße zunimmt und damit das Risiko für Gewichtszunahme steigt. Eine Kontrolle der Portionsgröße führt dementsprechend zu einer geringeren Energieaufnahme (Rolls et al. 2006).

Ein weiteres modernes Phänomen wird mit dem Begriff »Snacking« beschrieben. Essangebote sind heute an jedem Ort und zu jeder Tageszeit verfügbar, sodass die Menschen ständig zum Konsum von meist energiedichten »Convenience-Produkten« verführt werden und damit nicht nur eine ausgewogene, sondern auch energetisch angemessene Ernährung erschwert wird. Eine amerikanische Analyse der Ernährungsgewohnheiten hatte kürzlich ergeben, dass der weitere Anstieg der Energieaufnahme zwischen 1994 und 2006 v. a. durch die Zunahme von Essereignissen (»Eating occasions«) zu erklären ist, während sich Energiedichte und Portionsgröße in diesem Zeitraum nicht mehr wesentlich verändert hatten (Duffey u. Popkin 2011).

Diese fortlaufenden Veränderungen im Lebensmittelangebot und im Essverhalten der Bevölkerung müssen somit bei der Ernährungstherapie der Adipositas berücksichtigt werden. Hinzu kommt, dass das breitgefächerte Angebot von Lebensmitteln und Speisen im Handel und in der Gastronomie eine wachsende Heterogenität im individuellen Ernährungsverhalten mit sich bringt. Eine zunehmende Bedeutung erlangt außerdem die »Außer-Haus-Verpflegung«, da viele Menschen ihre Mahlzeiten nicht mehr selbst zubereiten wollen und stattdessen das große Angebot an meist energiedichten »Convenience«- und »Fastfood«-Produkten nutzen.

## 64.3 Möglichkeiten der Ernährungstherapie

Im Folgenden sollen verschiedene Konzepte zur Ernährungstherapie vorgestellt werden, für die es heute gute wissenschaftliche Daten gibt. Es kommt immer darauf an, im Einzelfall abzuwägen, welche Therapie medizinisch angemessen ist und den Möglichkeiten und Bedürfnissen des Betroffenen am besten gerecht wird.

### Evidenzbasierte ernährungsmedizinische Konzepte

- Mäßig energiereduzierte Kostformen (Energiedefizit 500–800 kcal/Tag):
  - Alleinige Fettreduktion
  - Energiereduzierte Mischkost
  - Kohlenhydratarme Kostformen
- Deutlich energiereduzierte Kostformen (Energiezufuhr von 800–1200 kcal/Tag)
  - Mahlzeitenersatzstrategie mit Formelprodukten
  - Sehr niedrigkalorische Diäten

### 64.3.1 Alleinige Fettreduktion

Ältere Studien haben überzeugend gezeigt, dass bereits bei alleiniger Fettbegrenzung ein moderater Gewichtsverlust zu erwarten ist. Bei unveränderter Zufuhr von Kohlenhydraten und Protein führt eine Reduktion der täglichen Fettzufuhr auf ca. 50–80 g zu einer Verringerung der Energiezufuhr um 200–500 kcal/Tag. Dieses Konzept hat den Vorteil, dass es didaktisch einfach zu erklären ist und nur die Beachtung der Fettmenge verlangt. Eine Metaanalyse ergab eine durchschnittliche Gewichtssenkung von 3,2 kg (Astrup et al. 2000).

### 64.3.2 Mäßig energiereduzierte Mischkost

Die fettreduzierte Mischkost mit einem Energiedefizit von 500–600 kcal/Tag ist weiterhin die Standardempfehlung in den meisten Leitlinien (NICE

2006; SIGN 2010; DAG 2014). Dabei wird die Zufuhr aller Nährstoffe moderat begrenzt. Wichtigste Einzelkomponente ist aber die Verringerung des Fettverzehr, sodass es sich v. a. um eine fettreduzierte Kost handelt. Rechnerisch entspricht dies einer Energieeinsparung von ca. 3500 kcal/Woche und damit einer durchschnittlichen Gewichtsabnahme von etwa 500 g. Damit ist über ein Jahr ein Gewichtsverlust von durchschnittlich 5–6 kg zu erwarten. Diese Kost hat den Vorteil, dass sie praktisch nebenwirkungsfrei und sicher ist. Sie erfordert keinen großen Betreuungsaufwand und kann als langfristiges Ernährungskonzept auch dauerhaft empfohlen werden.

### ■ Bewertung von Ernährungstherapien zur Gewichtsreduktion

Üblicherweise wird die Gewichtsabnahme in einem Programm als durchschnittlicher Gewichtsverlust aller Teilnehmer angegeben. Bei der Bewertung wird auch verlangt, dass die Aussteiger in der Darstellung der Ergebnisse berücksichtigt werden, sei es im Rahmen einer LCOF-(»Last Observation Carried Forward«) oder einer BOCF-(»Basal Observation Carried Forward«) Analyse, wodurch bei hoher Abbruchrate die mittleren Endergebnisse oft recht bescheiden aussehen.

Dabei geht aber verloren, dass Teilnehmer mit guter Compliance (etwa ein Drittel) im Durchschnitt deutlich mehr abnehmen und diesen Erfolg auch über die Interventionszeit hinaus besser erhalten (Holzapfel et al. 2013), Teilnehmer mit schlechter Compliance (ebenfalls etwa ein Drittel) senken ihr Körpergewicht meist überhaupt nicht. Aus diesem Grund wird in Studien häufig der Anteil der Teilnehmer mit mehr als 5 % oder mehr als 10 % Gewichtsabnahme im Vergleich zum Ausgangsgewicht angegeben. Als erfolgreich gelten Ernährungstherapien, wenn mehr als 50 % der Teilnehmer eine Gewichtsabnahme > 5 % bzw. mehr als 20 % der Teilnehmer eine Gewichtsabnahme von mehr als 10 % über den Zeitraum eines Jahres erzielen (Hauner et al. 2000).

Über den Erfolg einer Ernährungstherapie entscheidet somit hauptsächlich die Compliance der Teilnehmer. Diese Information sollte stets kommuniziert werden.



### 64.3.3 Kohlenhydratarme Kostformen

Seit 10 Jahren werden kohlenhydratarme und fett- bzw. eiweißliberale Kostformen (»low-carb«) stark propagiert. Durch den anfangs meist deutlichen Verzicht auf Kohlenhydrate kommt es zu einem starken Energiedefizit und damit zu einer raschen Gewichtsabnahme. Dieses Defizit wird nur partiell durch den erlaubten höheren Verzehr von Fett und Eiweiß ausgeglichen, sodass ein erhebliches Energiedefizit verbleibt. Daher findet sich bei den meisten vergleichenden Studien initial ein größerer Gewichtsverlust als bei konventionellen fettreduzierten Kostformen. Spätestens nach einem Jahr wird aber eine Angleichung des Gewichtsverlusts beobachtet (Mack u. Hauner 2007).

Der Begriff kohlenhydratarmer Kost ist bislang nicht klar definiert, sodass die Kohlenhydrataufnahme je nach Konzept zwischen 20 g pro Tag (bei der Atkins-Diät) und 40 Energie% schwankt. Während eine mäßige Kohlenhydratbegrenzung gut vertretbar ist, ist vor extremen Formen wegen verschiedener Risiken eher zu warnen (Mack u. Hauner 2007). Es sollte gezielt auf einen ausreichenden Verzehr von Ballaststoffen, v. a. aus Gemüse, geachtet und eine zu hohe Zufuhr gesättigter Fette vermieden werden, was allerdings unter deutschen Ernährungsbedingungen sehr schwierig ist.

### 64.3.4 Proteinbetonte Kostformen

Besonders erwähnenswert ist im Zusammenhang mit Low-Carb-Diäten auch die Bedeutung der Erhöhung des Proteinanteils. Eine Metaanalyse von Interventionsstudien führte zur Schlussfolgerung, dass eiweißreiche Diäten (20–30 % der Energiezufuhr) im Durchschnitt einen etwas größeren Gewichtsverlust erlauben als Kostformen mit normalen Eiweißmengen (ca. 15 % der Energiezufuhr) (Krieger et al. 2006). Dies wird auf den stärkeren Sättigungseffekt einer eiweißbetonten Kost zurückgeführt. Allerdings hat auch diese Kost gewisse Nachteile wie einen Anstieg von Harnstoff und Harnsäure, ein erhöhtes Risiko für Nierensteine und generell eine höhere Nierenbelastung (Mack u. Hauner 2007).

Neuere Kohortenstudien legen zudem nahe, dass ein hoher Verzehr tierischer Proteine das Risi-

ko für Typ-2-Diabetes (De Koning et al. 2011) und – möglicherweise durch den Anstieg des LDL-Cholesterins – kardiovaskuläre Erkrankungen erhöht (Noto et al. 2013).

### 64.3.5 Bedeutung der Makronährstoffzusammensetzung

In den letzten Jahren wurden mehrere größere Studien zur Frage durchgeführt, inwieweit die Makronährstoffzusammensetzung (Kohlenhydrate, Fette, Eiweiß) verschiedener Kostformen den Gewichtsverlust beeinflusst. Diese Studien zeigten unisono, dass letztlich alleine das Energiedefizit entscheidend ist und den Gewichtsverlust bestimmt. Unter hypokalorischen Kostformen mit unterschiedlicher Makronährstoffzusammensetzung fanden sich außerdem keine relevanten Unterschiede hinsichtlich der Besserung von Risikofaktoren sowie des Hunger- und Sättigungsgefühls. Der Gewichtsverlust war allerdings eng mit der Therapieadhärenz assoziiert (Sacks et al. 2009).

Diese Befunde machen deutlich, dass es letztlich immer auf die Energiebilanz ankommt. Gleichzeitig bedeutet dies für die Praxis, dass zur Erreichung dieses Energiedefizits individuelle Präferenzen von Lebensmitteln und Speisen berücksichtigt werden können. Durch geschickte und bewusste Lebensmittelauswahl, energieärmere Zubereitung und Erhöhung des Anteils pflanzlicher Lebensmittel lässt sich eine Energieeinsparung von 500–800 kcal/Tag auch ohne Einschränkung der Essensmengen erreichen. Hier ist eine kompetente und flexible Ernährungsberatung gefordert, die die Ernährungsgewohnheiten des Patienten einschließt. Der Korridor für die Zusammensetzung der Makronährstoffe ist damit relativ groß und eine maßgeschneiderte Therapie nach den Wünschen des Betroffenen meist gut möglich.

#### Prinzipien der mäßig energiereduzierten Ernährungstherapie

- Ernährungsinformation und -schulung inkl. Nährwerttabellen/Apps
- Sorgfältige Planung von Einkäufen und Restaurantbesuchen

- Reduzierung der Energiezufuhr um 500–600 kcal/Tag
- Weniger fettreiche Lebensmittel und fettarme Zubereitungsarten
- Reichlich Gemüse, Salate, Obst, Vollkornprodukte
- Auf Wunsch und bei intakter Nierenfunktion höhere Eiweißzufuhr
- Ausschließlich kalorienfreie Getränke (bei Wunsch süßstoffgesüßte Alternativen)
- Verteilung auf 2–3 Mahlzeiten/Tag
- Zwischenmahlzeiten und Snacks nach Möglichkeit ganz meiden

#### 64.4 Sehr niedrigkalorische Kostformen

Ist aus medizinischen Gründen eine schnelle und größere Gewichtsabnahme wünschenswert, dann können zeitlich begrenzt auch sehr niedrigkalorische Diäten eingesetzt werden, die ein drastisches Energiedefizit ermöglichen. Dazu werden üblicherweise »Formuladiätprodukte« eingesetzt, bei denen es sich um industriell hergestellte, definierte Nährstoffpulver meist auf Molkebasis handelt, die gemäß § 14a der Diätverordnung als diätetische Lebensmittel zur Gewichtsreduzierung angeboten werden. Dabei ist eine Tagesration mit einem Brennwert von mindestens 800 kcal und höchstens 1200 kcal vorgesehen. Diese Produkte enthalten definierte Mengen von essenziellen Fettsäuren, Kohlenhydraten, Vitaminen und Mineralstoffen, um den Mindestbedarf kritischer Nährstoffe zu sichern. In Deutschland werden zahlreiche Formulaprodukte über Apotheken, Supermärkte und im Direktverkauf vertrieben. Diese werden heute entweder im Rahmen einer Mahlzeitenersatzstrategie oder einer zeitlich begrenzten, sehr niedrigkalorischen Reduktionskost eingesetzt.

##### 64.4.1 Mahlzeitenersatzstrategie

Initial werden zwei Hauptmahlzeiten durch ein Formulaprodukt ersetzt, die dritte »normale«

Hauptmahlzeit sollte ausgewogen sein und einen Energiegehalt von 500–600 kcal nicht überschreiten. Nach Erreichen des gewünschten Gewichtsverlusts von etwa 10 kg nach 6–12 Wochen wird nur noch eine Hauptmahlzeit durch ein Formulaprodukt ersetzt, um das neue Gewicht zu halten. Der Patient entscheidet selbst, welche Hauptmahlzeit ersetzt wird, und betreibt damit sein eigenes Gewichtsmanagement. Mit dieser Strategie lässt sich auch langfristig eine gute Gewichtsreduzierung erreichen (Heymsfield et al. 2003).

##### 64.4.2 Sehr niedrigkalorische Diäten

Mit Formulaprodukten kann für eine begrenzte Zeit – in der Regel 4–12 Wochen – ein extremes Energiedefizit bei gleichzeitiger Sicherung der Zufuhr essenzieller Nährstoffe gewährleistet werden, um einen größeren Gewichterfolg herbeizuführen. Bei einer täglichen Energiezufuhr von 800 kcal–1200 kcal ist auf eine ausreichende Flüssigkeitsmenge von ca. 2,5–3 l/Tag zu achten. Die zu erwartende Gewichtsabnahme liegt in einer Größenordnung von 1,5–3 kg/Woche.

Diese Kostform ist bei vielen Diätwilligen wegen des raschen Gewichtsverlusts beliebt und v. a. für Personen mit einem BMI von  $\geq 35 \text{ kg/m}^2$  geeignet. Das Konzept ist zudem einfach umsetzbar, weil es komplett von den üblichen Ernährungsgewohnheiten abweicht und es infolge der hohen Ketonkörperbildung meist rasch zu einer Dämpfung des Hungergefühls kommt.

Diese drastische Kalorienreduktion ist aber nicht ungefährlich und erfordert v. a. bei Patienten mit Begleiterkrankungen eine engmaschige medizinische Betreuung. Insbesondere Nebenwirkungen wie Schwindel infolge von Blutdruckabfall, Nervosität, Konzentrationsstörungen, Frieren, Verstopfung sind häufig. Bei schwangeren und stillenden Frauen, Kindern und Jugendlichen, hochbetagten Menschen, Personen mit BMI  $< 30 \text{ kg/m}^2$  und Personen mit schweren akuten oder schweren chronischen Erkrankungen sollten Formuladiäten grundsätzlich nicht eingesetzt werden (Wadden et al. 1990).

Formuladiäten sind stets mit Bewegungssteigerung zu kombinieren, v. a. um den Verlust an

fettfreier Körpermasse zu reduzieren. Unbedingt sollte nach Beendigung der Formuladiät ein neues Essverhalten mit normaler Kost und reduziertem Energiegehalt eingeübt werden. Dennoch lässt sich in den Folgemonaten selbst unter optimalen Bedingungen ein gewisser Wiederanstieg des Körpergewichts nicht vermeiden. Je nach Situation kann eine Formulkost für definierte Zeit wiederholt werden.

### 64.4.3 Praktische Aspekte

Die Heterogenität im Ernährungsverhalten adipöser Patienten erfordert eine problemorientierte, personenzentrierte Ernährungsberatung und – je nach Einzelfall – eine zusätzliche Betreuung durch Verhaltenstherapeuten. Dies gilt insbesondere für Patienten mit Hinweis auf ein Binge-Eating-Syndrom (► Kap. 4). Restriktive Vorgaben, wie in der konventionellen Ernährungsberatung lange praktiziert, sind angesichts des breiten Korridors gesicherter ernährungsmedizinischer Behandlungsmöglichkeiten nicht mehr vertretbar. Damit gewinnen Therapeut und Patient gleichermaßen größere Handlungsspielräume und bessere Chancen auf einen langfristigen Therapieerfolg, nicht zuletzt weil die Essgewohnheiten und -vorlieben der Patienten besser berücksichtigt werden können.

Angesichts der sich rasch ändernden Ernährungsgewohnheiten in der Bevölkerung mit ständig wachsendem Angebot stets verfügbarer »Convenience«-Lebensmittel und starkem Trend zur »Außer-Haus«-Verpflegung, sollte es in jedem Beratungsgespräch auch darum gehen, dem Patienten attraktive Alternativen aufzuzeigen, die seinen Geschmacksvorlieben und letztlich seinem Lebensstil entgegenkommen und beim Gewichtsmanagement nützlich sind. Geeignete Nährwerttabellen oder »Apps« für Smartphones können wertvolle Unterstützung bieten.

Einfache Regeln wie angemessene Portionsgrößen, keine Snacks zwischen den Hauptmahlzeiten, grundsätzlicher Verzicht auf zuckergesüßte Getränke und energieärmere Zubereitung von Speisen können wesentliche Beiträge sein, um das Körpergewicht im Griff zu behalten bzw. zu senken. Durch geschickte Auswahl von v. a. fettärmeren Lebensmitteln und Erhöhung der Ballast-

stoffzufuhr lässt sich eine Energieeinsparung von 500–800 kcal/Tag ohne Einschränkung der Essensmengen und dabei auch eine gute Sättigung erreichen (► Abschn. 64.3.5).

## 64.5 Langfristige Gewichtsstabilisierung und Rückfallprävention

Die Langzeitergebnisse jeder Form der diätetischen Adipositas therapie hängen entscheidend vom langfristigen Betreuungskonzept ab (► Kap. 69). Da der Energieverbrauch im Rahmen einer Gewichtsreduktion zurückgeht (Leibel et al. 1995), muss die Energiezufuhr dauerhaft verringert werden, ansonsten ist ein Wiederanstieg des Körpergewichts unvermeidlich. Die bisherigen Langzeitergebnisse der Adipositas therapie sind unbefriedigend: Bei bis zu 80 % der Teilnehmer an Gewichtsreduktionsprogrammen kommt es zu einer Wiederrücknahme des Körpergewichts, meist bis zum Ausgangsgewicht. Auswertungen des National Weight Control Registry zeigen aber, dass v. a. eine fettreduzierte Kost bzw. ein Verzicht auf Fastfood sowie eine hohe körperliche Aktivität geeignet sind, um eine Wiederrücknahme zu verhindern bzw. zu begrenzen. Eine erfolgreiche Langzeitgewichtsabnahme ist grundsätzlich auch im Rahmen einer kohlenhydratarmen Kost möglich, was aber nur von einer Minderheit der erfolgreichen Langzeitabnehmer praktiziert wird (Phelan et al. 2007). Die überwiegende Mehrzahl der Langzeitabnehmer ernährt sich dagegen sehr fettarm (Klem et al. 1997). Auch die regelmäßige Selbstkontrolle des Körpergewichts ist eine wirksame Strategie, um einem erneuten Gewichtsanstieg vorzubeugen (Vanwormer et al. 2008).

## 64.6 Ernährungstherapie im deutschen Gesundheitssystem

Die Möglichkeiten für eine leitliniengerechte Betreuung adipöser Personen sind im deutschen Gesundheitssystem stark eingeschränkt. Ernährungsberatung gehört nicht zu den obligatorischen Leistungen der Krankenkassen und findet daher nur in einem völlig unzureichenden Umfang statt. Ferner gibt es lediglich ein sehr begrenztes Angebot von

ambulanten Gewichtsreduktionsprogrammen, deren Kosten auf Antrag von Krankenkassen teilweise übernommen werden (► Kap. 69). Damit fehlt es in Deutschland grundsätzlich an geeigneten Strukturen, um eine moderne Ernährungstherapie im wünschenswerten Umfang anzubieten. Dies ist ein wichtiger Grund, warum sich viele adipöse Menschen mit Wunsch auf Gewichtsabnahme außerhalb des Gesundheitssystems auf fragwürdige und unseriöse Angebote einlassen.

## Literatur

- Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL et al (2000) The role of low-fat diets in body-weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:1545–1552
- DAG (Deutsche Adipositas-Gesellschaft), Deutsche Diabetes-Gesellschaft et al (2014) Prävention und Therapie der Adipositas. Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, der Deutschen Gesellschaft für Ernährung und der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin. ► <http://www.adipositas-gesellschaft.de>. *Adipositas* 8:179–221
- De Koning L, Fung TT, Liao X et al (2011) Low-carb diet scores and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 93:844–850
- Duffey KJ, Popkin BM (2011) Energy density, portion size, and eating occasions: contributions to increased energy intake in the United States, 1977–2006. *PLoS Med* 8:e1001050
- Hauner H, Wechsler JG, Kluthe R et al (2000) Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme. *Akt Ernähr Med* 25:163–165
- Heymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM et al (2003) Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:537–549
- Holzapfel C, Hauner H (2011) Gewichtserhaltung nach Gewichtsreduktion – wie der Körper sein Gewicht verteidigt. *Dtsch Med Wschr* 136:89–94
- Holzapfel C, Cresswell L, Ahern AL et al (2013) The challenge of a 2-year follow-up after intervention for weight loss in primary care. *Int J Obes* 38:806–811
- Klem MI, Wing RR, McGuire MT et al (1997) A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 66:239–246
- Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B (2006) Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression. *Am J Clin Nutr* 83:260–274
- Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J (1995) Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 332:621–628
- Mack I, Hauner H (2007) Low Carb – Kohlenhydratarmer Kostformen unter die Lupe genommen. *Ernährungs-Umschau* 54:720–726
- NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) (2006) Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. NICE, London GB
- Noto H, Goto A, Tsujimoto T, Noda M (2013) Low-carbohydrate diets and all-cause mortality; a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS ONE* 8:e55030
- Phelan S, Wyatt H, Nassery S et al (2007) Three-year weight change in successful weight losers who lost weight on a low-carbohydrate diet. *Obesity* 15:2470–2477
- Prentice AM, Jebb SA (2003) Fast foods, energy density, and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev* 4:187–194
- Rolls BJ, Roe LS, Meengs JS (2006) Reductions in portion size and energy density of foods are additive and lead to sustained decreases in energy intake. *Am J Clin Nutr* 83:11–17
- Sacks FM, Bray GA, Carey VJ et al (2009) Comparison of weight loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 360:859–873
- SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) (2010) Management of obesity. A national clinical guideline. NHS Scotland, Edinburgh GB
- Vanwormer JJ, French SA, Pereira MA, Welsh EM (2008) The impact of regular self-weighing on weight management: a systematic literature review. *Int J Behav Nutr Phys Act* 5:54
- Wadden TA, van Itallie TB, Blackburn GL (1990) Responsible and irresponsible use of very-low-calorie diets in the treatment of obesity. *JAMA* 263:83–85

# Behandlung der Adipositas – Sport und körperliche Aktivität

*Petra Platen*

- 65.1      Effekte von Sport und körperlicher Aktivität bei erwachsenen Adipösen – 512**
  - 65.1.1      Auswirkungen auf Körpergewicht, BMI und Körperfettanteil – 512
  - 65.1.2      Auswirkungen auf die kardiovaskuläre und metabolische Leistungsfähigkeit – 513
  - 65.1.3      Auswirkungen auf kardiovaskuläre und metabolische Risikofaktoren sowie auf die Gesamtmortalität – 514
- 65.2      Effekte von Sport und körperlicher Aktivität bei adipösen Kindern – 514**
- 65.3      Allgemeine Empfehlungen zu körperlicher Aktivität und Gesundheit – 515**
  - 65.3.1      Empfehlungen für Erwachsene zwischen dem 18. und 65. Lebensjahr – 515
  - 65.3.2      Empfehlungen für ältere Menschen und chronisch Kranke – 516
  - 65.3.3      Empfehlungen für Kinder – 516
- 65.4      Konkrete Empfehlungen für körperliche Aktivitäten – 517**
  - 65.4.1      Empfehlungen für erwachsene Adipöse – 517
  - 65.4.2      Empfehlungen für adipöse Kinder und Jugendliche – 518
- 65.5      Fazit – 519**
- Literatur – 519**

Die menschliche Evolution war immer begleitet von einem körperlich aktiven Lebensstil und einer Ernährung, die v. a. aus Gemüse und Wildfrüchten und gelegentlichem Fleischkonsum bestand. Da sich unsere Gene in den letzten 50.000 Jahren nicht wesentlich verändert haben, erklären sich viele heutige chronische Erkrankungen, u. a. auch die Adipositas, aus der Nicht-Angepasstheit unserer an das Jagen und Sammeln adaptierten genetischen Ausstattung an unseren heute bestehenden, von Inaktivität und Überernährung geprägten Lebensstil.

Der Lebensstil in modernen Industrienationen ist einerseits gekennzeichnet von niedrigem Kalorienverbrauch aufgrund geringer körperlicher Aktivität, andererseits von der Zufuhr einer kostengünstigen, sehr kaloriendichten Ernährung, so dass sich hieraus häufig eine positive Energiebilanz ergibt, die zwangsläufig bei dauerhaftem Bestehen zu einer Adipositas führen muss. In welcher Größenordnung eine Reduktion der täglichen körperlichen Aktivitäten oder eine Zunahme der täglichen Kalorienzufuhr jeweils zu der derzeit stark zunehmenden Adipositas-Prävalenz beitragen, ist nicht eindeutig differenzierbar. Neuere Studien zeigen aber deutlich, dass beide Aspekte eine erhebliche Rolle spielen.

- **Ein Hauptgrund für die Adipositas ist der Widerspruch von genetischer Ausstattung des Menschen einerseits und heutigem Lebensstil (Inaktivität und Überernährung) andererseits.**

In diesen Zusammenhängen begründet sich die Überlegung, dass der primäre Therapieansatz zur Reduktion einer Adipositas das Erreichen einer negativen Energiebilanz sein muss. Diese kann prinzipiell entweder durch Reduktion der Kalorienzufuhr mit der Ernährung oder Zunahme des Kalorienverbrauchs durch körperliche Aktivitäten oder eine Kombination von beiden Maßnahmen erreicht werden.

## 65.1 Effekte von Sport und körperlicher Aktivität bei erwachsenen Adipösen

### 65.1.1 Auswirkungen auf Körpergewicht, BMI und Körperfettanteil

Epidemiologische Studien haben mit hoher Evidenz ergeben, dass körperliche Aktivitäten – zumindest in der Allgemeinbevölkerung – entweder alleine oder in Verbindung mit kalorienreduzierter Ernährung, zu einer Abnahme des Körpergewichts und des BMI beitragen. Diese Messgrößen sind jedoch nur indirekte und nicht immer ausreichend genaue Indikatoren für den Körperfettanteil. So können trainierte Athletinnen und Athleten mit einer großen Muskelmasse durchaus Körpergewichts- und BMI-Werte aufweisen, die als adipös eingestuft werden, obwohl der Körperfettanteil sehr niedrig ist. Genaue Messungen des Körperfettanteils sind jedoch in großen epidemiologischen Studien praktisch nicht realisierbar, sodass man sich auf die Erhebung oder Abfrage der Körpergröße und des Gewichts beschränkt. Da die Abnahme des Körpergewichts unter körperlichem Training überwiegend durch eine Reduktion des Körperfettanteils und weniger durch eine (unerwünschte) Abnahme der fettfreien (Muskel-) Masse erzielt werden kann, wie dies bei alleiniger Diät der Fall ist, werden Effekte durch körperliche Aktivitäten auf die Fettmasse im Vergleich zu reinen Diätwirkungen wahrscheinlich unterschätzt.

#### ■ Kombination von Diät und körperlicher Aktivität

Die größte Reduktion des Körpergewichts kann durch die Kombination von kalorienreduzierter Diät und erhöhter körperlicher Aktivität erreicht werden. Ein alleiniges Sport- bzw. Aktivitätsprogramm ohne weitere diätetische Maßnahmen führt im Mittel bei nicht eng überwachten Interventionsprogrammen zu einer Reduktion des Körpergewichts und/oder des BMI von »nur« etwa 2–3 %. Bei eng überwachten Interventionsprogrammen können jedoch ähnlich hohe Gewichtsabnahmen erreicht werden wie bei alleinigen Diätinterventionen. So konnte in einer gut kontrollierten Stu-



die eine mittlere Reduktion des Körpergewichts um etwa 7,5 kg in 3 Monaten bei einer Erhöhung des Kalorienverbrauchs um ca. 700 kcal/Tag unter gleich bleibender Ernährung erreicht werden. Dieser Kalorienumsatz wurde mit ca. einer Stunde intensiver, überwachter körperlicher Belastung pro Tag erzielt.

Die Höhe der erreichbaren Effekte durch körperliches Training hängt auch von genetischen Faktoren ab. Wahrscheinlich gibt es auch hier »Responder« und »Non-Responder«. So war in einer großen Zwillings-Trainingsstudie die Varianz für Trainingseffekte auf das Körpergewicht zwischen den Zwillingspaaren um den Faktor 7 höher als innerhalb der Paare.

Langfristig gesehen wird sich das Körpergewicht nach einem Trainingsinterventionsprogramm nur dann auf dem erreichten niedrigeren Niveau stabilisieren, wenn ein derartiges Trainings- bzw. Aktivitätsprogramm kontinuierlich weitergeführt wird.

➤ **Körperliche Aktivitäten müssen im Sinne einer Lifestyle-Veränderung in das tägliche Leben integriert werden.**

#### ■ Reduktion der viszeralen Fettmasse

Aus gesundheitlicher Sicht kommt vor allem dem viszeralen Körperfett eine negative Bedeutung zu. Daher ist es in der Therapie der Adipositas besonders wichtig, eine Reduktion dieses metabolisch aktiven Gewebes durch Veränderungen des Lebensstils und/oder andere Maßnahmen zu erreichen. Tatsächlich können insbesondere durch die Kombination von aerobem Training mit Nahrungskalorienreduktion das Körpergewicht und der viszerale Fettanteil reduziert werden. Aerobes Training alleine kann die viszerale Fettmasse reduzieren, selbst wenn sich keine Abnahme des Körpergewichts nachweisen lässt. Durch Krafttraining alleine oder auch in Kombination mit Ausdauertraining sind keine positiven Effekte auf die viszerale Fettmasse zu erreichen.

➤ **Ein positiver Effekt auf die viszerale Körperfettmasse wird bei Adipösen insbesondere durch die aerobe Komponente von Sport-**

**therapieprogrammen erreicht. Krafttraining alleine hat in diesem Zusammenhang keine oder gemeinsam mit Ausdauertraining nur geringe Effekte.**

### 65.1.2 Auswirkungen auf die kardiovaskuläre und metabolische Leistungsfähigkeit

➤ **Viele Studien konnten nachweisen, dass regelmäßige körperliche Aktivität und Sport zu einer Zunahme der allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit führen. Dies gilt auch für Adipöse.**

Zu Leistungsverbesserungen kann es auch dann kommen, wenn das Trainingsprogramm nicht gleichzeitig mit einer Körpergewichtsreduktion verbunden ist. In der differenzierten Betrachtung sind Trainingseffekte auch bei Adipösen für die verschiedenen Komponenten von Fitness erzielbar, wie Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems, der Muskelkraft und des Stoffwechsels, wobei eine Verbesserung der sog. »aeroben Leistungsfähigkeit« die höchste gesundheitliche Relevanz hat. Eine verbesserte Leistungsfähigkeit geht außerdem einher mit einer Zunahme der Lebensqualität durch positive Beeinflussung der allgemeinen Stimmungslage, des Selbstbewusstseins und der Bewältigung von Aktivitäten des täglichen Lebens.

Auch in Querschnittstudien ist die aerobe Leistungsfähigkeit eng mit dem aktuellen körperlichen Aktivitätsniveau assoziiert, wenngleich weitere Faktoren wie Alter, Geschlecht, Gesundheitszustand und genetische Disposition eine Rolle spielen.

Die aerobe Leistungsfähigkeit kann als objektiv zu messender Parameter zum Beispiel im Rahmen von fahrradergometrischen Belastungstests erhoben werden. Sie ist ein genauerer Parameter als die alleinige subjektive Einschätzung des Fitness- und Aktivitätsniveaus, wenn Verbindungen zwischen einem körperlich inaktiven Lebensstil und negativen gesundheitlichen Auswirkungen aufgezeigt werden sollen.



### 65.1.3 Auswirkungen auf kardiovaskuläre und metabolische Risikofaktoren sowie auf die Gesamtmortalität

Sowohl körperliche Inaktivität als auch Adipositas sind weit verbreitet und jeweils für sich alleine als auch unabhängig voneinander mit erhöhtem Risiko für chronische Erkrankungen, eingeschränkte Funktionalität und Mortalität assoziiert. Bei Männern konnte in einer großen Longitudinalstudie nachgewiesen werden, dass körperlich inaktive Übergewichtige ein weitaus höheres Gesamt-Sterberisiko aufweisen als aktive Übergewichtige. In dieser Untersuchung war das Sterberisiko von aktiven Übergewichtigen sogar geringer als das von inaktiven nicht Übergewichtigen. Das geringste Gesamtrisiko wiesen die aktiven nicht übergewichtigen Männer auf. Das sogenannte »Obesity-Paradox«, das eine geringere Mortalität von stärker adipösen im Vergleich zu weniger adipösen Menschen bei verschiedenen Erkrankungen wie z. B. der koronaren Herzkrankheit beschreibt, lässt sich nach neuesten Erkenntnissen nur bei Menschen mit geringer körperlicher Fitness nachweisen. Bei Personen mit höherer Fitness zeigt sich dieses Phänomen nicht.

Je körperlich aktiver eine Person ist, umso geringer wird das Risiko für eine chronische Erkrankung wie Diabetes mellitus und Hyperinsulinämie, arteriosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebserkrankungen, Fettstoffwechselstörungen und Hypertonie. Sport und körperliche Aktivität sind in der Lage, fast alle kardiovaskulären Risikofaktoren auch ohne gleichzeitige Reduktion des Körpergewichts positiv zu beeinflussen. Besonders erwähnenswert ist, dass Menschen mit höherer aerober Fitness bei gleich hohem BMI einen geringeren abdominalen Fettanteil, der als metabolisch besonders ungünstig angesehen wird, aufweisen.

Die genetische Ausstattung des modernen Menschen, die sich aufgrund der Lebensbedingungen der Jäger und Sammler in der Steinzeit entwickelt hat, begünstigt die intramuskuläre Speicherung von Triglyceriden und eine passagere Insulinresistenz bei gleichzeitig erhöhten Plasmafettwerten in Zeiten eines Nahrungsmangels. Durch diese metabolische Stoffwechsellage waren in Phasen

eines Nahrungsmangels sowohl die Versorgung lebenswichtiger glukoseabhängiger Organe wie des Gehirns durch ein ausreichendes Blutglukoseangebot als auch die energetische Versorgung der Muskulatur mit Fettsäuren als Brennstoff für das körperlich anstrengende Jagen gewährleistet. Diese physiologische und passagere Insulinresistenz kann durch körperliche Aktivität und dadurch bedingte Abnahme der intramuskulären Triglyceride sowie Nahrungszufuhr (bei normalem Körpergewicht bzw. Körperfettanteil) wieder normalisiert werden. Bei heutigen adipösen Menschen führen die chronisch erhöhten Blutfettwerte ebenfalls zu einer Erhöhung der intramuskulären Triglyceride und einer Insulinresistenz, die aber bestehen bleibt, wenn nicht ein ausreichendes Maß an körperlicher Aktivität erreicht wird. Diese Zusammenhänge unterstreichen die Bedeutung von Ausdauerbelastungen mit einem ausreichenden Maß an Fettsäureoxidation zur Reduktion der intramuskulären Triglyceride in der Therapie der Adipositas sowie die Bedeutung einer ausreichenden Körperfettmassenreduktion, um die Blutlipidspiegel zu senken und somit in der Folge ebenfalls die intramuskuläre Triglyceridspeicherung zu reduzieren. Beide Maßnahmen beeinflussen demnach eine diabetische oder prädiabetische Stoffwechsellage günstig und führen zu einer Risikoreduktion von kardiovaskulären Erkrankungen. Langfristig gesehen scheint bei vorliegender Adipositas eine hohe körperliche Fitness bedeutsamer für die Gesundheit zu sein als eine alleinige Körpergewichtsreduktion.

➤ **Aus gesundheitlicher Sicht sollten nach dem derzeitigen Kenntnisstand sowohl ein körperlich aktiver Lebensstil als auch ein im Normbereich liegendes Körpergewicht bzw. ein normaler Körperfettanteil angestrebt werden.**

### 65.2 Effekte von Sport und körperlicher Aktivität bei adipösen Kindern

Körperliche Aktivität ist ein komplexes multidimensionales Verhalten, das gerade bei Kindern und Jugendlichen schwierig zu quantifizieren ist.

Die methodischen Probleme der Erfassung bestehen v. a. bei Kindern unter 10 Jahren, weil ihr Alltag oft aus spontanen unstrukturierten Aktivitäten besteht. Kleine Kinder sind nicht fähig, Alltagsaktivitäten genau zu protokollieren oder Tätigkeiten bestimmten Zeitabschnitten zuzuordnen. Die Daten aus Fragebögen zur körperlichen Aktivität sind deshalb kaum verwertbar. Daher ist es nicht überraschend, dass es nur wenige Studien für diese Altersklasse gibt, die einen Zusammenhang zwischen Messungen der körperlichen Aktivität und dem Körperfettanteil untersuchten.

Studien, die objektive Messmethoden der Aktivitätslevels aufweisen, sind meist als Querschnittstudien angelegt und vergleichen die Aktivitätslevels von normalgewichtigen und übergewichtigen Kindern. Dadurch kann jedoch ein kausaler Zusammenhang zwischen der körperlichen Aktivität und der bestehenden Adipositas nicht sicher belegt werden. Die wenigen durchgeführten prospektiven Untersuchungen beziehen sich auf präpubertäre Kinder und zeigen inkonsistente Beziehungen zwischen dem Ausmaß der körperlichen Aktivität und der Entstehung von Übergewicht.

Gesichert ist, dass Fernsehen und damit verbundene absolute körperliche Inaktivität die dominante Freizeitbeschäftigung bei heutigen Kindern und Jugendlichen darstellen. Zusätzlich zu Fernsehkonsum und Inaktivität müssen jedoch weitere Störfaktoren wie z. B. Essen energiereicher Snacks vor dem Fernseher und Aufnahme von Werbefotoschaften für energiereiche Lebensmittel hinzukommen, um die Entwicklung einer Adipositas bei Kindern und Jugendlichen zu begünstigen.

Metaanalysen zum Erfolg von Diät- und Sport-Interventionsprogrammen in der Therapie von Adipositas von Kindern und Jugendlichen haben gezeigt, dass die höchsten Effekte durch Kombinationsprogramme bestehend aus Sport- und Diätinterventionen erreicht wurden. Allerdings kann auch durch eine alleinige Sportintervention eine Reduktion des Körperfettanteils erreicht werden.

➤ **Die vorliegenden Fakten reichen aus, Bewegung, körperliche Aktivität und Sport v. a. im Hinblick auf dauerhaften, langjährigen Erfolg als einen notwendigen Teil bei Therapie und Prävention der Adipositas im Kindes- und Jugendalter zu empfehlen.**

## 65.3 Allgemeine Empfehlungen zu körperlicher Aktivität und Gesundheit

In ihren Grundsätzen unterscheiden sich die allgemeinen Empfehlungen für Übergewichtige zur körperlichen Aktivität nicht von den allgemeinen Empfehlungen für gesunde Menschen. Daher werden diese Empfehlungen im Folgenden beschrieben.

### 65.3.1 Empfehlungen für Erwachsene zwischen dem 18. und 65. Lebensjahr

Alle gesunden erwachsenen Menschen zwischen dem 18. und 65. Lebensjahr sollten an 5 Tagen pro Woche mindestens jeweils 30 min aerobe Belastungen mit moderater Intensität oder jeweils 20 min aerobe Belastungen mit höherer Intensität durchführen. Möglich ist auch eine Kombination aus moderaten mit höher intensiven aeroben Belastungen.

Beispielsweise kann dies durch ein 30-minütiges, zügiges Walking (moderat) 2-mal pro Woche kombiniert mit einem 20 minütigen Jogging (höher intensiv) 3-mal pro Woche erreicht werden. Moderate Belastungen erkennt man an einem merkbaren Anstieg der Herzfrequenz. Derartige Belastungen können auch aus verschiedenen 10-minütigen kontinuierlichen Phasen zusammensummiert werden. Höher intensive aerobe Belastungen in dem hier gemeinten Sinne führen zu spürbar schnellerem Atmen und einem sehr deutlichen Pulsanstieg. Diese aeroben Aktivitäten sollten zusätzlich zu Aktivitäten des täglichen Lebens mit geringer Intensität oder von kürzerer als 10-minütiger Dauer durchgeführt werden.

Um in guter Gesundheit zu bleiben oder sie zu erreichen und um Unabhängigkeit zu bewahren, sollten Erwachsene zusätzlich zu den aeroben Belastungen 2-mal pro Woche Aktivitäten, die zu einer Zunahme oder zum Erhalt der Muskelkraft und Muskelausdauer führen, durchführen. Konkret sollten 8–10 Übungen, die alle großen Muskelgruppen einschließen, an 2 nicht aufeinander folgenden Tagen der Woche durchgeführt werden. Um optimale Effekte zu erreichen, sollte ein Widerstand (Gewicht) gewählt werden, der gerade

8–12 Wiederholungen jeder Übungsausführung bis zur Ermüdung erlaubt. Zu derartigen Muskulatur aufbauenden Aktivitäten gehören beispielsweise Gewichtstrainingsprogramme, Übungsprogramme mit zusätzlicher Gewichtsbelastung, Treppensteigen und ähnliche Aktivitäten mit hohen Widerständen und Einsatz großer Muskelgruppen.

Wer regelmäßig mehr Aktivitäten als die beschriebenen Ausdauer- und Kraftanteile in seinem täglichen Leben praktiziert, profitiert zusätzlich von gesundheitlich positiven Effekten und einer weiteren Zunahme der Leistungsfähigkeit.

### 65.3.2 Empfehlungen für ältere Menschen und chronisch Kranke

Für gesunde Ältere ab dem 65. Lebensjahr und für erwachsene Menschen zwischen 50 und 65 Jahren mit chronischen Erkrankungen und funktionellen Einschränkungen, die die körperliche Beweglichkeit, die allgemeine Leistungsfähigkeit oder Belastbarkeit betreffen, gelten die folgenden Empfehlungen bzgl. aerober Aktivitäten und Kraftbelastungen.

Zum Erhalt oder zur Optimierung der Gesundheit sollten ältere Erwachsene 5-mal pro Woche jeweils 30 min moderate, oder 3-mal pro Woche jeweils 20 min intensivere Belastungen durchführen. Auch Kombinationen dieser Aktivitäten sind möglich. Die Intensität wird hierbei jeweils am aktuellen individuellen Leistungsvermögen festgemacht. So liegt eine moderate Intensität auf einer Skala von 0 (absolute Ruhe) bis 10 (absolute Verausgabung) bei etwa 5–6 und führt zu einer messbaren Zunahme der Atmung und der Herzfrequenz. Eine intensivere Belastung liegt in einem Bereich zwischen 7 und 8 und führt zu ausgeprägten Anstiegen der Herzfrequenz und der Atmung. Diese Belastungen sollten zusätzlich zu weiteren moderaten oder etwas intensiveren Aktivitäten des täglichen Lebens von weniger als 10 min Dauer durchgeführt werden.

Zusätzlich zu diesen aeroben Belastungen sollten ältere Menschen an mindestens 2 Tagen pro Woche Belastungen durchführen, die die Muskelkraft und -ausdauer erhalten oder sogar verbessern. Es gelten hier dieselben Empfehlungen wie für jüngere Erwachsene, außer dass der Widerstand etwas

geringer sein sollte, so dass etwa 12–15 Wiederholungen jeder Übungsausführung bis zur Ermüdung möglich sind.

Auch ältere Menschen profitieren von zusätzlichen körperlichen Aktivitäten durch eine weitere Zunahme der Leistungsfähigkeit und weitere gesundheitliche Effekte. Bei chronischen Erkrankungen sind die Belastungen an die individuelle Belastbarkeit anzupassen.

Zum Erhalt der nötigen Flexibilität, um die beschriebenen minimalen Aktivitäten sowie Belastungen des täglichen Lebens durchführen zu können, sollten ältere Menschen mindestens 2-mal pro Woche für jeweils mindestens 10 min Beweglichkeitsübungen durchführen.

Zur Sturzprophylaxe sollten ältere Menschen außerdem regelmäßig Übungen durchführen, die das Gleichgewicht schulen.

### 65.3.3 Empfehlungen für Kinder

Bewegung und Spiel sind die Basis für die Entwicklung sensomotorischer Fähigkeiten und für eine gesunde intellektuelle, soziale und persönliche Entfaltung im Kindesalter. Bewegung ist notwendig, damit Kinder sich kognitiv optimal entwickeln können. Die Reizsetzung in den ersten Lebensjahren beeinflusst die Entwicklung der neuralen Verschaltung und damit die Reifung des Gehirns. Eine einseitige Fokussierung innerhalb der Schule auf Bildungsinhalte zuungunsten körperlicher Aktivität scheint nicht berechtigt, da Untersuchungen zeigen, dass geistige und körperliche Leistungsfähigkeit zusammenhängen. So unterscheiden sich gute und schlechte Schüler nicht nur hinsichtlich ihrer Schulleistungen, sondern auch in ihren koordinativen Fähigkeiten.

Die Verschlechterung von konditionellen Eigenschaften aber auch Schwächen im koordinativen Bereich entsprechen den Erfahrungen von Sportlehrern, werden aber auch durch Ergebnisse von Bundesjugendspielen bestätigt. Die motorische Leistungsfähigkeit der Kinder hat sich in den letzten 25 Jahren um 10 % verringert. Auf der Basis von Bewegungstagebüchern zeigt ein durchschnittliches Grundschulkind heute folgende Aktivität:

■ 9 Stunden Liegen,

- 9 Stunden Sitzen,
- 5 Stunden Stehen,
- nur 1 Stunde Bewegung.

Kinder brauchen eine Umwelt, die dem natürlichen Bewegungsdrang entgegenkommt und Freude macht. Einengung und Vermeidung der Bewegungsmöglichkeiten führen zwangsläufig zu Misserfolgen infolge schlecht entwickelter motorischer Fähigkeiten, bei übergewichtigen Kindern noch eher. Resignation oder aggressive Abwehr stellen sich ein. Die Vermeidungshaltung bewirkt über verstärkten Bewegungsmangel eine dauerhafte Veränderung der Energiebilanz und weiteren Fettansatz. Je größer der Körperfettanteil, desto beschwerlicher fällt jede Bewegung: ein Teufelskreis.

- **Aktuelle Empfehlungen lauten, dass wenigstens 60 min moderate bis anstrengende Aktivität pro Tag, die sich durch Spaß an der Bewegung und variierende Tätigkeiten auszeichnet, für Kinder notwendig ist.**

Die Bedeutung des Schulsports wird immer wieder betont, und es gibt keinen Zweifel, dass der Sportunterricht Kinder für sportliche Aktivität begeistern kann. Außerdem können im Sportunterricht allgemeine motorische Grundlagen vermittelt werden. Jedoch ist der Nutzen des Schulsports für die tägliche Aktivität nicht klar. Eine Studie bei 9-jährigen Kindern zeigte, dass trotz großer Unterschiede in der Zahl der Sportstunden in verschiedenen Schulen die Gesamtaktivität der Kinder gleich war. Kinder, die wenige Stunden Sport trieben, kompensierten dies durch größere Aktivität außerhalb der Schule.

## 65.4 Konkrete Empfehlungen für körperliche Aktivitäten

### 65.4.1 Empfehlungen für erwachsene Adipöse

Grundsätzlich gelten auch für Adipöse die oben angegebenen Empfehlungen für gesunde Menschen unterschiedlicher Altersklassen. Diese Angaben

werden im Folgenden durch konkrete Aspekte für Adipöse ergänzt.

Vor Aufnahme eines Sportprogramms sollte eine sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikoprofils und ggf. Anpassung des Programms an die individuelle Belastbarkeit durchgeführt werden.

Um eine Stabilisierung oder sogar Abnahme des Körpergewichts zu erreichen, müssen wahrscheinlich deutlich mehr Aktivitäten als das oben beschriebene Minimalprogramm realisiert werden, um eine nennenswerte negative Energiebilanz zu erzielen.

Einige Untersuchungen weisen darauf hin, dass eine **tägliche Dauer** zwischen 60 und 90 min von moderaten Aktivitäten erforderlich ist, um langfristig nach einer Gewichtsreduktionsphase das erreichte niedrigere Körpergewicht zu stabilisieren. In einer Studie mit übergewichtigen Frauen konnte mit einem Sportprogramm von mehr als 280 min/Woche (40 min täglich, 7 Tage/Woche) eine Gewichtsabnahme von 13 kg über 18 Monate stabilisiert werden. Adipöse Menschen, denen es gelingt, ein umfangreicheres sportliches Programm zu realisieren, sind meist auch in ihren Alltagsaktivitäten aktiver und erreichen so ein zusätzliches Kaloriendefizit.

- **Für Adipöse wird ein Programm empfohlen, das 200–300 min pro Woche oder mehr als 2000 kcal Energieverbrauch umfasst. Vorab Untrainierte sollten an diese Belastungsumfänge sukzessive herangeführt werden.**

Die **Belastungsintensität** für Sportprogramme mit dem Ziel der Gewichtsreduktion sollte ausreichend hoch sein, um einen nennenswerten Kalorienumsatz zu erreichen. Empfohlen werden Intensitäten von 55–70 % der maximalen Herzfrequenz. Möglicherweise sind durch höhere Intensitäten langfristig bessere Effekte zu erreichen. Am bedeutsamsten scheint jedoch der insgesamt erreichte Kalorienumsatz zu sein. So waren in einer gut kontrollierten Interventionsstudie die Gewichtsreduktionen nach 24 Wochen bei übergewichtigen Frauen identisch, wenn sie in unterschiedlichen Kombinationen aus

Umfängen und Intensitäten denselben Kalorienumsatz erreicht hatten.

- **Je weniger intensiv eine Belastung durchgeführt wird, umso länger muss die Dauer sein.**

Intermittierende Aktivitäten, die im Laufe des Tages summiert werden, sind wahrscheinlich bezogen auf Gewichtsreduktionseffekte nicht so erfolgreich wie kontinuierliche Belastungsformen. Dennoch können **intermittierende Belastungen** über den Tag verteilt gerade für adipöse Sporteinsteiger/innen strategisch hilfreich sein, um sich an eine zunehmende Dauer von Trainingsreizen zu gewöhnen.

Auch **Aktivitäten des täglichen Lebens** spielen in der gesamten Kalorienbilanz eine Rolle und können zu einer Zunahme der Leistungsfähigkeit und Verbesserung gesundheitlich relevanter Faktoren beitragen. Daher wird Adipösen empfohlen, sich im täglichen Leben möglichst viel zu bewegen, um möglichst mindestens als moderat einzustufende Intensitäten zu erreichen. Für eine Gewichtsreduktion reicht aber wahrscheinlich eine alleinige Erhöhung der Alltagsaktivitäten nicht aus. Sie muss zumindest mit einem Diätprogramm kombiniert werden.

**Gewichtsbelastungen bzw. Krafttrainingsformen** führen zu einer Zunahme der Muskelkraft und Muskelmasse (fettfreie Körpermasse). Da Muskulatur ein stoffwechselaktives Gewebe ist, ist man bisher davon ausgegangen, dass Gewichtstrainingsprogramme besonders günstig für Adipöse sind, da sie eine diätbedingte Abnahme der Muskelmasse und damit auch des Grundumsatzes reduzieren oder sogar ganz verhindern sollen. Aktuelle Studien liefern für diese Annahmen allerdings keine Evidenz. In gut kontrollierten Gewichtsreduktions-Interventionsstudien mit Adipösen konnte durch ein zusätzliches Krafttraining weder eine Zunahme oder ein Erhalt der Muskelmasse noch eine Stabilisierung des Ruheumsatzes oder eine zusätzliche Reduktion des Körpergewichtes erreicht werden.

- **Krafttrainingsprogramme sind herkömmlichen Ausdauerprogrammen nicht überlegen. Sie können allerdings bei sehr leistungsschwachen Menschen zu einer Verbesserung**

**der Leistungsfähigkeit im Alltag (Aufstehen aus einem Stuhl, Treppen steigen etc.) führen.**

## 65.4.2 Empfehlungen für adipöse Kinder und Jugendliche

Am Anfang eines Bewegungsprogramms sollten gewichtsunterstützende Aktivitäten stehen wie Schwimmen und Rad fahren und in den Lebensstil integrierbare Aktivitäten wie Treppensteigen. Die Intensität ist in der Anfangsphase unwichtig.

Als Ziel sollte angestrebt werden, dass die Kinder wenigstens 30–45 min in Bewegung bleiben. Ausdauerbelastungen sind dabei wenig kindgemäß, ansprechender sind wechselnde Belastungen in spielerischer Form. Musikalisch-rhythmische Begleitung kann anregend wirken.

Es muss erreicht werden, dass Bewegung mit Spaß und Freude verbunden wird; es ist zu vermeiden, dass die Kinder aufgrund ihrer verringerten Leistungsfähigkeit körperlichen Anforderungen aus dem Weg gehen und das Programm abbrechen. Wichtig ist es, das jeweilige Alter und die unterschiedlichen Wünsche von Jungen und Mädchen im Bewegungsprogramm zu berücksichtigen. Erst wenn dieses Ziel erreicht ist und die Motivation ausreicht, können die Anforderungen einem gesteigerten Leistungsvermögen angepasst werden, wobei sich eine große Vielfalt an Sportarten und Bewegungsmöglichkeiten anbietet. Eine Empfehlung muss berücksichtigen, was wünschenswert und was machbar ist und kann lauten:

- körperliche Aktivität in mäßiger Intensität und von mehr als 30 min Dauer an 3–5 Tagen in der Woche;
- auf lange Sicht, wenn möglich, täglich über eine Zeit von 45–60 min mäßig aktiv sein;
- wenn die Motivation trägt, ist ein längeres Programm günstiger.

Das Bewegungsprogramm sollte nicht einseitig ausgerichtet, sondern vielfältig gestaltet sein und der Schwerpunkt auf einem Ausdauertraining liegen, ein Krafttraining aber berücksichtigen. Übungen der allgemeinen Beweglichkeit sowie der Koordination sollten nicht vergessen werden, dies gilt



besonders für stark Adipöse. Auf lange Sicht wird sich ein flexibles Programm durchsetzen.

Es ist wichtig, den gesamten Tagesablauf aktiv zu gestalten. So sollten alltägliche Wege wie der Schulweg zu Fuß oder mit dem Fahrrad zurückgelegt werden. Statt des Aufzugs oder der Rolltreppe könnte man die Treppe benutzen. Wesentlich ist auch die Verringerung der Fernsehzeit und der Computerspiele. Zu beobachten ist häufig, dass im Bemühen »Kalorien zu verbrennen« besonders anstrengende Übungen gewählt werden. Nachteilig ist es, wenn diese ein Hungergefühl hervorrufen, dem nachgegeben wird. Ebenfalls sollte vermieden werden, dass Durst mit gesüßten Getränken gelöscht wird. Es ist darauf zu achten, das Programm so zu steuern, dass die Motivation zur körperlichen Aktivität gefördert wird. Die Auswahl der verschiedenen Sportarten und Übungen sollte unterschiedliche Wünsche der jeweiligen Alters- und Entwicklungsstufen und des Geschlechts berücksichtigen und flexibel verändert werden können. Die Berücksichtigung von Modesportarten kann motivationsfördernd sein.

➤ **Jede regelmäßige Bewegungsaktivität ist wichtiger als ein vorher festgelegtes Übungsprogramm, das vielleicht abgebrochen wird.**

Bei Langzeitbetrachtung kann körperliche Aktivität bei adipösen Kindern und Jugendlichen eine evtl. erneute Gewichtszunahme effektiver verhindern als Diät. Deshalb ist eine Normalisierung bzw. eine Stabilisierung des Körpergewichts am besten durch die Kombination von körperlicher Aktivität und Diät zu erreichen. So gehört körperliche Aktivität zu jedem Therapie- oder Präventionsprogramm dazu, mehr im Sinne einer alltäglichen Aktivitätssteigerung als durch Sportkurse oder Sportunterricht in der Schule.

## 65.5 Fazit

Viele chronische Erkrankungen, u. a. auch die Adipositas, erklären sich aus der Nicht-Angepasstheit unserer an Bewegung adaptierten genetischen Ausstattung an unseren heute bestehenden, von Inaktivität und Überernährung geprägten Lebensstil.

Regelmäßige körperliche Aktivität und Sport führen zu einer Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit. Dies gilt auch für Adipöse. Außerdem sind sie in der Lage, fast alle kardiovaskulären Risikofaktoren auch ohne gleichzeitige Reduktion des Körpergewichts positiv zu beeinflussen und die Lebensqualität zu verbessern. Daher sollte körperliche Aktivitäten im Sinne einer Lifestyle-Veränderung in das tägliche Leben integriert werden.

Für adipöse Erwachsene wird zur Gewichtsreduktion ein Programm empfohlen, das 200–300 min pro Woche oder mehr als 2000 kcal Energieverbrauch umfasst. Vorab Untrainierte sollten an diese Belastungsumfänge sukzessive herangeführt werden.

Bewegung und Spiel sind für eine gesunde intellektuelle, soziale und persönliche Entfaltung im Kindesalter notwendig. Kinder brauchen eine Umwelt, die dem natürlichen Bewegungsdrang entgegen kommt und Freude macht.

Bei adipösen Kindern und Jugendlichen ist eine Normalisierung bzw. eine Stabilisierung des Körpergewichts am besten durch die Kombination von körperlicher Aktivität und Diät zu erreichen. Daher gehört körperliche Aktivität zu jedem Therapie- oder Präventionsprogramm dazu, v. a. auch im Sinne einer alltäglichen Aktivitätssteigerung. Als Ziel sollte angestrebt werden, dass Kinder wenigstens 30–45 min in Bewegung bleiben, wobei wechselnde Belastungen in spielerischer Form bevorzugt werden sollten.

➤ **Das große pandemische Problem »Adipositas« wird nur durch konsequente Veränderungen des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens beherrschbar sein. Hierzu sind Anstrengungen auf allen gesellschaftlichen Ebenen erforderlich.**

## Literatur

- American College of Sports Medicine Position Stand (2001) Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 33(12):2145–2156
- American College of Sports Medicine and the American Heart Association (2007) Physical activity and public health: Updated recommendation for adults. *Med Sci Sports Exerc* 39(8):1423–1434

- Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (2004) Stellungnahme der Sektion Kinder- und Jugendsport:.. Bewegung/körperliche Aktivität/Sport als Behandlungsprinzip bei Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Dt Z Sportmed* 55(4):VI–VII
- DiPietro L (1995) Physical activity, body weight, and adiposity: an epidemiologic perspective. *Exerc Sport Sci Rev* 23:275–303
- Hillsdon M, Foster C, Thorogood M (2005) Interventions for promoting physical activity. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD0031180
- Ismail I, Keating SE, Baker MK, Johnson NA (2012) A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. *Obesity Rev* 13(1):68–91
- Katzmarzyk PT, Janssen I, Ardern CI (2003) Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality. *Obesity Rev* 4:257–290
- Kaur J (2014) A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract* (Epub ahead of print). doi: 10.1155/2014/943162
- Kelley GA, Kelley KS (2013) Effects of exercise in the treatment of overweight and obese children and adolescents: a systematic review of meta-analyses. *J Obes*, Article ID 2013:783103
- Korsten-Reck U (2007) Sport zur Prävention und Therapie von Übergewicht bei Kindern. *Dtsch Aertztebl* 1004(1–2):A35–A39
- LaMonte MJ, Blair SN (2006) Physical activity, cardiorespiratory fitness, and adiposity: contributions to disease risk. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 9:540–546
- Lavie CJ, McAuley PA, Church TS et al (2014) Obesity and cardiovascular diseases: implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox. *J Am Coll Cardiol* 63(14):1345–1354
- National Heart, Lung, and Blood Institute (1998) Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obesity Res* 6 (Supplement 2):51S–209S
- Norris SL, Zhang X, Avenell A et al (2005) Long-term non-pharmacologic weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD005270
- Schaar B (2006) Evaluation ausgewählter sportlicher Aktivitäten in Prävention und Rehabilitation. *Habilitations-schrift*. Deutsche Sporthochschule Köln
- Stannard SR, Johnson NA (2003) Insulin resistance and elevated triglyceride in muscle: more important for survival than »thrifty genes«? *J Physiol* 554(3):595–607
- Summerbell C, Waters E, Edmunds LD (2001, 2005) Interventions for preventiong obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001871
- Weinstein AR, Sesso HD (2006) Joint effects of physical activity and body weight on diabetes and cardiovascular disease. *Exerc Sport Sci Rev* 34(1):10–15



# Verhaltenstherapie der Adipositas

*Andrea Benecke*

- 66.1 Historischer Überblick – 522**
- 66.2 Wesentliche Bausteine der verhaltenstherapeutischen Adipositas therapie – 523**
  - 66.2.1 Psychoedukation – 523
  - 66.2.2 Vereinbarung von Therapiezielen – 523
  - 66.2.3 Selbstbeobachtung und Verhaltensanalysen – 523
  - 66.2.4 Stimuluskontrolle – 524
  - 66.2.5 Kognitive Umstrukturierung – 524
  - 66.2.6 Stressmanagement – 525
  - 66.2.7 Soziale Unterstützung – 525
  - 66.2.8 Soziales Kompetenztraining – 525
  - 66.2.9 Problemlösetraining – 526
- 66.3 Rückfallprophylaxe – 526**
- 66.4 Aufrechterhaltung des abgenommenen Gewichts – 526**
- 66.5 Zusammenarbeit mit anderen relevanten Berufsgruppen – 527**
- 66.6 Einzel- oder Gruppentherapie – 527**
  - Literatur – 528**

»Verhaltensmodifikation« ist einer der zentralen Bausteine der Übergewichts- und Adipositas-therapie. In allen von Fachgesellschaften verabschiedeten Leitlinien wird das Verändern von Verhalten, im Speziellen des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens, als grundlegende Intervention bezeichnet. Verhaltenstherapeutische Strategien wie z. B. Stimuluskontrollstrategien haben auch Einzug in die Ernährungsberatung sowie in die Beratung zur Bewegungssteigerung gefunden. Abzugrenzen davon ist die Verhaltenstherapie der Adipositas als psychotherapeutische Intervention, die ein Psychotherapeut verantwortlich durchführt.

## 66.1 Historischer Überblick

Seit den 1960er Jahren werden verhaltenstherapeutische Strategien bei Adipositas angewandt. Die damals beschriebenen ersten Ansätze wurden direkt aus der Lerntheorie abgeleitet und hatten als zentrales Ziel einen deutlichen Gewichtsverlust. Dazu wurden Aversionstechniken, Token-economy-Programme oder verdeckte Sensibilisierung über einige Wochen angewandt, mit deren Hilfe z. T. deutliche Gewichtsverluste erreicht wurden, die allerdings nicht von Dauer waren. Mit der Zunahme der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas wurden Gewichtsabnahmeprogramme häufiger nachgefragt und neue Entwicklungen aus der verhaltenstherapeutischen Forschung übernommen. Des Weiteren wurden die Programme zeitlich ausgedehnt; inzwischen gibt es Angebote, die ein Jahr dauern.

Ein weiterer Entwicklungsschub ergab sich aus der Notwendigkeit, Erkenntnisse aus Nachbardisziplinen einzubinden. Zwar lag es auf der Hand, dass Übergewicht etwas mit dem Ernährungsverhalten zu tun haben muss, woraus der Schluss gezogen wurde, das Essen deutlich einzuschränken. Aber es zeigte sich, dass sich das Erlernen eines zu restriktiven Essverhaltens langfristig eher negativ auswirkt, sodass heute lieber eine moderate Kalorieneinschränkung eingesetzt wird, wobei es keine Beschränkung der Lebensmittelauswahl gibt. Daneben hat sich in den letzten Jahren aus vielerlei Forschungsaktivitäten herauskristallisiert, dass der

Aufbau eines gesunden Bewegungsverhaltens unerlässlich für die Vermeidung einer anschließenden erneuten Gewichtszunahme ist. Zwar verändern sich immer wieder die Empfehlungen, wie viel Bewegung pro Woche mit welcher Intensität sinnvoll sei, an der grundlegenden Erkenntnis aber, dass das Bewegungsverhalten in ein langfristig erfolgreiches Gewichtsreduktionskonzept einzuplanen ist, gibt es keinen Zweifel mehr. Insofern muss der Verhaltenstherapeut von heute mehr als nur Grundkenntnisse im Bereich Ernährungs- und auch Bewegungstherapie haben, um sinnvolle und erfolgreiche Behandlungsprogramme durchführen zu können, oder er arbeitet mit Spezialisten aus diesen Gebieten zusammen (► Abschn. 66.5).

➤ **Ziel heutiger Programme ist es, Verhalten langfristig zu verändern, denn Diäten, die einige Wochen eingehalten werden, führen zwar dazu, dass sich das Gewicht reduziert, allerdings erfolgt eine rasche Gewichtszunahme, sobald die Diät beendet wird.**

Der Grund für die erneute Gewichtszunahme nach Beendigung der Diät liegt darin, dass die meisten Menschen wieder in alte Verhaltensweisen zurückfallen und ihre alten Essgewohnheiten wieder aufnehmen. Nur eine Veränderung »bis zum Lebensende« kann dazu führen, dass Gewicht reduziert und auch (mehr oder minder) gehalten werden kann. Dies wiederum bedeutet aber, dass die angestrebten Verhaltensänderungen in den Alltag integriert werden und die grundlegenden Bedürfnisse der Menschen berücksichtigt werden müssen. Ein Leben, das sich nur nach dem ausgerechneten Bedarf des Körpers an Energie richtet, wird nicht zufriedenstellend sein, und ein Scheitern dieses so »vernünftigen« Weges ist vorprogrammiert. Da eine Heilung der Adipositas (also das Erreichen des Normgewichts) durch Verhaltenstherapie eher unwahrscheinlich ist (► Abschn. 66.4), kommt der Zielklärung wesentliche Bedeutung zu. Für die Therapie wichtig erscheinen außerdem Strategien zur Steigerung sozialer Kompetenz und zur Selbstwertstabilisierung für ein verbessertes Leben mit Adipositas/Übergewicht.

## 66.2 Wesentliche Bausteine der verhaltenstherapeutischen Adipositas therapie

### 66.2.1 Psychoedukation

Zu Beginn einer Therapie ist es wichtig, den Kenntnisstand der Patienten in Bezug auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas ebenso wie die Vorstellungen und Erfahrungen in Bezug auf die angestrebte Gewichtsabnahme genau zu erfragen. Häufig werden dabei merkwürdige Einstellungen entdeckt, die aufgegriffen und zurechtgerückt werden müssen. Nur wenn dem Patienten ein solides Grundwissen um die wesentlichen Zusammenhänge von Genetik, Metabolismus, Umwelteinflüssen, Ernährung, Bewegung, psychischem Wohlbefinden u. a. vermittelt wurde, können daraus sinnvolle Ziele und Strategien für die Therapie verabrechet werden. Es muss dem Patienten dabei klar sein/werden, dass es sich um eine langfristige Lebensumstellung handelt und es nicht darum gehen kann, eine neue Diät mit psychologischer Unterstützung durchzuführen. Es fällt Patienten erfahrungsgemäß nicht leicht, dem Diätgedanken (»Ich schränke mich einige Zeit ein und kann dann aber wieder zur Normalität zurückkehren«) abzuschwören und sich einer neuen Lebenseinstellung zu stellen.

### 66.2.2 Vereinbarung von Therapiezielen

Der Vereinbarung von Zielen kommt in der Adipositas therapie eine wesentliche Rolle zu. Die Ziele der Patienten (und manchmal auch der Therapeuten) können von einer realistischen Verbesserung der psychischen und physischen Gesundheit bis hin zu Wünschen reichen, mit dem zu erreichenden Idealgewicht endlich den schon immer gewünschten Partner fürs Leben zu finden oder endlich bei Arbeitskollegen anerkannt zu werden. Diese unrealistischen Ziele müssen in einer wohlwollenden Haltung erfragt, letztlich aber umdefiniert werden, damit sie erreichbar werden und die Therapie von Patient und Therapeut als sinnvoll erachtet werden kann.

- Patient und Therapeut sollten versuchen,
- gemeinsame Ziele zu definieren,
- sich über die jeweiligen Verantwortlichkeiten zu verständigen,
- sich über vernünftige Erwartungen bezüglich des Therapieerfolgs zu einigen.

Psychotherapeuten müssen sich darüber klar sein, dass eine Gewichtsabnahme von 5–10 % des ursprünglichen Gewichts, die über ein Jahr gehalten wird, von den Fachgesellschaften als Erfolg bewertet wird. Dieses Ziel wird allerdings von vielen Patienten als enttäuschend niedrig wahrgenommen. Trotzdem muss sich auch der Patient darüber klar werden, dass Gewichtsabnahme keinesfalls leicht ist und welchen Preis er dafür zu zahlen bereit ist (Zeit, Energie, Geld etc.). Neben der Zahl auf der Waage sollte auch berücksichtigt werden, welche weiteren Verbesserungen zu erwarten sind, z. B.

- Verbesserung der Stoffwechselwerte,
- verbesserter Schlaf bei Schlafapnoe,
- verbessertes Durchhaltevermögen bei Aktivitäten jeglicher Art, aber auch
- höheres Selbstbewusstsein u. ä.

Dadurch kann vermieden werden, dass das Gewicht (zumindest wenn es sich phasenweise nicht weiter reduziert) alle anderen positiven Veränderungen überschattet. Ziele sollen spezifisch sein, gut operationalisierbar und unterteilt in kurz-, mittel- und langfristige Ziele. Die Operationalisierbarkeit ist wichtig, damit Patient und Therapeut deutlich erkennen können, wann das Ziel erreicht ist, da dies unbedingt belohnt (»verstärkt«) werden muss. Es sollten zunächst kleine Ziele formuliert und anvisiert werden, die schnell erreicht werden können, damit die Motivation gestärkt wird.

### 66.2.3 Selbstbeobachtung und Verhaltensanalysen

Im Fokus der Selbstbeobachtung stehen das **Ernährungs-** und das **Bewegungsverhalten**. Es soll täglich protokolliert werden, was wann und unter welchen Bedingungen gegessen wurde. Ebenso wird registriert, wann und unter welchen Umständen Bewegung stattfand. Damit sollen die Patienten für

ihre Verhaltensmuster sensibilisiert werden. Die Aufzeichnungen werden auch dazu benutzt, veränderbare Umweltstimuli zu identifizieren, welche zu Überessen und verminderter Bewegung beitragen. Daneben kann auch die aufgenommene Kalorienmenge genauer bestimmt werden. Einige Studien haben nachgewiesen, dass Patienten, die sich selbst regelmäßig beobachten und ihr Verhalten protokollieren, bessere Therapieergebnisse erzielen als diejenigen, die das nicht tun. Die Verhaltensanalyse bezieht sich auf die vorausgehenden Bedingungen, Konsequenzen und Kontingenzen. So können Bedingungen identifiziert werden, welche ein bestimmtes erwünschtes Verhalten erleichtern oder auch mit erhöhter Wahrscheinlichkeit zu unerwünschtem Verhalten führen (dies betrifft nicht nur das Ernährungs- und Bewegungsverhalten, sondern auch Problem- und Zielverhaltensweisen wie soziale Kontakte, Freizeitverhalten etc.). Auch **dysfunktionale Gedanken** können auf diese Weise erkannt werden (zur Veränderung dieser Gedanken ► Abschn. 66.2.5) ebenso wie emotionale Zustände, welche zu Überessen führen. Daneben werden die Patienten dafür sensibilisiert, positive und negative Konsequenzen wahrzunehmen, die sinnvollerweise in kurzfristige und längerfristige Konsequenzen unterteilt sein sollen.

### 66.2.4 Stimuluskontrolle

Aus den Selbstbeobachtungsbögen ergibt sich meist ein klares Bild darüber, welche Auslöser das Ess- und Bewegungsverhalten bedingen. Handeln ist beeinflusst u. a. durch die Tageszeit, den Anblick von Dingen, durch Orte, Situationen und Gedanken. Diese Einflüsse können genutzt werden, um die Chancen einer Änderung des Verhaltens zu erhöhen. Die Anwendung von Stimuluskontrollstrategien erhöht die Wahrscheinlichkeit für erwünschtes Verhalten und senkt sie für unerwünschtes.

#### Bewährte Stimuluskontrollstrategien

- Zu festgelegten Zeiten essen
- Immer am gleichen Platz essen
- Nur einkaufen, wenn man nicht hungrig ist

- Möglichst wenige Essensvorräte zu Hause haben
- Sportschuhe in der Nähe der Tür stehen lassen
- Sich zum Sport mit Freunden verabreden
- Beim Fernsehen nicht essen

### 66.2.5 Kognitive Umstrukturierung

Zu den weiteren Antezedenten problematischen Ess- und Bewegungsverhaltens zählen auch **dysfunktionale Gedanken** (z. B. »Ich hatte so einen stressigen Tag, da brauche ich einen Ausgleich«, oder »Ich habe kein Gramm abgenommen, ich werde es nie schaffen, also kann ich auch gleich wie früher essen«). Die dysfunktionalen Gedanken müssen über die Selbstbeobachtungsbögen identifiziert, ihre Konsequenzen analysiert und dann verändert werden. Hierzu stehen Techniken wie sokratische Dialoge, Entkatastrophisierungstechniken, die Drei-Spalten-Technik u. a. zur Verfügung. Die Umstrukturierung geschieht im Hinblick auf das funktionale Einsetzen hilfreicher Gedanken und die Erarbeitung von Strategien, mit deren Hilfe die Verhaltenskette, die zu ungünstigem Verhalten führt, frühzeitig unterbrochen werden kann.

Die Identifizierung verzerrter Kognitionen bezieht sich des Weiteren auf die folgenden Bereiche.

#### ■ Bereiche der Identifizierung verzerrter Kognitionen

**Entstehung des Übergewichts** Tiefsitzende Überzeugungen, die nicht am Anfang durch Aufklärung verändert werden konnten, müssen durch kognitive Umstrukturierung verändert werden. Ein Ziel kann dabei sein, eine funktionale Auffassung der »Schuld« am Übergewicht zu etablieren. Sowohl zu starke Selbstvorwürfe als auch eine übertriebene Verharmlosung der Gründe für das Gewichtsproblem sind für die Therapie nicht zielführend.

**Rechtfertigung des Essverhaltens** Wie oben angedeutet, gibt es vielerlei Gründe zu essen. Wesentlich erscheint, dass Alternativen zu emotional veranlasstem Essen gefunden werden müssen. Da Emotionen gekoppelt sind mit Kognitionen, können auf diesem Weg nachhaltige verhaltensrelevante Einstellungen verändert werden (s. oben).

**Rechtfertigung des Bewegungsverhaltens** Auch hier kann es dysfunktionale Oberpläne geben, welche ein gesundes Verhalten unmöglich machen.

**Selbstbild** Selbstwirksamkeitsüberzeugungen sind bei vielen Adipösen durch wiederholte erfolglose Abnehmversuche meist kaum vorhanden. Diese müssen langsam wieder aufgebaut werden. Auch Ideen von Wertlosigkeit und Hoffnungslosigkeit herrschen oft vor.

**Körperbild** Viele adipöse Menschen haben ein verzerrtes Körperbild, meist finden sie sich noch dicker und unförmiger, als sie es tatsächlich sind. Viele vermeiden es, sich mit ihrem Körper auseinanderzusetzen, schauen sich nicht an, berühren sich nicht und trauen sich auch nicht, sich anderen Menschen zuzumuten. Deshalb sind Probleme in der Sexualität eher die Regel als die Ausnahme. Meist tut es Not, sich mit dem eigenen Körper (liebervoll) auseinanderzusetzen und ihn annehmen zu lernen.

**Verhalten anderer** Meist aufgrund schlechter Erfahrungen sind adipöse Menschen sehr sensibel bezüglich des Verhaltens anderer. Oft beziehen sie Lachen, Flüstern etc. anderer auf sich und fühlen sich umso wertloser. Es gilt, diese Interpretation zu überprüfen und für die Fälle, in denen sie tatsächlich das Ziel von Hohn und Spott sind, alternative Verhaltensmöglichkeiten zum Rückzug zu etablieren.

**Therapieziele** Wie oben erwähnt, sind realistische Therapieziele unerlässlich. Wenn diese durch die Psychoedukation nicht erreicht werden können, müssen oft die grundlegenden dysfunktionalen Einstellungen überprüft und verändert werden (z. B. »Nur wer schlank ist, kann glücklich sein«).

## 66.2.6 Stressmanagement

Da psychosozialer Stress ein Prädiktor für Rückfälle in alte Verhaltensmuster ist, werden Methoden zur Stress- und Spannungsreduktion in vielen verhaltenstherapeutischen Programmen vermittelt. Dies können »klassische« Entspannungsverfahren wie progressive Muskelrelaxation oder autogenes Training sein oder auch ein verbessertes Zeitmanagement oder die Vermittlung von Problemlösefertigkeiten.

## 66.2.7 Soziale Unterstützung

Einkaufen, Kochen, Essen und Trinken findet zu einem wesentlichen Teil in einem sozialen Kontext statt. Insofern sollten in einer Therapie auch die sozialen Bedingungen des Patienten untersucht und ggf. mit einbezogen werden. Familie, Arbeitskollegen und Freunde können die Gewichtsreduktion, das Erreichen anderer Ziele und die Aufrechterhaltung der Therapieerfolge erleichtern, erschweren oder sabotieren. Sofern möglich, können Partner in die Therapie einbezogen werden. Dies ist z. B. unbedingt dann sinnvoll, wenn die Frau des Patienten für den Einkauf und die Zubereitung der Nahrung »zuständig« ist. Ohne ihre Compliance wird eine nachhaltige Veränderung nur schwer möglich sein. Eine Einbeziehung kann relevant werden, wenn ein Partner eine Kontrollfunktion für das Ess- und Bewegungsverhalten des anderen übernommen hat oder wenn gar die Veränderungen sabotiert werden. Umgekehrt kann es sinnvoll sein, Sozialpartner zur Unterstützung der angestrebten Veränderungen einzubeziehen, z. B. zur Etablierung gemeinsamer sportlicher Aktivitäten. Eine generelle Empfehlung zum Einbezug des Lebenspartners/ von Sozialpartnern kann nicht gegeben werden, da die Studienlage widersprüchliche Ergebnisse diesbezüglich zeigt.

## 66.2.8 Soziales Kompetenztraining

Dem Wahrnehmen, Äußern und adäquaten Durchsetzen von Bedürfnissen kommt in der Adipositas-therapie eine hohe Bedeutung zu, da viele Patienten

damit große Schwierigkeiten haben. Des Weiteren kann im Rahmen des Trainings sozialer Kompetenzen geübt werden, wie man Essen sozial kompetent, aber bestimmt ablehnt, wie man mit kontrollierenden Menschen umgeht oder mit Menschen, die sich inadäquat negativ äußern. Mit auf diesem Weg gesteigertem Selbstbewusstsein werden wiederum Stressmomente reduziert, was die Aufrechterhaltung des neuen Verhaltens erleichtert.

### 66.2.9 Problemlösetraining

Patienten müssen für ihr weiteres Selbstmanagement lernen, auftretende Probleme selbst effektiv und zuverlässig zu lösen. Das Problemlösetraining soll die einzelnen notwendigen Schritte verdeutlichen und kann während der Therapie gelernt und geübt werden. Es besteht aus 5 Schritten:

- Problemformulierung
- Zielformulierung
- Erarbeitung von Alternativen
- Entscheidung
- Überprüfung

Im Rahmen der Problemformulierung wird zunächst die problematische Situation möglichst genau und umfassend auf den Ebenen Situation, Gefühle und Gedanken (wie bei einer Verhaltensanalyse) beschrieben. Dies ist die Voraussetzung für alle Überlegungen, wie das Problem zu lösen ist. Im nächsten Schritt muss das zu erreichende Ziel ebenso umfassend, aber auch so konkret wie möglich beschrieben werden (»Wie soll das Ergebnis genau aussehen?«). Im nächsten Schritt werden Überlegungen angestellt, welche Möglichkeiten es gibt, dieses Ziel zu erreichen. Hier sollen zunächst so viele und unterschiedliche Alternativen wie möglich gesammelt werden. Es wird betrachtet, welche Folgen diese einzelnen Alternativen neben der Zielerreichung haben (Kosten und Nutzen). Danach wird entschieden, welche Alternative diejenige ist, die unter Betrachtung aller Implikationen die beste ist. Nachdem diese Alternative ausprobiert wurde, soll in einem weiteren Schritt überprüft werden, ob die gewählte Alternative zielführend, effektiv und effizient ist und die damit verbundenen Kosten annehmbar sind.

Ausgesuchte, wirksame verhaltenstherapeutische Techniken sowie eine ausführliche Rückfallprophylaxe scheinen langfristig ebenfalls wirksam (Greaves et al. 2011).

## 66.3 Rückfallprophylaxe

In diesem Kontext sollte zunächst geprüft werden, was überhaupt ein Rückfall oder Rückschlag ist. Beispielsweise kann dies eine Gewichtszunahme in einem gewissen Ausmaß sein oder die Reduktion des Bewegungsverhaltens oder auch die Veränderung hin zu ungünstigerem Essverhalten. Allen Beteiligten sollte bewusst sein, dass dies mit hoher Wahrscheinlichkeit eintreten wird. Dazu sollten Strategien erarbeitet werden (z. B. »Wenn ich wieder 110 kg wiegen sollte, dann werde ich wieder ein Essprotokoll führen und dies genau analysieren«). Über ein solches Vorgehen wird den Patienten klar, dass ein Rückfall keine Katastrophe ist, sondern ein Grund, wieder genauer zu beobachten und eingeschlichene »Fehler« zu verändern. Damit wird der Gefahr vorgebeugt, dass Katastrophenfantasien zu negativen Gedanken über sich selbst führen (»Ich wusste ja, dass es auch diesmal nicht klappt, ich bin ein hoffnungsloser Fall«). Andererseits soll den Patienten klar werden, dass sie nicht davon ausgehen können, dass sie zukünftig ohne Probleme ihr abgenommenes Gewicht halten können, sondern dass sie immer wieder auf der Hut vor Rückfällen in alte Gewohnheiten sein müssen, womit der Gefahr der Verharmlosung entgegengewirkt wird (»Auch wenn ich ein paar Kilo zugenommen habe, was macht das schon ...«).

## 66.4 Aufrechterhaltung des abgenommenen Gewichts

Seit 1994 werden im National Weight Control Registry die Daten von Menschen gesammelt, die mindestens 13,6 kg abgenommen und dieses niedrigere Gewicht über ein Jahr gehalten haben. Über 10 000 Menschen wurden in das Register bisher aufgenommen und prospektiv untersucht. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung lassen sich Strategien ableiten, welche mit höherer Wahrschein-



lichkeit einer langfristigen Aufrechterhaltung des abgenommenen Gewichts dienen. Dabei nimmt die **Selbstkontrolle** verschiedener Verhaltensmuster ein zentrales Moment ein:

- ständige Kontrolle des Essverhaltens (Kontrolle der Kalorienzufuhr, regelmäßiges Frühstück, konsistentes Essverhalten),
- überdauernde Gewichtskontrolle (mind. 1x/ Woche) und
- Kontrolle des Bewegungsverhaltens (durchschnittlich 1 Std./Tag bei reduziertem Fernsehkonsum).

Um diese Veränderungen beizubehalten, sind die oben aufgeführten verhaltenstherapeutischen Strategien hilfreich.

Bei therapeutengeleiteten Gewichtsreduktionsprogrammen ist einer der wichtigsten Wirkfaktoren der weitere Kontakt zum Therapeuten (face-to-face, per Telefon oder webbasiert).

Konservative Behandlungsmaßnahmen bei Adipositas Grad I und II zeigen bei den meisten adipösen Menschen geringe langfristige Effekte. Die durchschnittliche Gewichtszunahme beträgt ein Jahr nach der Maßnahme 30–35 % des Ausgangsgewichts. Nach ca. 5,5 Jahren haben die meisten adipösen Menschen ihr altes Gewicht wieder erreicht. Ungefähr 15–20 % aller Teilnehmer von Gewichtsreduktionsmaßnahmen sind allerdings in der Lage, ihr Gewicht dauerhaft zu halten.

## 66.5 Zusammenarbeit mit anderen relevanten Berufsgruppen

Wie oben ausgeführt, sollte ein Verhaltenstherapeut, der einen adipösen Patienten behandelt, profunde Kenntnisse über Ernährungs- und Bewegungsaspekte der Adipositasbehandlung besitzen. Von Vorteil ist die Arbeit in einem Team bestehend aus Ärzten, Psychotherapeuten/Psychologen, Ernährungs- und Bewegungstherapeuten, die auf der Grundlage evidenzbasierter Leitlinien arbeiten. Die Möglichkeit zu einer solchen Teamarbeit ist nicht nur in Ambulatorien und Praxen gegeben, auch der Zusammenschluss zu Adipositas-Netzwerken kann zielführend sein.

## 66.6 Einzel- oder Gruppentherapie

Grundsätzlich sind beide Behandlungsmodalitäten möglich. Die Therapie in Gruppen bietet allerdings einige Vorzüge.

### Gruppentherapie bei Adipositas

- Gerade wenn die Therapie von einem Behandler-Team angeboten wird, potenziert sich das ökonomische Argument der Gruppentherapie.
- Adipöse Menschen haben große Schwierigkeiten, sich in der Öffentlichkeit zu bewegen. In Gruppen fällt dies deutlich leichter. Die Wahrscheinlichkeit, dass dieses Therapiemodul zuverlässig durchgeführt wird, steigt in Gruppen.
- Soziale Kompetenz lässt sich in Gruppen deutlich effektiver üben.
- Modelllernen kann gut genutzt werden.
- Aus der Gruppe können sich Kleingruppen bilden, die sich auch nach Beendigung der Therapie weiter gegenseitig unterstützen, z. B. gemeinsam weiter Sport treiben.

Allerdings sollte darauf geachtet werden, dass genügend individuelle Kompetenzen der Gruppenmitglieder etabliert werden, sodass auch ohne Fortbestand der Gruppe die Chance auf Aufrechterhaltung des Gelernten besteht.

### Fazit

Nach der derzeitigen Studienlage muss davon ausgegangen werden, dass verhaltenstherapeutische Techniken als effektiv zu bewerten sind. Je mehr verhaltenstherapeutische Strategien angewandt werden, je häufiger der therapeutische Kontakt erfolgt und je länger die Dauer der Intervention ist, desto größer ist die Effektivität der Maßnahme. Werden die verhaltenstherapeutischen Techniken zusammen mit Ernährungsumstellung und/oder Bewegungssteigerung durchgeführt, können die Ergebnisse deutlich gesteigert werden.



## Literatur

---

- Benecke A (2003) Adipositas – eine therapeutische Herausforderung. *Verhaltensther Psychosoz Praxis* 35(4):729–742
- Cooper Z, Fairburn CG, Hawker DM (2008) Kognitive Verhaltenstherapie bei Adipositas. Schattauer, Stuttgart
- Glenny AM, O'Meara S, Melville A et al (1997) The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes* 21:715–737
- Greaves CJ, Sheppard KE, Abraham C et al (2011) Systematic review of reviews of intervention components associated with increased effectiveness in dietary and physical activity interventions. *BMC Public Health*
- Levy RL, Finch EA, Crowell MD et al (2007) Behavioral intervention for the treatment of obesity: strategies and effectiveness data. *Am J Gastroenterol* 102:1–8
- National weight control registry. ► [www.nwcr.ws](http://www.nwcr.ws). Zugriffen: 15. Jan. 2015
- Norris SL, Zhang X, Avenell A et al (2004) Long-term effectiveness of lifestyle and behavioral weight loss interventions in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Med* 117(10):762–774
- Pudel V (2003) Adipositas. Hogrefe, Göttingen
- Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J (2007) Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003818
- Wadden TA, Sarwer DB, Berkowitz, RI (1999) Behavioral treatment of the overweight patient. *Baillière's Clin Endocrinol Metab* 13:93–107
- Wing RR (1993) Behavioral treatment of obesity. Its application to type II diabetes. *Diabetes Care* 16:193–199

# Verhaltenstherapie in der aktualisierten S3-Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas

*Martin Teufel*

- 67.1 Einführung – 530**
- 67.2 Grundlagen der Behandlung – 530**
- 67.3 Verhaltenstherapie in den Leitlinien – 530**
- 67.4 Leitlinien-Empfehlungen im Bereich VT – 531**
  - 67.4.1 Phase der Gewichtsreduktion – 531
  - 67.4.2 Phase des Aufrechterhaltens des Gewichtsverlusts (Weight Loss Maintenance) – 532
- Literatur – 533**

## 67.1 Einführung

Die erste nationale Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas stammte aus dem Jahr 2007. In den letzten 10 Jahren hat sich – nicht zuletzt der zunehmenden Prävalenz folgend – die Adipositasforschung in vielen Bereichen weiterentwickelt, und es konnten neue Erkenntnisse gewonnen werden. Die aktuelle Evidenzlage unterstreicht die Notwendigkeit der Kombination aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie. Nichts desto trotz bleibt in manchen Bereichen, wie z. B. der spezifischen Phase der Gewichtsstabilisierung, der sog. Weight Loss Maintenance, wo aufwändige Follow-up-Studien notwendig wären, die bisherige Evidenz noch eingeschränkt.

Die Neuauflage ist eine konsequente Weiterentwicklung der 1. Leitlinie und stellt die derzeitige Evidenz von Interventionen in den verschiedenen Bereichen umfassend und gemäß den Methoden einer S3-Leitlinie dar. Es entstand eine deutschsprachige Leitlinie, die Standards, wie sie internationale – überwiegend englischsprachige – Leitlinien bereits erfüllen (Scottish Intercollegiate Guidelines Network [SIGN 2010], American Medical Association [AMA 2013], National Institute for Health and Clinical Excellence [NICE 2006]), reflektierte, und, wo passend, berücksichtigt. Es wurde dabei versucht, Evidenz in der Therapie der Adipositas zu übersetzen und auf nationale Gegebenheiten und Versorgungssysteme zu übertragen (Hauner et al. 2014)

## 67.2 Grundlagen der Behandlung

Grundlage jedes Gewichtsmanagements sollte ein Basisprogramm sein, das 2 Phasen beinhaltet:

- In der 1. Phase steht die Gewichtsreduktion im Vordergrund.
- Die 2. Phase dient der Gewichtserhaltung mit langfristiger Umstellung der Ernährung und vermehrter Bewegung.

Primäres Ziel der Gewichtsreduktionstherapie ist die langfristige Senkung des Körpergewichts, verbunden mit einer Verbesserung adipositasassozii-

ierter Risikofaktoren, Reduzierung von adipositasassoziierten Krankheiten, Verminderung des Risikos von vorzeitiger Sterblichkeit, Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung sowie Steigerung der Lebensqualität und Reduzierung von psychischem Leidensdruck.

Die neue Leitlinie betont das **individualisierte Herangehen**. Die Anpassung der Therapieziele an psychosoziale sowie organmedizinische Gegebenheiten ist unbedingte Voraussetzung für ein erfolgreiches Gewichtsmanagement. Vorerfahrungen des Betroffenen mit Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, Stigmatisierung, Essverhalten, soziales Umfeld und die Motivation zur Lebensstiländerung sind vom Behandler zu berücksichtigen. Ebenso wichtig sind Begleitkrankheiten, deren Schwere sowie Einschränkungen hinsichtlich der Bewegungstherapie.

## 67.3 Verhaltenstherapie in den Leitlinien

In der Überarbeitung der Leitlinien wird die Wichtigkeit verhaltenstherapeutischer Interventionen deutlich betont. Dabei erhält die Verhaltenstherapie eine vergleichbare Wichtigkeit wie die beiden anderen Säulen Bewegungstherapie und Ernährungstherapie. Eine häufig diskutierte Schwierigkeit stellen teilweise synonym, teilweise widersprüchlich verwendete Begrifflichkeiten dar, die eine klare Definition der »Verhaltenstherapie« verkomplizieren. So bleiben Unterschiede und Spezifika von Verhaltenstherapie, Verhaltensmodifikation, Verhaltensänderung, Lebensstiländerung, Verhaltensmaßnahmen, Lifestyle-Interventionen etc. kaum greifbar. Zumeist ist in Studien auch nur unzureichend beschrieben, was genau die Intervention umfasste. Zusätzlich trägt zur Unschärfe der Begriffsdefinition im Deutschsprachigen bei, dass die Differenzierung von »behavior therapy« (so im Zusammenhang mit Interventionen zur Verhaltensänderung – aber auch im psychotherapeutischen Sinn – verwendet) im Vergleich zur »behavioral therapy« (so zumeist im Zusammenhang mit kognitiver Verhaltenstherapie im psychotherapeutischen Sinn verwendet) im eigentlichen Sinn nur im Englischen darstellbar ist. Englisch-

sprachige Leitlinien zur Therapie der Adipositas verwenden terminologisch »behavior therapy«. In den hier vorgestellten aktualisierten deutschen Leitlinien wird durchgängig der Begriff Verhaltenstherapie gewählt, da so der therapeutische Ansatz am deutlichsten wird. Dabei soll das Ziel sein, dass ein Betroffener individualisiert die Intensität an verhaltenstherapeutischen Interventionen erhält, die zielführend ist. Das kann von alleiniger Selbstbeobachtungsstrategie bis hin zu intensiver Psychotherapie reichen (z. B. bei komorbider Depression und Essstörung). Ab wann ein ärztlicher oder psychologischer Psychotherapeut unabdingbar ist, muss im Einzelfall entschieden werden. Zumindest aber in Gruppenprogrammen sollte dieser involviert sein.

## 67.4 Leitlinien-Empfehlungen im Bereich VT

### 67.4.1 Phase der Gewichtsreduktion

➤ **Empfehlung 1: Verhaltenstherapeutische Interventionen im Einzel- oder Gruppensetting sollen Bestandteil eines Programms zur Gewichtsreduktion sein (Evidenzgrad 1++ bis 1+; qualitativ hochwertige Metanalysen).**

Die Verhaltensmodifikation stellt ein wesentliches Element der Adipositastherapie dar. Zur Anwendung kommen Methoden, die systematisch Verhalten ändern können, das zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas beiträgt. Die Effektivität von Verhaltensinterventionen alleine, aber im Besonderen in Kombination mit Diät und körperlicher Bewegung ist systematisch untersucht und belegt. Dabei scheint es so, dass intensivere Verhaltensprogramme auch zu einem höheren Gewichtsverlust führen. Ob Gruppen- oder Einzelverhaltensinterventionen zielführend sind, sollte anhand von individuellen Gesichtspunkten entschieden werden.

➤ **Empfehlung 2: Verhaltenstherapeutische Interventionen sollen an die Betroffenen und ihre Situation angepasst werden (Expertenkonsens).**

Um dem Betroffenen gerecht zu werden, sollen u. a. folgende individuelle Bereiche abgebildet werden:

- Vorgeschichte (Gewichtsentwicklung, frühere Erfahrungen mit Abnehmversuchen, Stigmatisierungserfahrungen und Selbstwert etc.),
- Motivationslage,
- soziale Bedingungen (Partner und Familie, Freunde, Arbeitsplatz, Freizeitgestaltung etc.),
- Rolle und Funktion von Nahrungsaufnahme (»soziales Geschehen«, Entspannung, Belohnung, Frustessen etc.).

➤ **Empfehlung 3: Verhaltenstherapeutische Interventionen und Strategien zum Einsatz bei Übergewicht und Adipositas sollen verschiedene Elemente enthalten (Evidenzgrad 1++ bis 2-; qualitativ hochwertige Metanalysen, aber auch nicht kontrollierte Studien).**

Bei verhaltenstherapeutischen Ansätzen kommt ein Spektrum von Interventionen/Methoden zum Einsatz. Im Einzelnen werden folgende mögliche Interventionen und Strategien individuell eingesetzt und auf den Kontext bezogen angepasst:

**Selbstbeobachtung von Verhalten und Fortschritt** Selbstbeobachtungsstrategien spielen im Rahmen der Verhaltenstherapie meist eine zentrale Rolle. Betroffene lernen z. B. über regelmäßige Kontrolle des eigenen Gewichts, der Essmenge und -struktur sowie von Bewegung und Aktivität, auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen kennen. Über das Führen von Tagebüchern können Besonderheiten herausgearbeitet werden. Positive Veränderungen werden als Verstärker wirksam.

**Stimuluskontrolle** Diese Technik umfasst das Erlernen von Strategien zum Umgang mit Nahrungsmitteln und beinhaltet ein breites Spektrum an individuellen Möglichkeiten. Strategien umfassen z. B.: Bevorratung von nur umschriebenen Mengen an Nahrungsmitteln, Einkaufen im satten Zustand, Nahrungsaufnahme zu festen Zeiten, Essen nicht beim Fernsehen, Zeitunglesen oder vor dem Computer.

**Verstärkerstrategien (z. B. Belohnung von Veränderungen)** Zentral bei allen Interventionen im Rah-

men der Adipositasstherapie ist das Erleben von Erfolg bzw. der Wegfall von Misserfolg. Ziel ist es, bei Betroffenen den häufig dysfunktional eingesetzten Verstärker »Nahrung« durch Alternativen zu ersetzen (z. B. soziale Kontakte, erlebte Gewichtsabnahme auf der Waage, positive Rückmeldungen von Bezugspersonen, Wiederaufnahme angenehmer Tätigkeiten und Hobbies).

**Kognitive Umstrukturierung (Modifizierung des dysfunktionalen Gedankenmusters)** Dysfunktionale Gedanken werden im Interview, aber auch über das Führen von Selbstbeobachtungstagebüchern identifiziert. Häufig zu bearbeitende Muster betreffen die Überzeugung zur Entstehung und zur Aufrechterhaltung der Adipositas, die empfundene Wirkung auf andere (inklusive Selbstwirksamkeits- und Körperbilderleben), Werte und Bewertungen sowie unrealistische Therapieziele (► unten). Ziel der kognitiven Umstrukturierung ist ein funktionales Gedankenmuster, das andere Module der Behandlung der Adipositas ermöglicht.

**Einübung eines flexibel kontrollierten Ess- und Bewegungsverhaltens** Rigide Kontrolle begünstigt über die zyklische Alternation zwischen Phasen strenger Diätvorschriften und Phasen zügellosen Essens die Entstehung von Übergewicht und ist charakteristisch für die Binge-Eating-Störung (BES). Dagegen ist flexible Kontrolle die überflussangepasste Ausprägung gezügelten Essverhaltens. Bei flexibler Kontrolle werden Einstellungen und Verhaltensweisen nicht als zeitlich begrenzte Diätvorschriften, sondern als zeitlich überdauernde Langzeitstrategien mit Möglichkeiten der Kompensation geplant. Der Aspekt der Flexibilität bezieht sich auf den Zeitrahmen, die Auswahl wie auch auf die Menge der zu verzehrenden Speisen. Operational könnte die flexible Kontrolle auch als eine Verhaltensstrategie definiert werden, durch die die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten der Gegenregulation (Zusammenbruch der Verhaltenskontrolle) minimiert wird.

**Zielvereinbarungen** Häufig differieren Ziele von Patient und Behandler. Unrealistische Ziele (gewichtsbezogene Ziele, aber auch Ziele hinsichtlich

körperlicher und psychischer Gesundheit und sozialer Entwicklung) werden identifiziert. Realistische Ziele werden in der Folge definiert und, damit diese überprüfbar sind, soweit wie möglich operationalisiert.

**Problemlösetraining/Konfliktlösetraining** Mit dem Patienten werden individuelle Strategien im Umgang mit Herausforderungen und Problemen überprüft. Bei geringen Fertigkeiten wird versucht, alternative Herangehensweisen zu entwickeln, die zu weniger Defiziterleben führen.

**Soziales Kompetenztraining/Selbstbehauptungstraining** Soziale Schwierigkeiten und Probleme im Umgang mit Personen im Umfeld des Betroffenen stellen oft aufrechterhaltende Bedingungen für die Adipositas dar. Durch das Training individuell schwieriger Situationen werden Beziehungsinteraktionen zumeist in Gruppen reflektiert und Alternativen eingeübt.

**Soziale Unterstützung** Verhaltenstherapie ist effektiver, wenn Familienmitglieder, Kollegen, Freunde etc. mit einbezogen werden. Vor allem wenn Partner Betroffene nicht unterstützen, können Ziele nur schwer erreicht werden.

**Rückfallprävention** In der Endphase eines Programms stellt die Thematisierung des Umgangs mit Rückschlägen einen essenziellen Bestandteil dar. Ziel ist die Vermeidung von Katastrophisierung. Patienten werden sensibilisiert für fortdauernde Achtsamkeit und notwendiges Verhalten, um den erreichten Gewichtsverlust aufrecht zu erhalten. Eine Möglichkeit zur Rückfallprävention kann ein spezielles Programm zur langfristigen Gewichtsstabilisierung sein.

## 67.4.2 Phase des Aufrechterhaltens des Gewichtsverlusts (Weight Loss Maintenance)

► **Empfehlung 1: Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung sollten Aspekte der Ernährungstherapie, der Bewegungsthera-**

### pie und der Verhaltenstherapie sowie die Motivation der Betroffenen berücksichtigen (Expertenkonsens).

Viele Konzepte der initialen Adipositasstherapie mit dem Ziel Gewichtsreduktion sind wahrscheinlich auch zur langfristigen Gewichtsstabilisierung geeignet. Tatsächlich wird in Studien meist nicht explizit differenziert zwischen initialer Adipositasstherapie mit der Intention Gewichtsreduktion bzw. Gewichtsnormalisierung und langfristiger Adipositasstherapie mit der Intention Gewichtsstabilisierung im Anschluss an eine erfolgreiche Gewichtsreduktion. Je nach Verfahren und Programm beträgt die Phase der Gewichtsreduktion üblicherweise zwischen 6 Wochen und 12 Monaten. Die anschließende Phase der langfristigen Gewichtsstabilisierung dauert Jahre bis lebenslang und ist wenig untersucht. Wenngleich mittels Langzeitstudien über mehrere Jahre nicht eindeutig belegt, ist anzunehmen, dass das Konzept der multimodalen Therapie aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltensmaßnahmen auch zur langfristigen Gewichtsstabilisierung sinnvoll ist.

➤ **Empfehlung 2: Um die Gewichtsstabilisierung zu unterstützen, sollen langfristige Behandlungs- und Kontaktangebote nach erfolgter Gewichtsreduktion erfolgen, die auch kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze beinhalten (Evidenzgrad 1+; gut durchgeführte Metanalysen).**

Es gilt, die in der Abnahmephase praktizierten Verhaltensweisen aufrecht zu erhalten. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze haben sich als wirksam gezeigt. Mit einer erfolgreichen langfristigen Gewichtsstabilisierung sind folgende Faktoren assoziiert: Reduktion von dichotomen Denkmustern, Reduktion von emotionalem Essverhalten, gezieltes Essverhalten, geringe Depressivität, geringgradig gestörtes Körperbild, Selbstwirksamkeit, vorhandene Problemlösefertigkeiten.

### Fazit

Psychische und Verhaltens-Aspekte in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Adipositas sind

in der 2. Auflage der Leitlinie zur Prävention und Therapie deutlich umfassender abgebildet. Die Leitlinie betont das individualisierte und zugleich multimodale Herangehen. Neben Ernährungs- und Bewegungstherapie wird die Verhaltenstherapie (Interventionen zur Veränderung des Verhaltens) als »Soll«-Empfehlung in der Leitlinie enthalten sein. Diese starke Empfehlung wird nicht nur der Evidenz und Patientenbedürfnissen gerecht, sondern bildet die Wichtigkeit der Verhaltenstherapie in der Behandlung der Adipositas adäquat ab. Hinsichtlich des Aufrechterhaltens des Gewichtsverlusts (Weight Loss Maintenance) zeigt sich zunehmend, dass kognitive und Verhaltens-Ansätze wirksam sind, was sich ebenfalls in einer »Soll«-Empfehlung niederschlägt.

### Literatur

- AMA (American Medical Association) (2013) Report 4 of the Council on Scientific Affairs (A-05). Recommendations for Physician and Community Collaboration on the Management of Obesity. Resolution 421, A-04. ► <http://www.ama-assn.org/resources/doc/csaph/a05csa4-full-text.pdf>. Zugriffen: 18. Dez. 2014
- DAG (federführend Deutsche Adipositas Gesellschaft) (2014) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur »Prävention und Therapie der Adipositas«; 2. Auflage (1. Aktual. 2011-2013) ► [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/050-001l\\_S3\\_Adipositas\\_Pr%C3%A4vention\\_Therapie\\_2014-11.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/050-001l_S3_Adipositas_Pr%C3%A4vention_Therapie_2014-11.pdf)
- EASO (European Association for the Study of Obesity) (2002) Guidelines for the management of obesity in adults. EASO, Hampton Hill England
- Middleton KM, Patidar SM, Perri MG (2012) The impact of extended care on the long-term maintenance of weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 13(6):509–17. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00972.x.
- NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) (2006) Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. ► <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11000/30365/30365.pdf>. Zugriffen: 18. Dez. 2014
- Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J (2005) Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 18(2):CD003818
- SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) (2010) Management of Obesity. A national clinical guideline (SIGN Publications; 115). SIGN, Edinburgh England. ► <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign115.pdf>. Zugriffen: 18. Dez. 2014

- Teufel M, Becker S, Rieber N et al (2011) Psychotherapie und Adipositas: Strategien, Herausforderungen und Möglichkeiten. *Nervenarzt* 82(9):1133–1139. doi: 10.1007/s00115-010-3230-2
- Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA (2012) Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation* 125(9):1157–1170. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039453
- Wing RR, Crane MM, Thomas JG, Kumar R, Weinberg B (2010) Improving weight loss outcomes of community interventions by incorporating behavioral strategies. *Am J Public Health* 100(12):2513–2519



# Medikamentöse Therapie der Adipositas

*Marcus May, Jens Jordan*

- 68.1      Allgemeine Therapieprinzipien – 536**
- 68.2      Herausforderungen an die Pharmakaentwicklung – 537**
- 68.3      Orlistat – 537**
  - 68.3.1      Wirkmechanismus – 537
  - 68.3.2      Pharmakokinetik – 537
  - 68.3.3      Arzneimittelwechselwirkungen – 538
  - 68.3.4      Wirksamkeit – 538
  - 68.3.5      Unerwünschte Wirkungen – 539
- 68.4      Mögliche zukünftige Adipositasmedikamente – 539**
  - 68.4.1      Lorcaserin – 539
  - 68.4.2      Niedrigdosierte Fixkombination Phentermin/Topiramate – 539
  - 68.4.3      Medikamente in Entwicklung – 540
- 68.5      »Nebenwirkung« Gewichtsreduktion – 540**
  - 68.5.1      GLP-1-Analoga – 540
  - 68.5.2      SGLT2-Inhibitoren – 541
- Literatur – 541**

Ernährungsinterventionen und körperliches Training gelten als Basistherapie der Adipositas, können jedoch bei vielen Patienten keine anhaltende Gewichtsreduktion erreichen. Für diese Patienten kommt eine zusätzliche Pharmakotherapie infrage. In Europa spielt die medikamentöse Therapie bei der Behandlung der Adipositas dennoch eher eine untergeordnete Rolle, da nur wenige effektive Therapeutika für diese Indikation erhältlich sind. In Deutschland ist derzeit sogar nur ein Medikament für die Langzeitbehandlung der Adipositas zugelassen. Dabei handelt es sich um den intestinalen Lipaseinhibitor Orlistat. Für die kurzzeitige Therapie sind die Katecholaminabkömmlinge Amfepramon, Cathin und Phenylpropanolamin weiterhin erhältlich. Aufgrund der nur unzureichend durch klinische Studien belegten Wirksamkeit und Sicherheit ist der Stellenwert dieser Substanzen in der Adipositastherapie jedoch fraglich. Sibutramin, ein kombinierter Noradrenalin- und Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, und der Endokannabinoid-Rezeptorantagonist Rimonabant zeigten eine effektive Gewichtsreduktion von 4–5 kg und wurden in Europa zur Behandlung der Adipositas eingesetzt. Die Zulassung beider Substanzen wurde jedoch vor einigen Jahren aufgrund von kardiovaskulären beziehungsweise psychiatrischen Sicherheitsbedenken zurückgenommen.

Das vorliegende Kapitel beschäftigt sich überwiegend mit Wirkmechanismen und klinischen Daten zu Orlistat, dem einzigen in Deutschland für die Langzeitbehandlung der Adipositas zugelassenen Pharmakon. Kürzlich wurden in den USA 2 neuere Medikamente, der selektive Serotonin 2c (5-HT<sub>2c</sub>)-Rezeptorantagonist Lorcaserin (Belviq) sowie die niedrigdosierte Fixkombination aus Phentermin und Topiramat (Qsymia), von der Food and Drug Administration (FDA) zugelassen. Darüber hinaus befinden sich derzeit einige weitere Medikamente in der fortgeschrittenen klinischen Entwicklung. Auch wenn vorläufig eine Zulassung dieser Antiadiposita in Europa durch die European Medicines Agency (EMA) aufgrund unzureichender Sicherheitsdaten nicht zu erwarten ist, wird eine kurze Übersicht über die erfolgversprechendsten Präparate gegeben.

➤ **Ernährungsinterventionen und körperliches Training sind die Basistherapie der Adipositas. Als unterstützende Pharmakotherapie über längere Zeit ist in Deutschland nur Orlistat zugelassen.**

## 68.1 Allgemeine Therapieprinzipien

Medikamentöse Therapieverfahren kommen in erster Linie für Patienten in Frage, die nicht ausreichend auf nichtmedikamentöse Verfahren ansprechen. Der Erfolg einer medikamentösen Therapie hängt dabei ganz entscheidend von der Begleittherapie ab. So nahmen beispielsweise Patienten, bei denen eine Therapie mit dem ehemals für die Gewichtsreduktion zugelassenen Sibutramin mit einer intensiven Lebensstilintervention kombiniert wurde, innerhalb eines Jahres mehr als 12 kg ab. Hingegen reduzierte sich das Körpergewicht bei Gabe von Sibutramin in Kombination mit einer einfachen Beratung in der Arztpraxis in einem Jahr um nur 5 kg. Somit sollte die medikamentöse Therapie nie isoliert erfolgen, sondern stets nur einen Bestandteil eines multimodalen Behandlungsplans darstellen.

➤ **Nur bei Versagen der nichtmedikamentösen Therapie kommt eine medikamentöse Therapie in Frage. Der Erfolg einer Pharmakotherapie hängt entscheidend von der Begleittherapie ab und ist daher nur in Verbindung mit der Basistherapie indiziert.**

Das medizinische Ziel der Adipositastherapie besteht darin, Morbidität und Mortalität zu vermindern und gleichzeitig psychisches und soziales Wohlbefinden zu steigern. Ob die medikamentöse Therapie der Adipositas sämtliche dieser Ziele erreichen kann, ist noch nicht bewiesen. Bereits ein moderater Gewichtsverlust von 5–10 % des Körpergewichts geht mit einer deutlichen Verbesserung des Risikoprofils einher, ohne unterstützende pharmakologische Therapie kommt es jedoch meist bereits nach kurzer Zeit zu einer erneuten Gewichtszunahme. Eine Verminderung harter klinischer Endpunkte konnte bisher für kein Adipositasme-

dikament nachgewiesen werden. Insbesondere bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem und metabolischem Risiko ist häufig eine begleitende Therapie mit Lipidsenkern, Antihypertensiva und Antidiabetika erforderlich.

- Das medizinische Ziel der Adipositas Therapie besteht darin, Morbidität und Mortalität zu vermindern und gleichzeitig psychisches und soziales Wohlbefinden zu steigern. Ob die medikamentöse Therapie der Adipositas sämtliche dieser Ziele erreichen kann, ist noch nicht bewiesen.

## 68.2 Herausforderungen an die Pharmakaentwicklung

Ein wesentlicher Hemmschuh der medikamentösen Adipositas Therapie ist die Tatsache, dass Arzneimittel zur Gewichtsreduktion nicht von den Krankenkassen erstattet werden dürfen (Sozialgesetzbuch 5, § 34). Dabei spielen rein formale Gründe eine Rolle. Entgegen der wissenschaftlichen Literatur, die die biologische Genese der Adipositas und deren Wertigkeit als Risikofaktor eindeutig belegt, wird Adipositas vom Gesetzgeber weiterhin als »Lebensstilproblem« und nicht als eigenständige Erkrankung angesehen. Auch wenn der Zusammenhang von Adipositas mit erhöhter Morbidität und Mortalität mittlerweile außer Frage steht, wird eine Zulassung für neue Medikamente gegen Adipositas zunehmend schwieriger. Tatsächlich sind vonseiten der Zulassungsbehörden die Hürden für neue gewichtsreduzierende Medikamente höher geworden. So wird für neue Arzneimittel eine plazebobereinigte Gewichtsreduktion von mindestens 5 % nach einem Jahr Therapie gefordert, wobei vorrangig Fettgewebe und nicht fettfreie Masse abgenommen werden soll. Dies muss durch eine anerkannte Methode zur Messung der Körperzusammensetzung nachgewiesen werden. Neue Adipositasmedikamente sollen eine Verbesserung kardiovaskulärer Risikofaktoren, jedoch keine zentralnervösen Nebenwirkungen aufweisen. Es ist wahrscheinlich, dass in Zukunft für alle Adipositasmedikamente die kardiovaskuläre Unbedenk-

lichkeit noch vor Zulassung im Rahmen größerer Outcome-Studien nachgewiesen werden muss.

- **Medikamente gegen Adipositas sollen eine plazebobereinigte Gewichtsreduktion von mindestens 5 % nach einem Jahr und keine schwerwiegenden Nebenwirkungen aufweisen.**

## 68.3 Orlistat

### 68.3.1 Wirkmechanismus

Das mit der Nahrung aufgenommene Fett kann schon aufgrund der hohen Energiedichte zu Adipositas beitragen. Fettreiche Ernährung kann darüber hinaus die Aufnahme von Cholesterin fördern. Ein wesentlicher Schritt bei der Fettverdauung ist die Spaltung von Triglyceriden durch intestinale und pankreatische Lipasen. Dabei entstehen freie Fettsäuren und Monoacylglycerol, die in Micellen eingebaut werden, um dann über den Bürstensaum des Dünndarms resorbiert zu werden. Orlistat (Tetrahydrolipstatin) ist ein potenter und selektiver intestinaler Lipaseinhibitor. Die Substanz wurde aus der von *Streptomyces toxytricini* produzierten Substanz Lipstatin synthetisiert, die ebenfalls Lipasen inhibiert. Die nahezu irreversible Hemmung des Enzyms beruht auf einer kovalenten Bindung zwischen Orlistat und der Lipase. Durch die Lipasehemmung können Triglyceride und Cholesterinester im Darm nicht mehr gespalten werden. Die Resorption nimmt ab.

### 68.3.2 Pharmakokinetik

Orlistat wird kaum resorbiert und entfaltet seine Wirkung vorwiegend im Darmlumen. Im Blut und im Urin sind nach Einnahme von Orlistat keine nennenswerten Wirkstoffspiegel nachweisbar. Orlistat wird zum großen Teil unverändert mit dem Stuhl ausgeschieden. Ein kleinerer Teil wird vermutlich in der Darmwand metabolisiert und dann ausgeschieden.

### 68.3.3 Arzneimittelwechselwirkungen

Orlistat kann die Verfügbarkeit von Ciclosporin stark vermindern. Aus diesem Grund sollten Patienten, die Ciclosporin erhalten, nach Möglichkeit nicht mit Orlistat behandelt werden. Orlistat hat offenbar keinen wesentlichen Einfluss auf die Pharmakokinetik von Warfarin. Die Wirkung von Warfarin und vermutlich auch von anderen Vitamin-K-Antagonisten, wie dem in Deutschland verfügbaren Phenprocoumon, ist jedoch bei Gabe von Orlistat verstärkt. Die Wirkungsverstärkung erklärt sich aus der verminderten Resorption fettlöslicher Vitamine, einschließlich von Vitamin K, unter Orlistat. Orlistat vermindert die Resorption von Amiodaron. Die klinische Relevanz dieses Befundes ist unklar.

### 68.3.4 Wirksamkeit

In frühen klinischen Studien wurde die Wirkung von Orlistat auf die Fettausscheidung mit dem Stuhl untersucht. Dabei zeigte sich eine dosisabhängige Zunahme der Fettausscheidung bei gesunden Probanden und bei Adipösen. Die maximale Wirkung wurde bei Gabe von 100–120 mg Orlistat zu den Mahlzeiten erzielt.

Die Gewichtsreduktion mit Orlistat wurde in zahlreichen doppelblinden und plazebokontrollierten Studien belegt, die in Metaanalysen zusammengefasst wurden. In allen Studien erhielten die Studienteilnehmer eine hypokalorische Diät. In 22 Studien, für die Daten zum Körpergewicht bei einer Behandlungsdauer von einem Jahr vorlagen, betrug die plazebobereinigte mittlere Gewichtsreduktion mit Orlistat 2,89 kg. In einer neueren Metaanalyse wurde eine nahezu identische Gewichtsreduktion durch Orlistat gezeigt. Die Anzahl der adipösen Patienten, die eine 5–10 %ige Gewichtsreduktion erzielten, nahm unter Therapie mit Orlistat deutlich zu. Eine positive Wirkung von Orlistat auf das Körpergewicht konnte auch noch nach 2 und 4 Jahren nachgewiesen werden.

Gesamtcholesterin und Triglyzeridwerte im Blut nehmen ebenfalls unter Behandlung mit Orlistat ab. Die mittlere Reduktion des LDL Cholesterins unter Orlistat beträgt 0,26 mmol/l, während

sich der HDL Cholesterinwert wenig oder gar nicht ändert. Die Verminderung des LDL Cholesterinwertes unter Orlistat kann nicht allein durch eine Gewichtsreduktion erklärt werden. Offenbar hemmt Orlistat die Resorption von Cholesterin aus der Nahrung.

➤ In 22 Studien, für die Daten zum Körpergewicht einer Behandlungsdauer von einem Jahr vorlagen, betrug die plazebobereinigte mittlere Gewichtsreduktion mit Orlistat 2,89 kg.

Im Mittel sinkt der Blutdruck unter Behandlung mit Orlistat um 1,5/1,4 mmHg. Die Wirkung von Orlistat auf den Blutdruck wurde in einer Metaanalyse plazebokontrollierter klinischer Studien genauer untersucht. Bei Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie nahm der systolische Blutdruck um 9,4 mmHg unter Orlistat und um 4,6 mmHg unter Plazebo ab. Eine moderate Reduktion des Blutdrucks zeigte sich auch bei Patienten mit erhöhten diastolischen Blutdruckwerten. Die Reduktion des Blutdrucks unter Orlistat kann durch die zusätzliche Gewichtsreduktion erklärt werden. Eine substanzspezifische Wirkung ist unwahrscheinlich.

In der Xendos-Studie wurde die Hypothese untersucht, ob die Gabe von Orlistat das Neuauftreten eines Typ-2-Diabetes mellitus verhindern kann. Insgesamt wurden 3.305 Patienten mit einem Körpermassenindex  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  zu einer Behandlung mit Lebensstilintervention plus Orlistat oder Lebensstilintervention plus Plazebo randomisiert. In der Orlistatgruppe beendeten 52 % und in der Plazebogruppe 34 % der Patienten die Studie. Nach 4 Jahren betrug die kumulative Inzidenz von Typ-2-Diabetes 9,0 % unter Plazebo und 6,2 % unter Orlistat, was einer relativen Risikoreduktion von 37 % entspricht. Somit mussten 37 Patienten über 4 Jahre behandelt werden, um das Neuauftreten von einem Diabetesfall zu verhindern. Statistische Auswertungen der XENDOS-Studie sprechen dafür, dass Patienten mit gestörter Glukosetoleranz stärker von einer Behandlung profitieren. Bei Diabetikern vermindert Orlistat die Nüchterglukose um 1 mmol/l und den HbA1c Wert um 0,4 %.

Die Wirksamkeit von Orlistat bei Patienten mit nichtalkoholischer Fettleber (NAFLD) wurde

in einer kleineren randomisierten, doppelblinden und plazebokontrollierten Studie untersucht. Alle Patienten nahmen an einem Gewichtsreduktionsprogramm teil. Nach 6 Monaten Therapie zeigten Patienten, die mit Orlistat behandelt wurden, eine stärkere Reduktion des mittels Ultraschall geschätzten Leberfettgehalts.

### 68.3.5 Unerwünschte Wirkungen

Aufgrund des Wirkungsmechanismus treten unter Behandlung mit Orlistat häufig gastrointestinale Nebenwirkungen auf. Diese Nebenwirkungen nehmen bei Reduktion des Fettgehalts der Nahrung ab. Sehr häufig treten fettige Stühle auf. Besonders unangenehm ist Flatulenz mit unwillkürlichem Stuhlabgang. Steatorrhö geht mit einer vermehrten Resorption von Oxalat aus dem Kolon einher, was zu einer Erhöhung der Oxalatausscheidung im Urin führt. In seltenen Fällen kann es bei Patienten mit vorbestehenden Nierenschäden durch die vermehrte Oxalatausscheidung zu einer akuten Verschlechterung der Nierenfunktion kommen. Es konnte gezeigt werden, dass im Vergleich zu dem Jahr vor Orlistatbehandlung im Jahr nach Therapiebeginn die Inzidenz für akutes Nierenversagen deutlich ansteigt. Da Orlistat die Resorption fettlöslicher Vitamine vermindert, ist eine Supplementierung sinnvoll.

## 68.4 Mögliche zukünftige Adipositasmedikamente

### 68.4.1 Lorcaserin

Serotonin spielt eine wichtige Rolle für die hypothalamische Regulation der Nahrungsaufnahme und bietet damit einen wichtigen Angriffspunkt für die medikamentöse Behandlung der Adipositas. Serotonerge Medikamente für die Behandlung der Adipositas wie Fenfluramin und Dexfenfluramin wurden jedoch aufgrund einer erhöhten Inzidenz von Herzklappenfehlern und pulmonaler Hypertonie wieder vom Markt gekommen. Eine Stimulation von 5-HT<sub>2a</sub>- und 5-HT<sub>2b</sub>-Rezeptoren wird als Ursache für die kardialen Nebenwirkungen an-

gesehen. Aus diesem Grund wurde Lorcaserin entwickelt, ein spezifischer 5-HT<sub>2c</sub>-Rezeptoragonist ohne Wirkung auf 5-HT<sub>2a</sub>- und 5-HT<sub>2b</sub>-Rezeptoren. Unter dem Handelsnamen Belviq ist Lorcaserin seit Juni 2012 in den USA zugelassen. Aufgrund der erhöhten Sicherheitsanforderungen der EMA wurde der Antrag auf Zulassung in Europa vom Hersteller im Mai 2013 zurückgezogen. Die gewichtsreduzierende Wirkung von Lorcaserin wurde in der BLOOM und BLOSSOM-Studie gezeigt, in der insgesamt mehr als 7000 übergewichtige und adipöse Patienten eingeschlossen waren. In der BLOOM-Studie verloren die Probanden im Schnitt 3,6 kg mehr Gewicht als im Placeboarm und in der BLOSSOM-Studie waren es 5,8 kg bei 2-mal täglicher Gabe und 4,7 kg bei einmal täglicher Gabe im Vergleich zu 2,9 kg unter Placebo. In beiden Studien konnten unter Lorcaserin mehr Patienten eine Gewichtsreduktion von  $\geq 5\%$  erreichen, die Gewichtsreduktion hielt länger an und auch eine geringe blutdrucksenkende Wirkung konnte gezeigt werden. Kardiale Nebenwirkungen sind bei der Anwendung von besonderem Interesse. Diesbezüglich konnten in den beiden genannten Studien jedoch keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die Inzidenz von Herzklappenveränderung in der Echokardiografie war in beiden Gruppen gleich. Lediglich Schwindel und gastrointestinale Nebenwirkungen wurden unter Lorcaserin häufiger berichtet als unter Placebo. Eine Zulassung von Lorcaserin in Europa ist wenig wahrscheinlich, da die plazebobereinigte Gewichtsreduktion weniger als 5 % beträgt.

### 68.4.2 Niedrigdosierte Fixkombination Phentermin/Topiramate

Phentermin war lange Zeit das in den USA am häufigsten eingesetzte Medikament gegen Adipositas. Es wirkt v. a. über eine erhöhte Noradrenalinausschüttung im Gehirn. Topiramate hat eine Zulassung für die Behandlung der Epilepsie und Migräne. Neben anderen vermuteten Wirkmechanismen aktiviert Topiramate zentralnervöse Glutamatrezeptoren, blockiert spannungsabhängige Natriumkanäle und inhibiert einige Isoenzyme der Carboanhydrase. Der genaue gewichtsreduzierende Mecha-

nismus von Topiramate ist jedoch aktuell noch nicht aufgeklärt. Die Rationale für eine Kombination der beiden Wirkstoffe liegt in der relativ hohen Nebenwirkungsrate der Einzelpräparate. Durch das Kombinationspräparat aus den beiden vergleichsweise niedrig dosierten Wirkstoffen konnte eine bessere Verträglichkeit bei gleichzeitig additivem Effekt auf die Gewichtsreduktion in Studien mit insgesamt über 3500 Probanden gezeigt werden. Über diese Studien hinweg zeigten etwa 75 % der behandelten Studienpatienten einen 5 %igen und etwa 50 % einen 10 %igen Gewichtsverlust nach Behandlung mit dem Kombinationspräparat. Es wurden jeweils 2 Dosierungen von Phentermin und Topiramate gegen Placebo getestet (7,5 mg/46 mg und 15 mg/92 mg). In der EQUIP-Studie nahmen die Patienten innerhalb eines Jahres 12,6 kg mit der höheren Dosis, 6 kg mit der mittleren Dosis und 1,8 kg mit Placebo ab. In der CONQUER-Studie betrug die Gewichtsreduktion nach einem Jahr 10,2 kg mit der höheren Dosis, 8,1 kg mit der mittleren Dosis, und 1,8 kg mit Placebo. Die SEQUEL-Studie, eine einjährige Verlängerung der CONQUER-Studie, zeigte einen anhaltenden Gewichtsverlust und eine niedrigere Nebenwirkungsrate im 2. Behandlungsjahr. Neben der gewichtsreduzierenden Wirkung senkt das Kombinationspräparat dosisabhängig auch den Blutdruck und metabolische Risikomarker. An Nebenwirkungen wurden Parästhesien, Kopfschmerzen, Obstipation, trockener Mund, Infektionen der oberen Atemwege, Nasopharyngitis und Kopfschmerzen häufiger und dosisabhängig unter Phentermin und Topiramate beobachtet. Topiramate ist teratogen, daher darf es Frauen im gebärfähigen Alter, die keine wirksame Verhütungsmethode anwenden, nicht gegeben werden. In den USA ist die niedrigdosierte Fixkombination aus Phentermin und Topiramate unter dem Handelsnamen Qsymia seit 2012 von der FDA bei adipösen Patienten mit mindestens einer Komorbidität als Zusatztherapie zugelassen. Von der EMA hingegen wurde der Antrag zunächst abgelehnt und zusätzliche Studien zur Sicherheit gefordert.

➤ **Lorcaserin und das Kombinationspräparat Topiramate/Phentermin sind mittlerweile in anderen Ländern zur Therapie der Adipositas**

**zugelassen. Für eine mögliche Zulassung in Europa müssen Studien zur Sicherheit durchgeführt werden.**

### 68.4.3 Medikamente in Entwicklung

Aktuell werden 2 Kombinationspräparate mit dem Antidepressivum Bupropion in klinischen Studien geprüft, zum einen in Kombination mit dem Opioidrezeptorantagonisten Naltrexon und zum anderen mit dem Antiepileptikum Zonisamid. Unter dem Handelsnamen Contrave erhielt die Fixkombination Bupropion/Naltrexon im Oktober 2014 die US-amerikanische Zulassung durch die FDA, allerdings mit der Auflage, weitere Studien zur kardiovaskulären Sicherheit durchzuführen. Weitere zentral wirkende Medikamente mit bereits erfolgreich abgeschlossenen Phase-2-Studien sind Tesofensin (Monoaminwiederaufnahmehemmer) und Velneperit (Neuropeptid Y-Antagonist). Auch ein neuerer intestinaler Lipaseinhibitor mit Namen Cetilistat, der weniger Nebenwirkungen als Orlistat haben soll, steht kurz vor einer möglichen Zulassung in Japan.

## 68.5 »Nebenwirkung« Gewichtsreduktion

### 68.5.1 GLP-1-Analoga

Liraglutid und Exenatid sind Analoga des endogenen Glucagon-like Peptide 1 (GLP-1) und werden seit einigen Jahren erfolgreich als Zusatztherapie bei der Behandlung des Diabetes-Typ-2 eingesetzt, wenn Metformin oder Sulfonylharnstoff alleine nicht ausreichend wirksam sind. GLP-1 erhöht die Insulinsekretion, verlangsamt die Magenentleerung und vermindert den Appetit. Beide Medikamente senken den Blutzucker, ohne das Hypoglykämierisiko zu steigern und führen zu einer Gewichtsabnahme, wobei im direkten Vergleich unter Liraglutid eine etwas bessere Blutzuckerkontrolle bei gleicher Gewichtsreduktion erreicht werden konnte. In einer randomisierten, placebokontrollierten Studie, in der Liraglutid in 4 verschiedenen Dosierungen



im Vergleich zu Placebo über 20 Wochen eingesetzt wurde, konnte eine dosisabhängige Gewichtsreduktion von 4,8–7,2 kg festgestellt werden. In derselben Studie zeigten die Patienten im Placebo-arm eine Gewichtsreduktion von 2,8 kg und unter Standardtherapie mit 2-mal täglich 120 mg Orlistat verloren sie 4,1 kg Gewicht. Übergewichtige, die mit Exenatid behandelt werden, verloren 5,1 kg gegen 1,6 kg mit Placebo. Mit GLP-1-Analoga kann das Gewicht bei adipösen Diabetikern und adipösen Nichtdiabetikern effektiv gesenkt werden. Wie auch andere Therapien, die mit einer Gewichtsreduktion einhergehen, senkt eine Behandlung mit Liraglutid oder Exenatid den systolischen und diastolischen Blutdruck um 1–5 mmHg.

GLP-1-Analoga werden generell gut vertragen, häufigste Nebenwirkung ist Übelkeit und Erbrechen. Sowohl Liraglutid als auch Exenatid sind nur als parenterale Applikation möglich und müssen subkutan verabreicht werden.

### 68.5.2 SGLT2-Inhibitoren

Dapagliflozin und Empagliflozin sind Hemmer des Natrium-Glukose-Kotransporters in der Niere (SGLT2) und für die Behandlung des Diabetes mellitus in Deutschland zugelassen. Gesunde Nieren produzieren am Tag mehr als 100 l Primärurin und filtern damit durchschnittlich mehr als 100 g Glukose. Ein Großteil dieser über den Primärharn gefilterten Glukose wird über spezielle Transportproteine, unter anderem SGLT2, rückresorbiert. SGLT2 Hemmung mittels Dapagliflozin bewirkt durch die verstärkte Glukoseausscheidung eine negative Energiebilanz, sodass es zu einer Gewichtsreduktion um 1,5–4 kg kommt. In einer kleineren Studie, bei der Gewichtsreduktion und Veränderung der Fettmasse als primärer und sekundärer Zielparameter vordefiniert waren, konnte durch Dapagliflozin zusätzlich zu einer Metformintherapie eine weitere Gewichtsreduktion von 2,1 kg im Vergleich zu Placebo erreicht werden. Bei Männern war das Ansprechen größer, und es wurde überwiegend eine Reduktion der Fettmasse beobachtet. Neben der Reduktion des HbA1c Wertes und des Körpergewichts konnte für SGLT2-Inhibitoren in

einer Metaanalyse sowohl eine Senkung des systolischen (-3,77 bis -4,45 mmHg) als auch diastolischen Blutdrucks (-1,75 bis -2,01 mmHg) nachgewiesen werden. Die häufigste Nebenwirkung von Dapagliflozin sind urologische und genitale Entzündungen, die zwar deutlich häufiger auftreten, aber selten einen gefährlichen Verlauf nehmen.

➤ **Die Antidiabetika Exenatid, Liraglutid und Dapagliflozin senken nachweislich das Gewicht und scheinen daher insbesondere bei Diabetikern mit Adipositas indiziert.**

### Literatur

- Allison DB, Gadde KM, Garvey WT et al (2012) Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). *Obesity* (Silver Spring) 20:330–342
- Astrup A, Rossner S, Van Gaal L et al (2009) Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet* 374:1606–1616
- Bolinder J, Ljunggren O, Kullberg J et al (2012) Effects of dapagliflozin on body weight, total fat mass, and regional adipose tissue distribution in patients with type 2 diabetes mellitus with inadequate glycemic control on metformin. *J Clin Endocrinol Metab* 97:1020–1031
- DeFronzo RA, Ratner RE, Han J et al (2005) Effects of exenatide (exendin-4) on glycemic control and weight over 30 weeks in metformin-treated patients with type 2. *Diabetes Care* 28:1092–1100
- Fidler MC, Sanchez M, Raether B et al (2011) A one-year randomized trial of lorcaserin for weight loss in obese and overweight adults: the BLOSSOM trial. *J Clin Endocrinol Metab* 96:3067–3077
- Gadde KM, Allison DB, Ryan DH et al (2011) Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 377:1341–1352
- Garvey WT, Ryan DH, Look M et al (2012) Two-year sustained weight loss and metabolic benefits with controlled-release phentermine/topiramate in obese and overweight adults (SEQUEL): a randomized, placebo-controlled, phase 3 extension study. *Am J Clin Nutr* 95:297–308
- Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA et al (2010) Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-1): A multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 376:595–605



- Hutton B, Fergusson D (2004) Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr* 80:1461–1468
- Rosenstock J, Klaff LJ, Schwartz S et al (2010) Effects of exenatide and lifestyle modification on body weight and glucose tolerance in obese subjects with and without pre-diabetes. *Diabetes Care* 33:1173–1175
- Rossner S, Sjostrom L, Noack R et al (2000) Weight loss, weight maintenance, and improved cardiovascular risk factors after 2 years treatment with orlistat for obesity. European Orlistat Obesity Study Group. *Obes Res* 8:49–61
- Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM et al (2010) Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. *N Engl J Med* 363:245–256
- Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG et al (2005) Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med* 353:2111–2120

# Gewichtsstabilisierung

*Martina de Zwaan*

- 69.1 Was bedeutet Gewichtsstabilisierung? – 544**
- 69.2 Psychologische Faktoren und Verhaltensaspekte – 544**
  - 69.2.1 Gewichtsverlauf – 545
  - 69.2.2 Gründe für eine Gewichtsreduktion – 545
  - 69.2.3 Unrealistische Erwartungen an den Gewichtsverlust – 545
  - 69.2.4 Erreichen eines persönlichen Zielgewichts – 546
  - 69.2.5 Dichotomer Denkstil – 546
  - 69.2.6 Essen zur Emotionsregulation – 546
  - 69.2.7 Enthemmung des Essverhaltens vs. gezügeltes Essverhalten – 546
  - 69.2.8 »Binge Eating« – 546
  - 69.2.9 Impulsivität – 547
  - 69.2.10 Depression – 547
  - 69.2.11 Körperbild – 547
  - 69.2.12 Soziale Unterstützung und kritische Lebensereignisse – 548
- 69.3 Therapeutische Ansätze zur Gewichtsstabilisierung – 548**
  - Literatur – 549**

## 69.1 Was bedeutet Gewichtsstabilisierung?

In aktuellen Leitlinien steht eine umfangreiche Datenlage über wirksame Therapiekonzepte zur Verfügung. In Deutschland existieren die 2014 neu überarbeiteten S3-Leitlinien zur »Prävention und Therapie der Adipositas« unter Federführung der Deutschen Adipositasgesellschaft (Hauner et al. 2014). In diesen Leitlinien wird an mehreren Stellen darauf hingewiesen, dass es sich bei der Adipositas um ein chronisches Problem handelt, bei dem eine langfristige Betreuung (»extended care«) unverzichtbar ist. Die Adipositas wird als chronische Erkrankung mit hoher Rezidivneigung gesehen, weswegen den Betroffenen über die Phase der Gewichtsabnahme hinaus geeignete Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung empfohlen werden sollten.

Bei der Mehrzahl der Patientinnen und Patienten kommt es nach Beendigung eines Therapieprogramms zu einem Wiederanstieg des Körpergewichts – oft bis zum Ausgangsgewicht (»Jojo-Effekt«) oder sogar darüber. Innerhalb des ersten Jahres nach Gewichtsreduktion nimmt die Mehrzahl der Patienten 30–50 % des verlorenen Gewichts wieder zu, und über die Hälfte erreicht nach etwa 3–5 Jahren wieder das Ausgangsgewicht oder übertrifft dieses.

Als erfolgreicher Gewichtserhalt wird nach konservativen Gewichtsreduktionsmaßnahmen häufig ein Gewichtsverlust von 5–10 % des Ausgangsgewichts bezeichnet, der über 1–2 Jahre gehalten werden kann, da bereits ein geringer bis moderater Gewichtsverlust eine Verbesserung der gesundheitlichen Risiken und der Lebensqualität bedeutet. Manche Autoren (Stevens et al. 2006) erachten sogar einen langfristigen Gewichtsverlust von nur 3 % des Ausgangsgewichtes als ausreichend.

Gewichtsverlust und Gewichtserhalt oder Gewichtsstabilisierung sind von mehreren Faktoren abhängig wie

- Umweltfaktoren (Verfügbarkeit von Nahrung),
- Physiologie/Neurobiologie,
- Verhalten und
- psychosozialen Faktoren.

Man weiß heute, dass genetische Faktoren sowie die veränderten Lebensbedingungen der modernen Gesellschaft mit Nahrungsüberfluss und Verminderung von körperlicher Bewegung starke Gegner der bewussten Kontrolle der Nahrungsaufnahme darstellen. Die aufgenommene Essmenge steigt mit der Portionsgröße unabhängig vom Geschmack. Die ständige Verfügbarkeit von Nahrung fördert den Konsum. Unter den gegebenen Bedingungen des Überflusses ist es schwer, eine dauerhafte bewusste Verhaltenssteuerung aufrecht zu erhalten.

Biologische Ursachen für eine Gewichtszunahme nach erfolgreicher Gewichtsabnahme werden in dieser Übersicht nicht dargestellt. Die Hinweise mehren sich jedoch, dass Anpassungen des Körpers an den gewichtsreduzierten Zustand eine Gewichtszunahme begünstigen. Zunehmendes Hungergefühl, die Änderung peripherer appetitregulierender Hormone und Änderungen neuronaler Reaktionen auf nahrungsrelevante Stimuli nach Gewichtsreduktion werden dafür verantwortlich gemacht (Cornier 2011).

➤ **Gerade nach konservativen Maßnahmen können nur wenige Patientinnen und Patienten ihren Gewichtsverlust über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten.**

## 69.2 Psychologische Faktoren und Verhaltensaspekte

Es ist hinlänglich bekannt, dass regelmäßige und ausgewogene Nahrungsaufnahme mit viel Obst und Gemüse, fettreduzierter Nahrung und wenigen zusätzlichen Snacks, Selbstbeobachtung des Essverhaltens und des Gewichts sowie kontinuierliche körperliche Aktivität Voraussetzungen für eine langfristige Gewichtsstabilisierung darstellen. Psychosoziale Faktoren können allerdings eine Barriere für die für eine Gewichtsstabilisierung notwendigen Verhaltensänderungen darstellen. Auch nach bariatrisch-chirurgischen Maßnahmen spielen psychologische Faktoren eine Rolle für den langfristigen Gewichtsverlauf (de Zwaan et al. 2007; Sarwer et al. 2011). Zahlreiche psychologische Faktoren und Verhaltensaspekte sind als Moderatoren und Mediatoren für eine erfolgreiche

Gewichtsstabilisierung untersucht worden und sollen im Einzelnen dargestellt werden (Rieber et al. 2010; Ohsiek u. Williams 2011; Elfhag u. Rössner 2005; Wing u. Phelan 2005; Teixeira et al. 2005, 2012). Diese Variablen überschneiden sich deutlich und sind miteinander assoziiert, wie die folgenden Übersichten über Verhaltensfaktoren und psychosoziale Prädiktoren für den Langzeiterfolg von Gewichtsreduktionsprogrammen zeigen (Ohsiek u. Williams 2011; Elfhag u. Rössner 2005; Wing u. Phelan 2005; Teixeira et al. 2005, 2012; Byrne et al. 2003, 2004).

#### Faktoren bzgl. Gewichtsstabilisierung

- Zielgewicht erreicht
- Ausgeprägter früher Gewichtsverlust
- Körperlich aktiver Lebensstil
- Regelmäßige Mahlzeitenstruktur
- Einnahme von Frühstück
- Geringer Fettgehalt der Nahrung
- Wenige Snacks
- Flexible (nicht rigide) Kontrolle
- Selbstbeobachtung (Wiegen, Nahrung)
- Aktive Coping-Strategien
- Hohe Selbstwirksamkeitserwartung
- Intrinsische Motivation
- Soziale Unterstützung
- Fähigkeit zu engen Beziehungen

#### Faktoren bzgl. Gewichtswiederzunahme

- Attribution der Adipositas auf medizinische Gründe
- Medizinische Gründe als Motivation für die Gewichtsabnahme, Fremdmotivation
- Häufige Gewichtsschwankungen (»weight cycling«)
- Essanfälle (»binge eating«)
- Emotionales Essen
- Unzufriedenheit mit dem Körperbild
- Psychosoziale Belastungen, kritische Lebensereignisse
- Mangel an sozialer Unterstützung
- Psychische Störungen (Depression)
- Impulsivität

- Dichotomer Denkstil
- Passive Coping-Strategien
- Mangelndes Selbstbewusstsein

### 69.2.1 Gewichtsverlauf

Ein erneuter Gewichtsanstieg scheint umso schneller zu erfolgen, je stärker zuvor die Kalorieneinschränkung war. Häufige Gewichtsschwankungen (»weight cycling«) in der Anamnese stellen einen negativen Prädiktor für einen Gewichtserhalt dar. Personen mit häufigen Gewichtsschwankungen berichten zudem öfters über »binge eating«.

Ein ausgeprägter Gewichtsverlust zu Beginn eines Programms stellt einen positiven Prädiktor für einen langfristigen Gewichtserhalt dar. Eine längere erfolgreiche Gewichtsstabilisierungsphase scheint ein guter Prädiktor für den weiteren Gewichtserhalt zu sein; Gewichtsstabilisierung scheint mit der Zeit leichter zu werden.

### 69.2.2 Gründe für eine Gewichtsreduktion

Personen, die ihre Adipositas auf medizinische Gründe zurückführen, und Personen, die aufgrund des Drucks der Umgebung Gewicht abnehmen (Fremdmotivation), sind langfristig weniger erfolgreich (Elfhag u. Rössner 2005). Neuere Studien beschäftigen sich mit der Selbstbestimmungstheorie der Motivation (Teixeira et al. 2012) und empfehlen motivationale Gesprächsführung zur Stärkung der autonomen, intrinsischen Motivation für die Beibehaltung der für eine Gewichtsstabilisierung notwendigen Verhaltensänderungen.

### 69.2.3 Unrealistische Erwartungen an den Gewichtsverlust

Erwartungen an den Gewichtsverlust beinhalten nicht nur das Erreichen eines »Traumgewichts« sondern auch die Verbesserung von Selbstbewusstsein und Selbstsicherheit, die Zunahme von Attraktivität und die Verbesserung der Gesundheit. Wenn

sich die oft zu hoch gesteckten Erwartungen nicht erfüllen, könnten die daraus entstehende Unzufriedenheit und kognitive Dissonanz zur Aufgabe von Verhaltensweisen führen, die eine Gewichtsstabilisierung unterstützen (Teixeira et al. 2005).

Erste Interventionen, die gezielt realistischere Erwartungen zum Ziel hatten, konnten die Langzeitergebnisse jedoch nicht verbessern (Ames et al. 2005).

### 69.2.4 Erreichen eines persönlichen Zielgewichts

Zwei Studien konnten zeigen, dass das Erreichen des persönlichen Zielgewichts, ob realistisch oder nicht, ein positiver Prädiktor für einen erfolgreichen Gewichtserhalt darstellt (Byrne et al. 2003, 2004). Allerdings scheint auch alleine die Zufriedenheit mit dem erreichten Gewicht, ob es dem Zielgewicht entspricht oder nicht, den Gewichtserhalt zu fördern. Zufriedenheit mit möglicherweise geringer, aber für die körperlichen Folgeerkrankungen wesentlicher Gewichtsabnahme könnte daher einen wesentlichen Ansatzpunkt für Programme zum Gewichtserhalt darstellen.

### 69.2.5 Dichotomer Denkstil

Ein dichotomer Denkstil (»Schwarz-Weiß-Denken«, »Alles-oder-Nichts-Denken«) hängt mit dem Ausmaß der Zufriedenheit mit dem erreichten Gewichtsverlust zusammen und hat sich als starker negativer Prädiktor für die Aufgabe von Verhaltensweisen erwiesen, die einen Gewichtserhalt begünstigen würden (Byrne et al. 2003, 2004). Die Modifikation von rigiden Denkstilen bzgl. Essen und Gewicht könnte die Zufriedenheit mit dem Erreichten erhöhen und einen vielversprechenden therapeutischen Ansatz für einen Gewichtserhalt darstellen.

### 69.2.6 Essen zur Emotionsregulation

Essen ist für viele Menschen eine wirksame Methode, um zumindest kurzfristig die Stimmung

zu verbessern. Alle bisherigen Untersuchungen kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass sog. »emotionales Essen«, wenn es häufig als Coping-Strategie eingesetzt wird, eine Gewichtswiederzunahme begünstigt. Dabei wird gegessen, um sich besser zu fühlen (»comfort eating«) oder um sich abzulenken (»avoidance eating«). Häufige Auslöser sind Einsamkeit, Nervosität, Ehe- oder Familienprobleme, Depressivität und Ängstlichkeit (Byrne et al. 2003). Diese Auslöser werden von Menschen, die ihr Gewicht halten können, als weniger stressvoll erlebt als von Menschen, die erneut an Gewicht zunehmen. Menschen, die über keine adäquaten aktiven Coping-Strategien verfügen, reagieren auf Stresssituationen vermehrt mit Essen. Hier ist speziell auch der Umgang mit Rückfallsituationen zu erwähnen, die von Menschen mit eher passiven Coping-Strategien oft ungenügend bewältigt werden können (Elfhag u. Rössner 2005).

### 69.2.7 Enthemmung des Essverhaltens vs. gezügeltes Essverhalten

Enthemmung des Essverhalten, also Kontrollverlust bei der Nahrungsaufnahme v. a. durch interne Auslöser wie Gedanken, Gefühle und Emotionen, ist mit Gewichtswiederzunahme assoziiert, während gezügeltes, kontrolliertes Essen mit regelmäßigem Wiegen und Monitoring der Nahrungsaufnahme mit besserem Gewichtserhalt assoziiert ist (Wing et al. 2008; Wing u. Phelan 2005; Elfhag u. Rössner 2005). Hierbei dürfte eine etwas flexiblere Kontrolle ein besserer Prädiktor für den Gewichtserhalt sein als eine sehr rigide Kontrolle über das Essverhalten.

### 69.2.8 »Binge Eating«

Die sogenannte »Binge-Eating-Störung« wird bei bis zu 30 % der Teilnehmenden an Gewichtsreduktionsprogrammen gefunden. Obwohl sich die Frequenz der Essanfälle während einer Gewichtsreduktion in der Regel reduziert und keinen Einfluss auf das Ausmaß der Gewichtsreduktion zu haben scheint, so ist das Wiederauftreten von Essanfällen

in der Gewichtserhaltungsphase recht deutlich mit vermehrter Gewichtszunahme assoziiert (de Zwaan et al. 2005).

Bei bis zu 50 % der Patienten muss vor einer bariatrischen Operation mit dem Vorliegen einer »Binge-Eating-Störung« gerechnet werden. Ein negativer Einfluss präoperativ diagnostizierten pathologischen Essverhaltens wie »binge eating«, »grazing«, »night eating« oder der höhergradiger Konsum von Süßigkeiten (»sweet eating«) auf den postoperativen Gewichtsverlust konnte nicht nachgewiesen werden. Ein Teil (bis zu 50 %) der Patienten mit BES vor der Operation entwickelt nach der Operation jedoch erneut Essanfälle bzw. »loss of control (LOC) eating« und andere Auffälligkeiten des Essverhaltens. Postoperatives »LOC eating« hat nicht nur einen negativen Einfluss auf das Ausmaß der Gewichtsreduktion, es geht auch mit erhöhter allgemeiner und essstörungsspezifischer Psychopathologie einher (de Zwaan et al. 2010).

### 69.2.9 Impulsivität

Sowohl im Erwachsenen- als auch im Kindesalter wird immer deutlicher, dass Adipositas mit erhöhter Impulsivität assoziiert zu sein scheint. Es mehren sich die Befunde, dass erhöhte Impulsivität ein deutlicher negativer Prädiktor für einen erfolgreichen Gewichtserhalt darstellt. Das trifft umso mehr für Kinder, Jugendliche, aber auch Erwachsenen zu, die unter einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) leiden. Die Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und die starke Impulsivität und Unruhe scheinen sich negativ auf die Fähigkeit auszuwirken, über längere Zeit Kontrolle über das Essverhalten ausüben zu können. Kinder und Jugendliche, die eine entsprechende medikamentöse Therapie erhalten, können tatsächlich das Gewicht besser halten. Dies setzt jedoch eine exakte Diagnostik und Überwachung der potenziellen Nebenwirkungen gerade bei adipösen Menschen voraus und kann nicht für den routinemäßigen Einsatz empfohlen werden (Erhardt et al. 2012).

### 69.2.10 Depression

Der Zusammenhang von Depression und Adipositas wurde in einer Metaanalyse von prospektiven Studien untersucht. Die Resultate zeigen einen reziproken Zusammenhang. Depressive haben ein erhöhtes Risiko, adipös zu werden (odds ratio 1.58) und umgekehrt scheinen adipöse Menschen ein erhöhtes Risiko zu haben, depressiv zu werden (odds ratio 1.55) (Luppino et al. 2010). Diese gegenseitige Beeinflussung könnte durch biologische Mechanismen erklärbar sein. So könnte die inflammatorische Reaktion, die Insulinresistenz oder die HPA Achsen-Dysfunktion, die man bei Adipositas findet, die Entwicklung einer Depression begünstigen. Andererseits kann die Einnahme von Psychopharmaka bei depressiven Patienten eine Gewichtszunahme begünstigen. Auch psychosoziale Faktoren wie die Diskriminierung Adipöser oder die mangelnde Selbstfürsorge bei Depression stellen mögliche Faktoren dar, die diese reziproke Beziehung zwischen Depression und Adipositas erklären könnten.

Depression ist mit Gewichtszunahme assoziiert und stellt einen Trigger für emotionales Essen dar (Elfhag u. Roessner 2005). Dabei dürfte es v. a. die Zunahme der depressiven Verstimmung während einer Gewichtsreduktion und im Anschluss daran sein, die mit Gewichtszunahme assoziiert ist (Teixeira et al. 2005) und nicht so sehr das Ausmaß an Depressivität zu Beginn der Gewichtsreduktion.

### 69.2.11 Körperbild

Im Vergleich zu Menschen, die ihr reduzierte Gewicht halten können, zeigen Menschen, die wieder zunehmen, eine Überbewertung von Gewicht und Figur sowie eine starke Abhängigkeit des Selbstwertgefühls von Figur und Gewicht (Byrne et al. 2003). Persistierende Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper sowie körperbezogenes Vermeidungsverhalten sind negative Prädiktoren für den Gewichtserhalt.

### 69.2.12 Soziale Unterstützung und kritische Lebensereignisse

Soziale Unterstützung hat sich als wichtige Hilfe für den Gewichtserhalt erwiesen. Ob der Einbezug von Angehörigen in die Behandlung die Langzeitergebnisse verbessert, ist jedoch unklar, die Ergebnisse sind widersprüchlich (Elfhag u. Rössner 2005).

Kritische Lebensereignisse wie körperliche Erkrankungen, Trauer oder familiäre Auseinandersetzungen stellen, nicht unerwartet, einen Risikofaktor für eine Gewichtswiederzunahme dar.

Nach Adipositaschirurgie kommt es in der Regel zu einer Besserung der depressiven Symptomatik und einer deutlichen und raschen Zunahme der Lebensqualität. Postoperativ weiterbestehende psychische Komorbidität (Depression, »loss of control eating«) beeinflusst den Gewichtsverlauf jedoch negativ, sodass postoperativ eine Überwachung der psychischen Situation indiziert erscheint.

➤ **Verhaltensfaktoren und psychologischen Variablen scheint eine nicht unerhebliche Rolle für die Fähigkeit zuzukommen, ein reduziertes Gewicht erfolgreich zu halten bzw. zu stabilisieren.**

## 69.3 Therapeutische Ansätze zur Gewichtsstabilisierung

Die psychosozialen Aspekte können Anhaltspunkte geben für die Entwicklung von Interventionen, um Patientinnen und Patienten in der Phase der Gewichtsstabilisierung optimal unterstützen zu können. Um bessere Langzeiteffekte zu erreichen, sind daher entweder innovative Strategien zur Gewichtsstabilisierung nach erfolgreicher Gewichtsreduktion oder langfristig angelegte Nachsorgeprogramme notwendig, die Maßnahmen zur Stärkung von Selbstkontrolle und Rückfallprophylaxe beinhalten und möglicherweise auch in geringer Kontaktfrequenz angeboten werden können. Die Motivation für solche Programme kann schwierig sein, da ein Programm, das nicht zur Gewichtsreduktion führt, als weniger belohnend erlebt wird. Das erfordert eine Haltungsänderung nicht nur der

Patientinnen und Patienten selbst, sondern auch von im Gesundheitswesen Tätigen, die die Bedeutung der Gewichtsstabilisierung mehr betont.

In der Literatur finden sich zunehmend evaluierte Programme zur Gewichtsstabilisierung, die an teilweise großen Patientengruppen eingesetzt wurden (z. B. Svetkey et al. 2008; Wing et al. 2008). Diese Programme haben in der Regel eine Dauer von mehreren Monaten und scheinen erfolgreicher zu sein, wenn sie persönlichen Kontakt zu einem Therapeuten beinhalten. Die Kontakte fanden persönlich, telefonisch oder internetbasiert statt. Wichtig scheint v. a. der Kontakt an sich zu sein und weniger das Medium. Die optimale Kontaktfrequenz ist allerdings noch nicht eindeutig gefunden worden (z. B. monatlich oder wöchentlich). In einer rezenten Metaanalyse von 11 Studien zum Gewichtserhalt stellen Middleton et al. (2012) fest, dass bei Implementierung eines Programms zur Gewichtsstabilisierung ein zusätzlicher Gewichtserhalt von 3,2 kg über einen Zeitraum von 17,6 Monaten erzielt werden kann. Insgesamt spricht die kombinierte Effektgröße aller 11 Studien mit 0,385 für einen eher mäßigen Effekt der Programme.

Als Komponenten erfolgreicher Strategien zur Gewichtsstabilisierung gelten:

- persönlicher Kontakt zum Behandlungsteam,
- soziale Unterstützung, um Verhaltensänderungen in den Bereichen Ernährung und Bewegung zu stabilisieren,
- regelmäßige Selbstbeobachtung einschließlich regelmäßiges Wiegen,
- Üben von Problemlösestrategien,
- Strategien zur Rückfallprophylaxe und zum Umgang mit Hochrisikosituationen.

Fertigkeiten, die in Gewichtsreduktionsprogrammen vermittelt werden, sind nicht unbedingt deckungsgleich mit jenen zur Gewichtsstabilisierung. Förderung von Selbstakzeptanz, eines positiven Körperbildes und Umgang mit gewichtsbezogener Diskriminierung treten an die Stelle einer weiteren Gewichtsreduktion. Die regelmäßige Teilnahme stellt einen wichtigen Prädiktor für den Erfolg dar, dies bezieht sich auch auf die regelmäßige Nutzung von Internetangeboten (z. B. Anzahl der Log-ins, Teilnahme an Chatrooms) (Neve et al. 2010).



- **Die Notwendigkeit von Programmen zur Gewichtsstabilisierung steht außer Frage, jedoch besteht Bedarf, diese weiter zu entwickeln, um die Effizienz zu steigern.**

## Fazit

Um das Gewicht langfristig zu stabilisieren, bedarf es einer andauernden kognitiven Kontrolle der Nahrungsaufnahme. Umwelt und Biologie sind dabei mächtige Gegner. Die Erwartungen an Langzeiterfolge sollten realistischer werden, die Zufriedenheit auch mit geringer dauerhafter Gewichtsreduktion möglichst gesteigert werden. Ausgeprägte psychische Probleme wie ADHS, Essanfälle (»binge eating«), Depression sollten speziell behandelt werden, da sie den Gewichtserhalt unabhängig von biologischen und Umweltfaktoren beeinträchtigen können.

## Literatur

- Ames GE, Perri MG, Fox LD et al (2005) Changing weight-loss expectations: a randomized pilot study. *Eat Behav* 6(3):259–269
- Byrne SM, Cooper Z, Fairburn CG (2003) Weight maintenance and relapse in obesity: A qualitative study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27 (8):955–962
- Byrne SM, Cooper Z, Fairburn CG (2004) Psychological predictors of weight regain and obesity. *Behav Res Ther* 42(11):1341–1356
- Cornier MA (2011) Is your brain to blame for weight regain? *Physiol Behav* 104(4):608–612
- de Zwaan M, Mitchell JE, Mussell MP et al (2005) Short-term cognitive behavioral treatment does not improve long-term outcome of a comprehensive very-low-calorie diet program in obese women with binge eating disorder. *Behav Ther* 36:89–99
- de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S (2007) Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie. *Dtsch Aertztl* 104:2577–2583
- de Zwaan M, Hilbert A, Swan-Kremeier L et al (2010) A comprehensive interview assessment of eating behavior 2 years after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis* 6(1):79–85
- Elfhag K, Roessner S (2005) Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev* 6(1):67–85
- Erhart M, Herpertz-Dahlmann B, Wille N et al (2012) Examining the relationship between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and overweight in children and adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 21(1):39–49
- Hauner H, Moss A, Berg A et al (2014) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur »Prävention und Therapie der Adipositas«. *Adipositas* 4:179–221
- Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF et al (2010) Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 67(3):220–229
- Middleton KMR, Patidar SM, Perri MG (2012) The impact of extended care on long-term maintenance of weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 13(6):509–517
- Neve M, Morgan PJ, Jones PR, Collins CE (2010) Effectiveness of web-based interventions in achieving weight loss and weight loss maintenance in overweight and obese adults: a systematic review with meta-analysis. *Obes Rev* 11(4):306–321
- Ohsiek S, Williams M (2011) Psychological factors influencing weight loss maintenance: An integrative literature review. *J Am Acad Nurse Pract* 23:592–601
- Rieber N, Hilbert A, Teufel M et al (2010) Gewichtsstabilisierung nach Gewichtsreduktion. *Adipositas* 3:115–124
- Sarwer DB, Filks RJ, West-Smith L (2011) Dietary intake and eating behavior after bariatric surgery: threats to weight loss maintenance and strategies for success. *Surg Obes Relat Dis* 7:644–651
- Stevens J, Truesdale KP, McClain JE, Cai J (2006) The definition of weight maintenance. *Int J Obesity* 30:391–399
- Svetkey LP, Stevens VJ, Brantley PJ et al (Weight Loss Maintenance Collaborative Research Group) (2008) Comparison of strategies for sustaining weight loss: the weight loss maintenance randomized controlled trial. *JAMA* 299(10):1139–1148
- Teixeira PJ, Going SB, Sardinha LB, Lohman TG (2005) A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. *Obes Rev* 6:43–65
- Teixeira PJ, Silva MN, Mata J et al (2012) Motivation, self-termination, and long-term weight control. *Int J Behav Nutr Phys Act* 9(1). doi:10.1186/1479-5868-9-22. Epub ahead of print
- Wing RR, Phelan S (2005) Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 82(Suppl):222S–225S
- Wing RR, Papandonatos G, Fava JL et al (2008) Maintaining larger weight losses: The role of behavioral and psychological factors. *J Consult Clin Psychol* 76(6):1015–1021

# Adipositaschirurgische Therapieoptionen

*Anna Maria Wolf*

- 70.1      Einleitung – 552**
- 70.2      Indikationsstellung – 552**
- 70.3      Bariatrische Therapieformen – 553**
  - 70.3.1    Restriktive Operationsverfahren – 553
  - 70.3.2    Magenbypass – 553
  - 70.3.3    Malabsorptive Verfahren – 554
- 70.4      Gewichtsverlauf – 556**
- 70.5      Postoperative Letalität – 557**
- 70.6      Komplikationen – 557**
- 70.7      Fazit – 558**
  - Literatur – 558**

## 70.1 Einleitung

Die Prävalenz der Adipositas ( $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen. Neure Untersuchungen zeigen, dass diese Zunahme im letzten Jahrzehnt eine beschleunigte Entwicklung aufzeigt (Sturm u. Hattori 2013). Dies ist insbesondere der Fall für die Adipositas Grad III (morbid Adipositas,  $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ). Ursache hierfür ist neben einer Fehlernährung der zunehmende Bewegungsmangel, ebenso spielt die genetische Prädisposition eine wichtige Rolle.

Konservative Therapieansätze zeigen in der Regel nur kurzfristige Erfolge, sodass es sich bei der Adipositaschirurgie (bariatrische Chirurgie) zurzeit um die einzige Behandlungsform handelt, die mit einem deutlichen und mehrheitlich anhaltenden Gewichtsverlust einhergeht, vorausgesetzt, die Betroffenen nehmen die notwendigen Lebensstilveränderungen vor. Durch den Gewichtsverlust kommt es zu einer Verbesserung und häufig auch zu einer Remission der metabolischen Begleiterkrankungen. Da eine Aufhebung der am Magen vorgenommenen operativen Veränderungen wieder zu einer Gewichtszunahme führt, dem Jo-Jo-Effekt nach konservativer Therapie entsprechend, sollten die bariatrischen Maßnahmen am Magen-Darm-Trakt für den Rest des Lebens belassen werden.

- **Adipositaschirurgische/bariatrische Maßnahmen sollten bei Erfolg nicht wieder aufgehoben werden, da ansonsten eine erneute Gewichtszunahme über das präoperative Ausgangsgewicht hinaus zu erwarten ist.**

## 70.2 Indikationsstellung

Eine Indikation für die bariatrische Chirurgie liegt entsprechend den Leitlinien der Chirurgischen Arbeitsgemeinschaft für Adipositas therapie, die in Zusammenarbeit mit der Deutschen Adipositas Gesellschaft, der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie sowie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin erstellt wurden, dann vor, wenn folgende

Vorgaben erfüllt sind: Neben einem  $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$  bzw. einem  $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$  mit adipositasassoziierten Begleiterkrankungen sollten die Patienten nachweisen können, dass die konservative Therapie bei ihnen erschöpft ist. Eine Kontraindikation stellen die Abhängigkeit von Drogen oder Alkohol, die Bulimia nervosa sowie konsumierende bzw. immunologische Erkrankungen dar. Können als Kontraindikation genannte Erkrankungen und Zustände erfolgreich behandelt werden oder psychopathologische Zustände in einen stabilen Zustand überführt werden, sollte in enger Kooperation mit einem Arzt für psychosomatische Medizin und Psychotherapie, einem Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie oder einem Psychologen eine Reevaluation erfolgen. Die Binge-Eating-Störung stellt keine absolute Kontraindikation dar (► Kap. 4).

Die Auswahl der Patienten ist kritisch zu treffen, da eine Langzeitkooperation für eine erfolgreiche Behandlung notwendig ist. Im Gegensatz zu den gängigen chirurgischen Behandlungsverfahren wird bei der bariatrischen Chirurgie kein erkranktes Organ entfernt. Die Adipositaschirurgie stellt somit eine symptomorientierte Behandlung dar, da die Ursache der Adipositas nicht chirurgisch behoben werden kann. Eine intensive postoperative Betreuung durch ein multiprofessionelles Team bestehend aus Chirurgen, Internisten, Endokrinologen, Ernährungsfachkräften, Sportmedizinern bzw. Physiotherapeuten und ärztlichen bzw. psychologischen Psychotherapeuten ist anzustreben.

- **Bariatrische Maßnahmen zielen nicht auf die Ursache der Adipositas ab: sie stellen vielmehr eine symptomorientierte Behandlung dar.**

Welche Operationsmethode für welchen Patienten geeignet ist, hängt entscheidend von der zu erwartenden postoperativen Mitarbeit der Betroffenen ab. So wird ein Algorithmus diskutiert, in den neben dem BMI das Alter, das Geschlecht, die Fettverteilung, die ethnische Zugehörigkeit und die metabolischen Begleiterkrankungen mit einfließen.

## 70.3 Bariatrische Therapieformen

Die heute angewandten bariatrischen Therapieverfahren weisen unterschiedliche Wirkmechanismen auf. So haben die rein restriktiven bzw. den Magen einengenden Verfahren (Schlauchmagen/Sleeve, Magenband/Gastric Banding) in erster Linie Einfluss auf eine verringerte Zufuhr der Nahrungsmenge. Der Magenbypass stellt ein Kombinationsverfahren dar, bei dem einerseits die Aufnahme der Nahrungsmenge eingeschränkt wird, andererseits der Restmagen, das Duodenum (Zwölffingerdarm) und Anteile des Jejunums (oberer Dünndarm) von der Nahrungspassage ausgeschlossen werden. Nur mithilfe von Malabsorptionsverfahren (Bilio-pancreatic Diversion mit und ohne Duodenalen Switch) wird die Nährstoffaufnahme im Dünndarm selbst erheblich eingeschränkt.

### 70.3.1 Restriktive Operationsverfahren

Der Nahrungsbrei nimmt bei den mageneinengenden Verfahren seinen physiologischen Weg, d. h. er wird beim **Sleeve** über die Speiseröhre in den Schlauchmagen und von hier in den Zwölffingerdarm transportiert. Beim **Magenband** gelangt der Nahrungsbrei von der Speiseröhre in den Vormagen und von hier über die operativ gesetzte Engstelle (Stoma) in den Restmagen. Die sich anschließende Nahrungspassage über den Pylorus (Magenpförtner) in den Zwölffingerdarm und weiter in den Dün- und Dickdarm bleibt erhalten.

Bei restriktiven Verfahren müssen die Patienten postoperativ ihr Ess- und Trinkverhalten radikal verändern, d. h. vor dem Schlucken muss die Nahrung zu Brei gekaut werden und das Trinken kohlesäurefreier Getränke sollte in kleinen Schlucken erfolgen, um den Magenschlauch bzw. den Vormagen nicht auszudehnen. Sowohl der Schlauchmagen/Sleeve als auch das Magenband haben nur Einfluss auf die Menge der zugeführten Nahrung, nicht aber auf deren Kaloriengehalt. Ist die Nahrungsmenge zwar gering, aber hoch kalorisch (z. B. Süßigkeiten), ist kein anhaltender Gewichtsverlust zu erwarten bzw. es kommt auch postoperativ zu einer erneuten Gewichtszunahme. Behalten die Patienten ihr präoperatives Ess- und Trinkverhalten

bei, so laufen sie Gefahr, dass es zu einer Ausdehnung des Magenschlauchs bzw. des kleinen Vormagens kommt.

Die Reizung der Schleimhaut im Schlauchmagen und im Vormagen beim Gastric Banding kann im Bereich der operativ hergestellten Engstelle zu einer Schleimhautentzündung führen, die wiederum einen entzündlich bedingten Verschluss nach sich ziehen kann. Hat sich beim Magenband auf Höhe der Engstelle ein Ulkus der Schleimhaut entwickelt, kann das von außen angebrachte Magenband an dieser Stelle die Magenwand durchdringen, sodass das Magenband entfernt werden muss. Dies kommt jedoch einer Aufhebung der operativen Maßnahme mit konsekutivem Gewichtsanstieg gleich.

#### Schlauchmagen (Sleeve)

Beim Schlauchmagen wird der Magen von der Speiseröhre bis zum Magenpförtner so verkleinert, dass nur noch ein Schlauchmagen verbleibt. Der restliche Magenanteil wird entfernt. (■ Abb. 70.1)

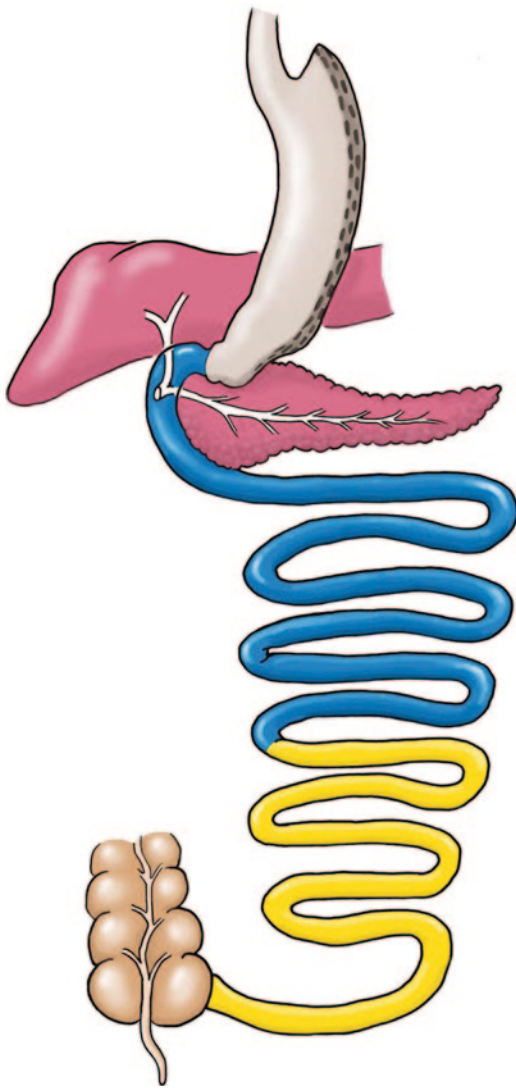
#### Magenband (Gastric Banding)

Bei der Magenbandoperation wird der Vormagen durch das Magenband vom Restmagen getrennt, d. h. das Magenband stellt die Engstelle dar, die den Vor- mit dem Restmagen verbindet. An der Innenseite des Magenbandes befindet sich eine Kammer, die über einen Silikonschlauch mit einem Port (einer Art Dose) verbunden ist, der unter der Haut auf der Bauchdecke fixiert wird. Durch Portpunktion gelingt es, die dem Magenband an der Innenseite anliegende Kammer zu füllen oder zu entleeren. Auf diese Weise ist es möglich, auch postoperativ den Innendurchmesser der Engstelle vom Vor- zum Restmagen zu regulieren. (■ Abb. 70.2)

➤ **Reine mageneinengende Operationsmethoden können nur die Nahrungsmenge begrenzen, nicht aber die Resorption beeinflussen.**

### 70.3.2 Magenbypass

Beim Magenbypass wird der kleine Vormagen (15–30 ml) vom Restmagen vollständig abgetrennt. Der Nahrungsbrei wird von der Speiseröhre in den



■ Abb. 70.1 Schlauchmagen

kleinen Vormagen und unter Umgehung des Restmagens, des Zwölffingerdarms und des oberen Anteils des Jejunums direkt in den mit dem Vormagen verbundenen Dünndarmschenkel transportiert. Er trifft erst nach 90–150 cm auf die Verbindung zwischen den beiden Dünndarmschenkeln und somit auf die Verdauungssekrete. Erst hier kann der Verdauungsvorgang beginnen. Bei diesem Operationsverfahren wird der Gewichtsverlust zum einen durch die verringerte Nahrungszufuhr, zum anderen durch eine Ausschaltung des Restmagens,

des Duodenums und der oberen Dünndarmanteile herbeigeführt. (■ Abb. 70.3).

Ähnlich wie nach anderen Operationsformen am Magen kann es auch bei einem Magenbypass nach Verzehr von Süßigkeiten zu einem Dumping-Syndrom mit Herzrasen, Schweißausbruch und Übelkeit kommen.

Um Mangelerscheinungen vorzubeugen, ist eine ausreichende Eiweißzufuhr notwendig; ebenso müssen zusätzlich Kalzium und Eisen eingenommen werden, die bei einer normalen Passage im Zwölffingerdarm aus der Nahrung aufgenommen würden. Da für die Aufnahme von Vitamin B<sub>12</sub> im distalen Ileum der Intrinsic-Faktor aus der Magenschleimhaut vonnöten ist, der Magen jedoch von der Nahrungspassage ausgeschlossen wurde, muss insbesondere neben einer generellen Zufuhr von Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen auch auf eine ausreichende Zufuhr von Vitamin B<sub>12</sub> geachtet werden.

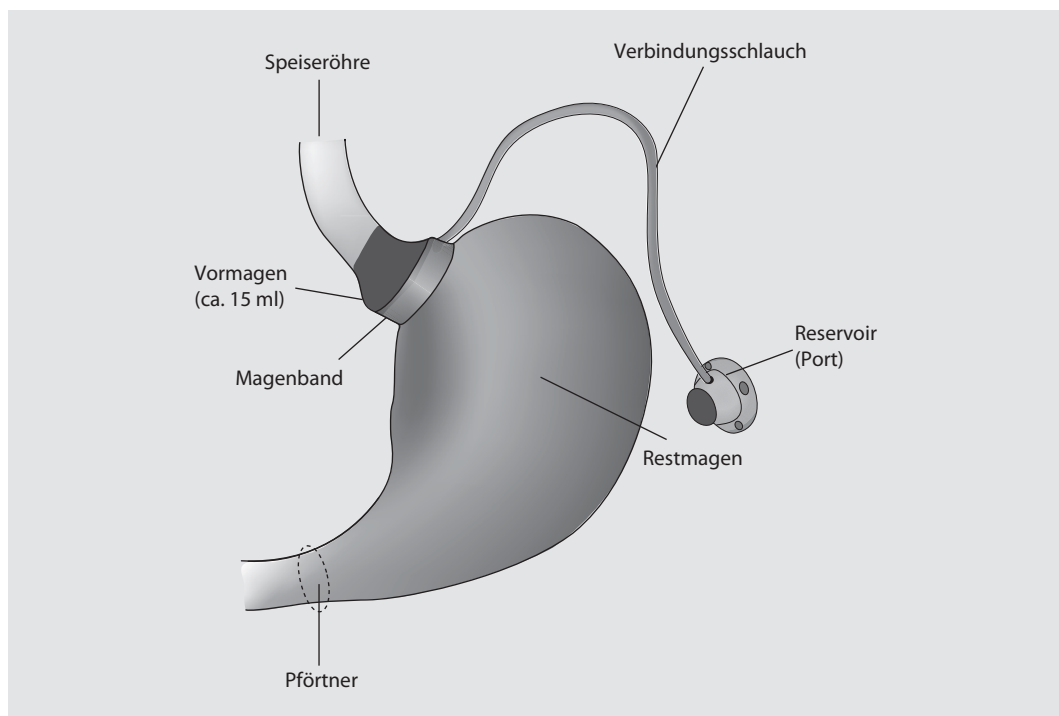
Der Magenbypass führt bei entsprechender Compliance im Hinblick auf die Ernährung und ausreichender körperlicher Bewegung zu einem lang anhaltenden Gewichtsverlust.

### 70.3.3 Malabsorptive Verfahren

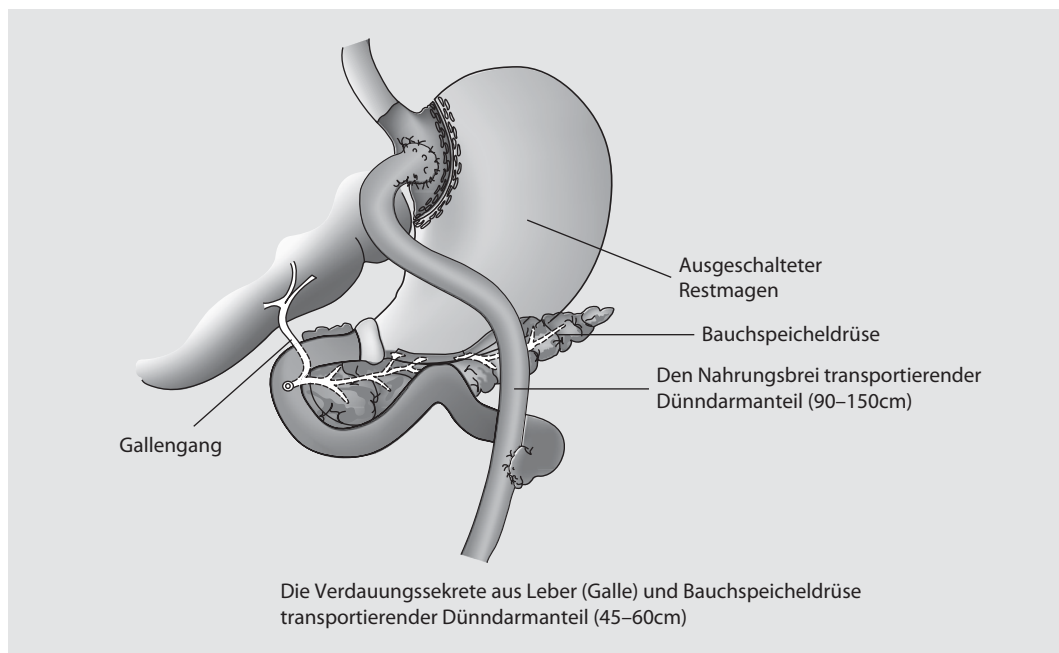
Bei den malabsorptiven Verfahren können die Patienten postoperativ ihr Ess- und Trinkverhalten in der Regel beibehalten. Die Gewichtsreduktion erfolgt in erster Linie durch die Malabsorption im Dünndarm. Die Biliopancreatic Diversion nach Scopinaro (BPD) und die Biliopancreatic Diversion mit Duodenalem Switch (BPD mit DS) stellen die bariatrischen Maßnahmen mit den größten Veränderungen im Verdauungstrakt dar.

#### Biliopancreatic Diversion nach Scopinaro

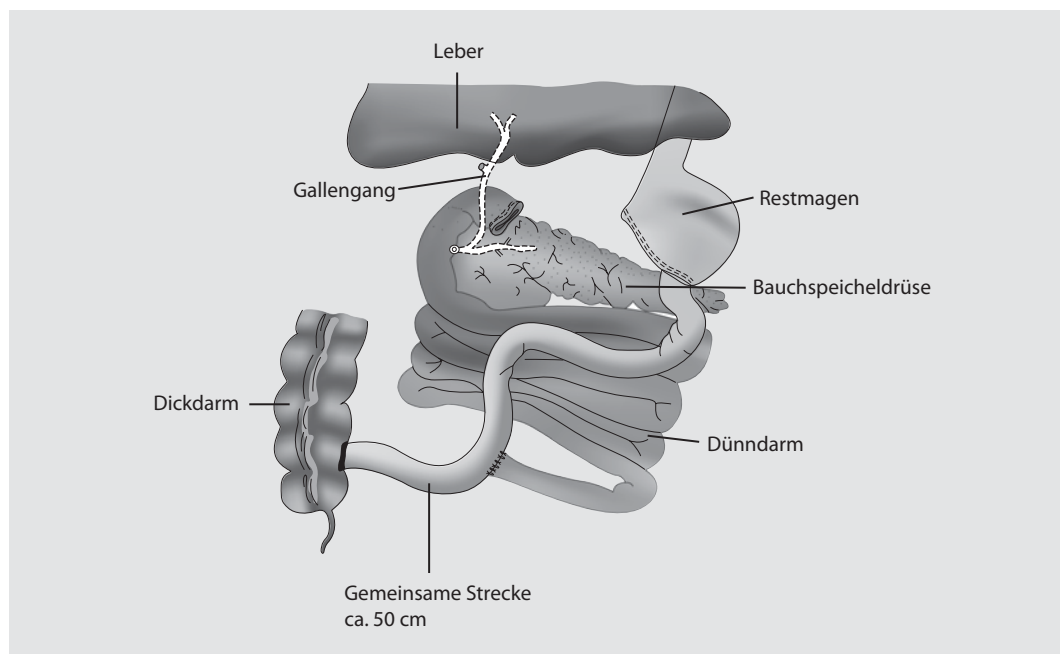
Bei der BPD-Methode nach Scopinaro wird der Magen bis auf ein Drittel entfernt. Der Restmagen wird mit dem unteren Dünndarmanteil (Ileum) verbunden. Die Nahrung, die zunächst den Restmagen und anschließend den Dünndarmanteil passiert, kommt erst 50 cm vor der Einmündung in den Dickdarm mit den Verdauungssekreten in Kontakt. So führt jeder Dünndarmanteil entweder



■ Abb. 70.2 Magenband



■ Abb. 70.3 Magenbypass



■ Abb. 70.4 Biliopancreatic Diversion nach Scopinaro

Nahrungsbrei oder Verdauungssekrete; kein Anteil des Verdauungsapparates ist ausgeschaltet. Der Darmanteil, in dem die Verdauung stattfindet, ist nur 50 cm lang mit der Folge einer Malabsorption (■ Abb. 70.4).

### Biliopancreatic Diversion mit duodenalem Switch (BPD mit DS)

Dieses Operationsverfahren unterscheidet sich insoweit von jenem nach Scopinaro, als hier der sog. Schlauchmagen hergestellt wird (► Abschn. 70.3.1 »Schlauchmagen«, ■ Abb. 70.1). Der restliche Magenanteil wird entfernt. Hinter dem Magenpförtner (Pylorus) wird der Schlauchmagen mit dem unteren Dünndarmanteil verbunden (■ Abb. 70.5). Der Nahrungsbrei wird 100 cm vor Einmündung in den Dickdarm mit den Verdauungssekreten vermischt, d. h. der Verdauungsvorgang findet über einer Länge von 1 m statt.

Beide Malabsorptionsmethoden können bei fehlender Substitution zu ausgeprägten Mangelerscheinungen führen, d. h. die Patienten müssen postoperativ für den Rest ihres Lebens neben der

Nahrungszufuhr regelmäßig Nahrungsergänzungsmittel zu sich nehmen.

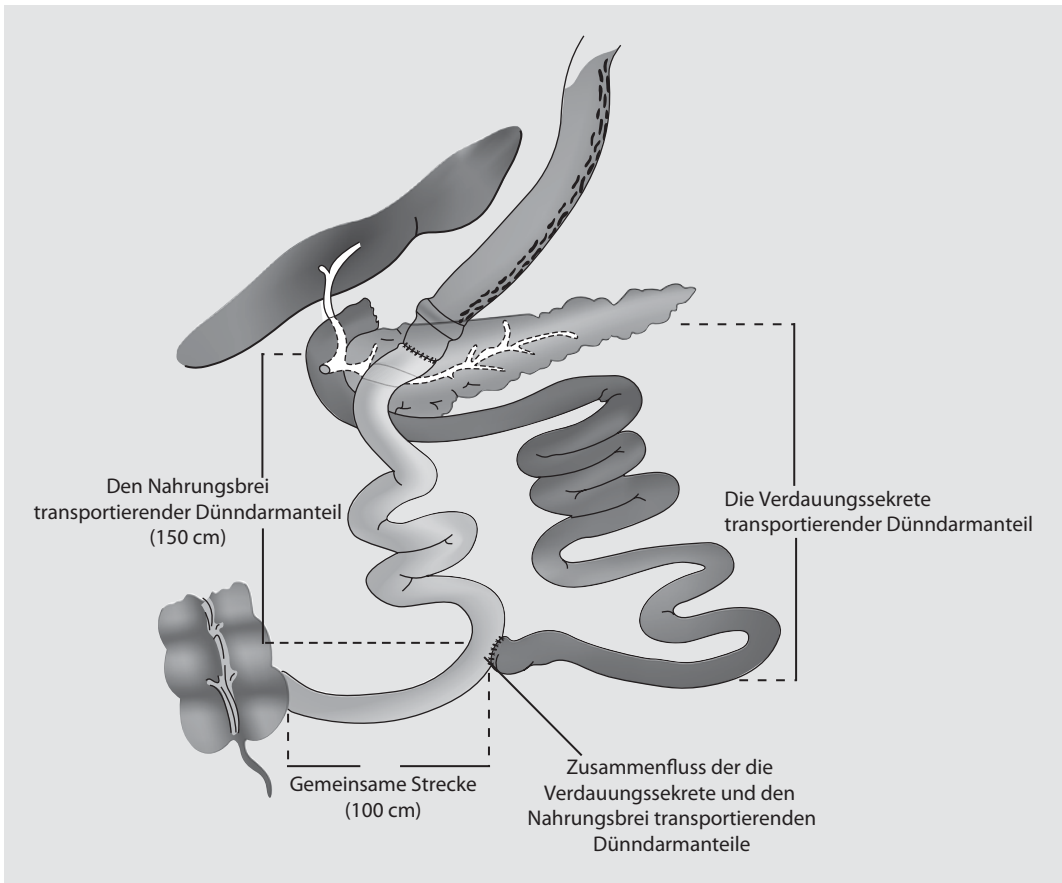
► Eine regelmäßige Substitution von Nahrungsergänzungsmitteln (Eiweiß, fett- und wasserlösliche Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente) ist zur Vermeidung von Mangelerscheinungen unabdingbar.

## 70.4 Gewichtsverlauf

Der Gewichtsverlust ist aufgrund der verschiedenen Wirkungsweisen der operativen Verfahren unterschiedlich. Bei den rein restriktiven Verfahren ist nach einem Jahr beim Schlauchmagen von einem durchschnittlichen BMI-Verlust von ca. 12 kg/m<sup>2</sup> und beim Magenband von ca. 7 kg/m<sup>2</sup> auszugehen, während dieser beim Magenbypass bei ca. 15 kg/m<sup>2</sup> liegt.

In der Swedish Obese Subject Study (SOS-Studie), die den Gewichtsverlauf nach konservativen und operativer Maßnahme darstellt, wird der





■ Abb. 70.5 Biliopancreatic Diversion mit duodenalem Switch (BPD mit DS)

Gewichtsverlust nach 20 Jahren im Mittel mit 14 % für das Magenband, mit 25 % für den Magenbypass angegeben.

### 70.5 Postoperative Letalität

Die mit der bariatrischen Chirurgie einhergehende postoperative Letalität gibt die SOS-Studie mit 0,25 % an. Andere Studien benennen eine Letalität von 0,1 % für die restriktiven Verfahren, von 0,5 % für den Magenbypass und von 1,1 % für die BPD. In Anbetracht der erheblich verkürzten Lebenserwartung von Menschen mit Adipositas Grad III ist also von einem vergleichsweise niedrigen Letalitätsrisiko auszugehen.

### 70.6 Komplikationen

Postoperative Komplikationen innerhalb der ersten 30 Tage werden mit einer Häufigkeit für den Schlauchmagen mit 5,61 %, für das Magenband mit 1,44 % und den Magenbypass mit 5,91 % angegeben. Laut Angaben sollen die Reoperationen für den Schlauchmagen bei 2,97 %, für das Magenband bei 0,92 % und den Magenbypass bei 5,02 % liegen.

Anzumerken bleibt, dass die Betroffenen nach massivem Gewichtsverlust hängende Hautfalten am gesamten Körper entwickeln können, da das Hautkleid aufgrund der Adipositas überdehnt wurde. In den meisten Fällen hat dies plastische Rekonstruktionen zur Folge.

## 70.7 Fazit

Konservative Therapiemaßnahmen sind bei Patienten mit einem BMI  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$  äußerst selten erfolgreich, sodass bariatrische Optionen als die bislang einzigen Gewichtsreduktionsverfahren mit mittel- und langfristigem Erfolg in Betracht gezogen werden müssen. Die Adipositaschirurgie gibt es bereits seit den 1950er Jahren. Heute haben sich unter den rein restriktiven operativen Verfahren in erster Linie der Schlauchmagen und das Magenband, als Kombinationstherapie der Magenbypass und als malabsorptive Operation die Biliopancreatic Diversion mit oder ohne Duodenal Switch bewährt. Je invasiver die chirurgische Operationsmethode, desto höher der lang anhaltende Gewichtsverlust, wobei jedoch eine lebenslange, regelmäßige Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln notwendig ist. Auch bei Adipositas Grad II mit adipositasassoziierten Erkrankungen wie Diabetes mellitus-Typ-2, Dyslipidämie, arterieller Hypertonie oder Schlafapnoe-Syndrom sollte nach erfolglosen konservativen Gewichtsreduktionsmaßnahmen eine bariatrische Behandlung erwogen werden. Wichtig für den bleibenden Operationserfolg ist eine mehrjährige Betreuung durch ein multiprofessionelles Team.

## Literatur

- Buchwald H (2002) A bariatric surgery algorithm. *Obes Surg* 12:733–746
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E et al (2004) Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 292:1724–1737
- Elder KA, Wolfe BM (2007) Bariatric surgery: a review of procedures and outcomes. *Gastroenterology* 132:2253–2271
- Hensrud DD, McMahon MM (2006) Bariatric surgery in adults with extreme (not morbid) obesity. *Mayo Clinic Proceedings* 81(10):S1–S51
- Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB et al (on behalf of the ACS-BSCN Advisory Committee) (2011) First Report from the American College of Surgeons – Bariatric Surgery Center Network: Laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg* 254:410–422
- Lynch RJ, Eisenberg D, Bell RL (2006) Metabolic consequences of bariatric surgery. *J Clin Gastroenterol* 40:659–668
- Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M et al (2006) Meta-Analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 142:547–559
- Shah M, Simha V, Garg A (2006) Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. *J Clin Endocrinol Metab* 91:4223–4231
- Sjöström L (2013): Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Int Med* 273:219–234
- Smith MD, Patterson E, Wahed AS et al (2011) 30-day mortality after bariatric surgery: independently adjudicated causes of death in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *Obes Surg* 21:1687–1692
- Stevens GA, Singh GM, Lu Y et al: for the Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Body Mass Index) (2012) National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Popul Health Metr* 10:22
- Sturm R, Hattori A (2013): Morbid obesity rates continue to rise rapidly in the United States. *Int J Obes* 37:889–891
- Wolf AM, Beisiegel U (2007) The effect of loss of excess weight on the metabolic risk factors after bariatric surgery in morbidly and super-obese patients. *Obes Surg* 17:910–919
- Wolf AM, Buffington C, Beisiegel U (2006) Comparison of metabolic risk factors between severely and very severely obese patients. *Obesity* 14:2177–2183

# Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie

*Stephan Herpertz, Martina de Zwaan*

- 71.1 Zur Frage der Indikation – 560
- 71.2 Operatives Vorgehen – 560
- 71.3 Präoperative Diagnostik – 560
- 71.4 Psychisches Befinden nach Adipositaschirurgie – 561
- 71.5 Adipositaschirurgie und Essstörungen – 562
- 71.6 Adipositaschirurgie und Suchtverhalten – 563
- 71.7 Psychische Prädiktoren für den Gewichtsverlauf – 563
- 71.8 Plastische Korrekturoperationen – 564
- 71.9 Ausblick und Konsequenzen für die Praxis – 564
- Literatur – 564

## 71.1 Zur Frage der Indikation

Nicht zuletzt aufgrund ihrer Langzeitergebnisse wurde die Adipositaschirurgie 1991 als Mittel der Wahl bei Adipositas Grad III vom National Institute of Health (NIH) anerkannt. Seitdem findet sie mit unterschiedlichen Operationstechniken, insbesondere in den Industrienationen, zunehmend Verbreitung (► Kap. 70).

Nach den Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft besteht die Indikation für eine chirurgische Intervention nach Scheitern einer konservativen Therapie bei Patienten mit Adipositas Grad III oder bei Patienten mit Adipositas Grad II (BMI > 35 kg/m<sup>2</sup>) mit erheblichen Komorbiditäten (z. B. Diabetes mellitus Typ 2).

## 71.2 Operatives Vorgehen

Unter Adipositaschirurgie werden chirurgische Maßnahmen zur Bekämpfung des krankhaften Übergewichts (Adipositas) verstanden. Es gibt eine Reihe von Verfahren. Neben den restriktiven Operationsverfahren, dem Magenband und dem Schlauchmagen (sleeve) gibt es verschiedene Bypass-Techniken. Während bei dem Magenband oder dem Schlauchmagen die Nahrungszufuhr begrenzt wird (man spricht von einer restriktiven Technik), steht bei den verschiedenen Magen-Darm-Bypass-Techniken zusätzlich eine malabsorptive Wirkung, also eine Einschränkung der Verstoffwechselung der zugeführten Nahrung, im Vordergrund. Dabei wird der Roux-en-Y-Bypass als in erster Linie restriktiv mit einer malabsorptiven Komponente angesehen, der biliopankreatische Bypass (BPD) mit oder ohne Duodenal-Switch (DS) hingegen bezieht seine Hauptwirkung aus dem malabsorptiven Effekt (► Kap. 70).

Alle Operationen können auch minimal-invasiv durchgeführt werden, was für den Patienten oftmals schonender und weniger komplikationsbehaftet ist (geringere Gefahr von Wundheilungsstörungen durch kleinere Narben).

## 71.3 Präoperative Diagnostik

Vor dem Hintergrund einer multifaktoriellen Genese der Adipositas ist eine multiprofessionelle Abklärung bzw. Indikationsstellung zur Adipositaschirurgie sinnvoll, wozu auch die Evaluation psychosozialer bzw. psychosomatischer Zusammenhänge zählt. Oft geht es dabei um die Frage von »state« und »trait«, d. h., ob psychische Faktoren die Entwicklung der Adipositas maßgeblich beeinflussen oder ob die psychischen Symptome Folge der Adipositas und z. B. der mit ihr einhergehenden gesellschaftlichen Stigmatisierung sind. Im Folgenden wird ein Überblick über die »diagnostischen Bausteine« gegeben.

### Psychischer Status

- ─ Psychische Erkrankungen einschließlich Essstörungen
- ─ Psychopathologischer Befund
- ─ Stationäre psychiatrische/psychosomatische Vorbehandlungen
- ─ Ambulante Behandlungen, Psychotherapie, Psychopharmaka
- ─ Aktuell in Behandlung?

### Ess- und Trinkverhalten

- ─ Objektive und/oder subjektive Essanfälle
- ─ Kontrollverlust beim Essen (Essanfälle, »grazing«; nächtliches Essen, »night eating«)
- ─ Trinkmengen, bevorzugte Getränke
- ─ Kompensatorische Maßnahmen (Erbrechen, Laxanzien, Diuretika)
- ─ »Gezügeltes« Essverhalten (ständiger Versuch, Diät zu halten)
- ─ Einstellung zu und Bewertungen von Gewicht und Figur
- ─ Portionsgrößen, Nahrungsmittelauswahl

**Gewichtsanamnese**

- Selbstauskunft über die Entwicklung der Adipositas (»Gewichtsautobiografie«)
- Übergewicht/Adipositas als Kind
- Familiäre Belastung (Übergewicht/Adipositas in der mütterlichen bzw. väterlichen Linie)
- Lebensereignisse in Zusammenhang mit Gewichtszunahme
- Bisherige Gewichtsreduktionsversuche und deren Erfolge

**Stress, Fähigkeit zur Problemlösung (Coping)**

- Psychosoziale Stressoren
- Zu erwartende Lebensveränderungen in dem Jahr nach der OP
- Essen als alleinige Stressbewältigung (Coping)
- Positive Aspekte der Adipositas (z. B. Schutz)
- Sexuelle oder physische Missbrauchserfahrung
- Intelligenzniveau, kognitive Funktionen
- Bei Bedarf neuropsychologische Testung

**Soziale Unterstützung**

- Akzeptanz und Hilfe in Partnerschaft, Familie und Freundeskreis
- Mögliche negative Konsequenzen (z. B. Attraktivität als Problem für den Ehepartner?)
- Praktische Hilfe
- »Moralische« Unterstützung
- Offenheit gegenüber Anderen, Verheimlichen (z. B. aus Angst vor Diskriminierung oder aus Angst, zu versagen)

**Motivation, Compliance**

- Ausmaß der Motivation (z. B. von 0–10)
- Vorrangige Gründe für die Operation (Gesundheit, Mobilität, Aussehen etc.)
- Intrinsische (Selbst-) oder extrinsische Motivation (z. B. durch Angehörige)
- Früherer Umgang mit medizinischen Empfehlungen

**Erwartungen**

- Gewichtsreduktion als alleiniger »Problemlöser« (quick fix)
- Realistische Erwartungen an das Ausmaß der Gewichtsreduktion (selten wird Normalgewicht erreicht)

## 71.4 Psychisches Befinden nach Adipositaschirurgie

Die überwiegende Mehrzahl der Studien zeigt eine deutliche Besserung der psychischen Gesundheit und verschiedener psychosozialer Parameter wie zwischenmenschliche Beziehungen, Krankmeldungen und Erwerbsfähigkeit. Psychische Komorbidität, insbesondere depressive und Angststörungen, zeigen sich i. d. R. postoperativ rückläufig. Ebenso verbessern sich Selbstwertgefühl und Sozialverhalten einschließlich Partnerschaft und Sexualität. Die Rate für die Rückkehr in das Erwerbsleben liegt bei 16–36 %. Es liegt auf der Hand, dass diese Befunde auch einen positiven Einfluss auf die Lebensqualität haben.

➤ 20–25 % der Patienten zeigen im Hinblick auf die Gewichtsentwicklung nach der Operation keinen zufriedenstellenden Gewichtsverlauf. Einige von ihnen erreichen sogar wieder ihr Ausgangsgewicht.

Chirurgische Komplikationen wie Banddislokation, Pouch-Dilatation etc. sind nur selten die Ursache für einen nicht zufriedenstellenden postoperativen Verlauf, vielmehr ist in vielen Fällen eine Compliance-Störung anzunehmen, der wiederum psychische Probleme zugrunde liegen können. Als Beispiel ist eine »suboptimale« bis gestörte Affektregulation zu nennen, die mit hochkalorischem Essverhalten einhergeht. So dient nicht selten der Konsum größerer Mengen von Süßigkeiten, Fastfood etc. dem Versuch, dysphorische Stimmungen wenigstens passager zu neutralisieren. Affektregulationsstörungen können auch Ausdruck einer generellen Störung der Impulsivität im Sinne einer Impulskontrollstörung darstellen, wie

sie vornehmlich bei bestimmten Persönlichkeitsstörungen wie der affektiv instabilen (Borderline-) Persönlichkeitsstörung zu finden ist. Sexueller Missbrauch in der Anamnese kann Angst während des Gewichtsverlusts auslösen; eine instabile Partnerschaft kann durch die Veränderung des einen Partners zerbrechen.

Nicht wenige Patienten nehmen vor der Operation u. a. Antidepressiva ein, wobei über die Bioverfügbarkeit dieser Medikamente nach bariatrischer Operation nur wenig bekannt ist. Nach nachweisbarer Besserung der depressiven Stimmungslage der überwiegenden Mehrzahl der operierten Patienten scheint sich die Häufigkeit der Einnahme postoperativ nicht zu verringern (Cunningham et al. 2012). So konnten Hamad et al. (2012) in einer longitudinalen Studie zeigen, dass im ersten Monat nach der OP die Bioverfügbarkeit einer SSRI-Testdosis signifikant reduziert war, sich aber nach 6 Monaten wieder normalisierte bzw. eine höhere Konzentration als vor der Operation erreichte.

- **Adipositaschirurgische Maßnahmen und Gewichtsverlust können psychosoziale Probleme nicht lösen.**

## 71.5 Adipositaschirurgie und Essstörungen

Die Prävalenz der Binge-Eating-Störung (BES) liegt bei adipösen Patienten vor Operation bei etwa 15–30 %. Viele Jahre galt die BES neben der bei adipösen Menschen eher selten auftretenden Bulimia nervosa als Kontraindikation für eine adipositaschirurgische Maßnahme.

### Postoperative Ergebnisse bei Binge-Eating-Störung

- Abnahme von Essverhaltensstörungen
- Abnahme der problematischen Einstellung zu Essen, Gewicht und Figur
- Rückläufige Essanfälle
- Reduzierte negative Einstellung zu Gewicht und Figur

Bei einem kleinen Teil der Patienten entwickeln sich postoperativ jedoch wieder Essanfälle. Die Nahrungsmittelmengen, die während eines Essanfalls aufgenommen werden, sind insbesondere bei restriktiven Operationsverfahren i. d. R. geringer als vor der Operation. Welche Patienten erneut Essanfälle entwickeln und bei welchen Patienten die Essanfälle dauerhaft ausbleiben, ist jedoch unklar. Die Entwicklung von »klassischen« Essstörungen dürfte eher selten vorkommen. In der Literatur existieren bislang nur Einzelfallberichte zur postoperativen Entwicklung einer Anorexie oder Bulimie, wobei davon auszugehen ist, dass tatsächliche »De-novo-Fälle« selten sind.

Die adäquate Unterscheidung von normalem und pathologischem Essverhalten nach chirurgischer Adipositaschirurgie ist generell schwierig. Einige Patienten zeigen häufiges Erbrechen bzw. Regurgitationen, was jedoch bei den meisten Patienten mehr mit der zu Beginn schwierigen Umstellung auf andere Nahrungsmittel, der Aufnahme von kleinen Nahrungsmengen und der Notwendigkeit des intensiven Kauens zu tun haben dürfte als mit dem bewussten Versuch der Gewichtsreduktion. Einige Patienten zeigen eine kontinuierliche Aufnahme kleiner Nahrungsmengen.

Nicht zuletzt aufgrund der veränderten anatomischen, aber auch häufig neurohumoralen Veränderungen nach bariatrischer Operation reduziert sich die Anzahl der Essanfälle deutlich. Die Patienten nehmen in der Regel keine objektiv großen Nahrungsmittelmengen mehr zu sich, sodass ein »Essanfall« nicht mehr auftritt. Dennoch erleben manche Patienten nach der Operation auch weiterhin ein Gefühl des Kontrollverlusts, was als »loss of control (LOC) eating« in der Literatur zunehmend beschrieben wird. Postoperatives »LOC eating« geht häufig nicht nur mit einem geringeren Gewichtsverlust, sondern auch mit einem vermehrtem spontanen Erbrechen einher.

Nicht selten entwickeln Patienten nach Erreichen des Gewichtsplateaus eine intensive Angst vor erneuter Gewichtszunahme. Die Folge ist häufig ein bewusst restriktives Essverhalten, das bei entsprechender Vulnerabilität das Wiederauftreten von Essanfällen begünstigen kann. Auf organische Komplikationen, z. B. eine späte Pouch-Dilatation durch Essanfälle und häufiges Erbrechen, ist zu

achten. Der Wunsch nach wiederholter Adjustierung des Bandes durch die Patienten sollte daher kritisch hinterfragt werden.

## 71.6 Adipositaschirurgie und Suchtverhalten

Neuere Studien weisen auf eine klinisch relevante Zunahme von problematischem Alkoholgebrauch nach bariatrischen Operationen, insbesondere dem Magen-Bypass hin. So fanden King et al. (2012) eine Steigerung des problematischen Alkoholkonsums von 7,5 % präoperativ auf 9,6 % 2 Jahre nach der Operation. Auch bei anderen Substanzen wie Nikotin scheint es postoperativ zu einem gesteigerten Konsum zu kommen (Conason et al. 2013).

## 71.7 Psychische Prädiktoren für den Gewichtsverlauf

Eine psychische Begutachtung ist nicht zuletzt deshalb von Bedeutung, weil die psychische Komorbidität, wie oben dargestellt, in dieser Patientengruppe generell hoch ist. Im Hinblick auf die Prognoseeinschätzung sowohl des postoperativen Gewichtsverlaufs als auch des psychischen Wohlbefindens wird immer wieder die Frage nach psychischen Prädiktorvariablen laut.

### Prädiktoren für den Gewichtsverlauf

#### — Keine zuverlässigen Prädiktoren

- Persönlichkeitsvariablen psychischer Störungen der Achse I des DSM-IV
- Essanfälle präoperativ
- Konsum von Süßigkeiten

#### — Valide Prädiktoren

- Präoperativ schwere psychische Erkrankungen (hier v. a. Borderline-Persönlichkeitsstörungen und Patienten mit mehreren psychiatrischen Behandlungen)

Persönlichkeitsvariablen und psychische Störungen der Achse I des DSM-IV stellen keine zuverlässigen Prädiktoren für den postoperativen Ge-

wichtsverlauf oder das psychische Befinden nach Operation dar. Eher die Schwere einer präoperativ bestehenden psychischen Erkrankung scheint von prädiktivem Wert zu sein. So lässt sich bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen vom emotional-instabilen Typ (Borderline-Persönlichkeitsstörung) und bei Patienten mit anderen schweren psychischen Störungen mit mehreren stationären psychiatrischen Behandlungen in der Vorgeschichte häufig nicht nur ein unzureichender Gewichtsverlust, sondern auch eine ungenügende Besserung des psychischen Befindens beobachten. Diese Patientengruppen gilt es präoperativ zu erkennen und einer entsprechenden Therapie zuzuführen.

Essanfälle vor der Operation stellen – unabhängig von der Operationstechnik – keinen stabilen Prädiktor für den Gewichtsverlust dar. Patienten, die nach der Operation jedoch erneut Essanfälle entwickeln, scheinen tatsächlich weniger an Gewicht abzunehmen bzw. nach der »Honeymoon-Phase« von 1–2 Jahren mehr zuzunehmen als Patienten, die nie Essanfälle hatten bzw. postoperativ keine Essanfälle mehr entwickelten. Es gibt auch Hinweise darauf, dass bei diesen Patienten mit einer erhöhten medizinischen Komplikationsrate zu rechnen ist.

Der größere Konsum von Süßigkeiten wird immer wieder als negativer Prädiktor für eine rein restriktive Operationsform angesehen. Im Gegensatz zur erneuten Entwicklung von Essanfällen scheint die Bevorzugung süßer Speisen postoperativ jedoch kein verlässlicher Prädiktor für den Gewichtsverlauf zu sein.

Über den postoperativen Verlauf von Patienten mit dem Vollbild einer Bulimia nervosa ist wenig bekannt; jedoch sollte in diesem Fall präoperativ unbedingt eine entsprechende Therapie erfolgen, die auch ohne den chirurgischen Eingriff dringend indiziert wäre. Hier gibt es Hinweise, dass das Ausmaß der Gewichtsabnahme zwar nicht beeinträchtigt zu sein scheint, die Essstörung jedoch unverändert bestehen bleibt und möglicherweise die Komplikationsrate erhöht wird.

Einige Quer- und Längsschnittuntersuchungen verwiesen in den letzten Jahren auf eine erhöhte Suizidalität vor der Operation (Windover et al. 2010) sowie auch eine erhöhte Suizidrate nach bariatrischer Operation (Mitchell et al. 2013).



Insbesondere die prospektive, kontrollierte Untersuchung von Adams et al. (2007) konnte ein um 50 % höheres Suizidrisiko gegenüber den alters-, geschlechts- und BMI gematchten nichtoperierten Probanden feststellen, während die Gesamt- und krankheitsspezifische Mortalität der operierten Patienten sich deutlich geringer darstellte. Die Studie von Tindle et al. (2010) deutet darauf hin, dass die überwiegende Mehrzahl der Suizide in den ersten 3 Jahren nach der Operation zu verzeichnen ist. Die Gründe für die gesteigerte Suizidrate dürften vielfältig sein und von Enttäuschungen über das Operationsergebnis bis hin zu medizinischen, biologischen und genetischen Faktoren reichen. Neben den für ein Suizidgeschehen allgemein bekannten Vulnerabilitätsfaktoren sind für die Adipositaschirurgie spezifische Faktoren nicht bekannt.

## 71.8 Plastische Korrekturoperationen

Als Konsequenz der massiven Gewichtsreduktion bilden sich überschüssige Hautfalten, insbesondere im Bauch und Brustbereich sowie an den Oberschenkeln und Oberarmen, was teilweise groteske Ausmaße annehmen kann und von den Betroffenen als sehr quälend erlebt wird. Neben ästhetischen Problemen sind aber auch aufgrund eingeschränkter hygienischer Möglichkeiten bakterielle bzw. Pilzinfektionen nicht selten. Die plastische Chirurgie stellt die einzige Möglichkeit dar, diese überschüssigen Hautfalten zu entfernen. Von daher ist es nicht verwunderlich, dass mit steigender Anzahl an bariatrischen Operationen in Deutschland auch die Zahl der plastischen Korrekturoperationen zunimmt. Voraussetzung für eine solche Korrekturoperation ist ein stabiles Gewicht nahe dem Normalgewicht.

## 71.9 Ausblick und Konsequenzen für die Praxis

Empirische Untersuchungen lassen den Schluss zu, dass schwere und instabile psychische Störungen präoperativ identifiziert und behandelt werden sollten, bevor eine Operation empfohlen werden

kann. Die Rolle von psychosomatischer Medizin, Psychiatrie oder Psychologie liegt weniger in einer »Gatekeeper-Funktion«, sondern vielmehr in der Evaluation vor und in der Begleitung der Patienten nach der Operation. Die Diagnose einer psychischen Störung bedeutet keinesfalls per se den Ausschluss einer adipositaschirurgischen Intervention, vielmehr ist z. B. bei der Diagnose einer Bulimia nervosa oder einer Impulskontrollstörung die Indikation einer präoperativen Psychotherapie zu erwägen. Vorrangig ist die Erfassung von Informationen, die in Empfehlungen einfließen mit dem Ziel, den Erfolg einer chirurgischen Adipositaschirurgie zu verbessern.

### Fazit

Ein wesentliches Ziel der präoperativen psychischen Evaluation ist neben einer ausführlichen psychischen und biographischen Anamnese die Abklärung der Motivation des Patienten, seines Wissens über den geplanten Eingriff sowie der Erwartungen an den Eingriff (»Problemlöser«, quick fix, Erreichen von Normalgewicht). Die Evaluation sollte die zu erwartende soziale Unterstützung ansprechen, die Angst vor der Operation reduzieren und einen Grundstein für die postoperative Compliance legen

### Literatur

- Adams TD, Gress RE, Smith SC et al (2007) Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 357:753–761
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E et al (2004) Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. *J Am Med Assoc* 291:1724–1737
- Burgmer R, Grigutsch K, Zipfel S et al (2005) The influence of eating behavior and eating pathology on weight loss after gastric restriction operations. *Obes Surg* 15:684–691
- Conason A, Teixeira J, Hsu CH et al (2013) Substance use following bariatric weight loss surgery. *JAMA Surg* 148:145–150
- Cunningham JL, Merrell CC, Sarr M et al (2012) Investigation of antidepressant medication usage after bariatric surgery. *Obes Surg* 22:530–535
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. (2005) Prävention und Therapie der Adipositas, Leitlinien der AWMF

- de Zwaan M (2005) Weight and eating changes after bariatric surgery. In: Mitchell JE, de Zwaan M (Hrsg) *Bariatric surgery: a guide for mental health professionals*. Routledge, New York NY, S 77–99
- de Zwaan M, Mühlhans B (2007) Der Verlauf einer Bulimia nervosa nach Magenbandimplantation. *Psychosom Konsiliarpsychiatr* 1(2):154–157
- Dymek-Valentine M, Rienecke-Hoste R, Engelberg MJ (2005) Psychological assessment in bariatric surgery candidates. In: Mitchell JE, de Zwaan M (Hrsg) *Bariatric surgery: a guide for mental health professionals*. Routledge, New York NY, S 15–38
- Hamad GG, Helsel JC, Perel JM et al (2012) The effect of gastric bypass on the pharmacokinetics of serotonin reuptake inhibitors. *Am J Psychiatry* 169:256–263
- Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM et al (2003) Does obesity surgery improve psychosocial functioning ? – A systematic review. *Int J Obes Rel Met Dis* 27:1300–1314
- Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM et al (2004) Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? – A systematic review. *Obes Res* 12:1554–1569
- Husemann B (2004) Zukunft der Adipositaschirurgie. *Dtsch Arztebl* 100(20):1356–1366
- King WC, Chen JY, Mitchell JE et al (2012) Prevalence of alcohol use disorders before and after bariatric surgery. *JAMA* 307:2516–2525
- Mitchell JE, Crosby R, de Zwaan M et al (2013) Possible risk factors for increased suicide following bariatric surgery. *Obesity* 21:665–672
- Tindle HA, Omalu B, Courcoulas A et al (2010) Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. *Am J Med* 123:1036–1042
- Windover AK, Marrel J, Ashton K, Heinberg LJ (2010) Prevalence and psychosocial correlates of self-reported past suicide attempts among bariatric surgery candidates. *Surg Obes Relat Dis* 6:702–706

# Behandlung der Adipositas bei Diabetes mellitus

*Bernhard Kulzer*

- 72.1 Indikationen zur Übergewichtsreduktion bei Diabetes – 568**
  - 72.1.1 Metabolisches Syndrom – 568
  - 72.1.2 Gestörte Glukosetoleranz – 568
  - 72.1.3 Typ-2-Diabetes – 570
  - 72.1.4 Typ-2-Diabetes bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen – 571
- 72.2 Ziele der Behandlung – 571**
  - 72.2.1 Prävention des Typ-2-Diabetes – 571
  - 72.2.2 Typ-2-Diabetes – 572
- 72.3 Interventionen zur Prävention des Typ-2-Diabetes – 573**
  - 72.3.1 Wirkfaktoren – 573
  - 72.3.2 PRAEDIAS – 573
- 72.4 Interventionen zur Gewichtsreduktion bei Typ-2-Diabetes – 577**
  - 72.4.1 Wirkfaktoren – 577
  - 72.4.2 MEDIAS 2 – 578
- Literatur – 578**

## 72.1 Indikationen zur Übergewichtsreduktion bei Diabetes

Übergewicht und Adipositas spielen bei der Genese, Pathophysiologie, Therapie und Prognose des Typ-2-Diabetes eine wichtige Rolle. Daher stellen die Verhinderung von Übergewicht bzw. Adipositas, die Reduktion von bestehendem Übergewicht bzw. Adipositas wie auch die Verhinderung einer erneuten Gewichtszunahme eine zentrale Therapiemaßnahme sowohl bei der Prävention als auch bei der Behandlung des Typ-2-Diabetes dar. Eine Indikation zur Gewichtsreduktion besteht für Menschen mit einem BMI  $> 25 \text{ kg/m}^2$  und einem metabolischen Syndrom oder einer gestörten Glukosetoleranz. Das primäre Ziel von Behandlungsmaßnahmen zur Gewichtsreduktion ist die Prävention des Typ-2-Diabetes und die Reduktion metabolischer und kardiovaskulärer Risiken. Aber auch alle Menschen mit Typ-2-Diabetes und einem BMI  $> 25 \text{ kg/m}^2$  sollten versuchen, ihr Körpergewicht zu reduzieren, um die Insulinresistenz sowie übergewicht-/adipositasassoziierte Risikofaktoren für die Entwicklung von Folgeerkrankungen zu vermindern. Während für die meisten Menschen mit Typ-2-Diabetes eine Gewichtsreduktion therapeutisch sinnvoll ist, gibt es für Menschen mit Typ-1-Diabetes keine spezifischen Gründe für eine Gewichtsreduktion im Zusammenhang mit der Behandlung des Diabetes.

### 72.1.1 Metabolisches Syndrom

Vor Ausbruch des Typ-2-Diabetes liegen bei den meisten Personen – zumeist schon Jahre vorher – neben Übergewicht (v. a. im Bauchbereich) auch die Risikofaktoren Insulinresistenz, Dyslipidämie (zu hohe Triglyzeridspiegel, zu geringes HDL-Cholesterin) und/oder Bluthochdruck vor. Dieses sog. metabolische Syndrom besteht aus einem Cluster dieser Komponenten, die das metabolische und kardiovaskuläre Gesundheitsrisiko erhöhen, wobei Übergewicht bzw. Adipositas die wichtigsten Promotoren des »metabolischen Syndroms« sind. Neben einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes ist das metabolische Syndrom auch mit Störungen der Hämostase, einer chroni-

schen Inflammation, Hyperurikämie, Insulinresistenz und Mikroalbuminurie assoziiert.

Aus präventiven Gesichtspunkten ist es sinnvoll, Menschen mit einem metabolischen Syndrom frühzeitig zu identifizieren, da in diesem Stadium die beste Chance besteht, mit einer Gewichtsreduktion und Steigerung der körperlichen Bewegung die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes zu verhindern (Kahn et al. 2005). Es existieren verschiedene Definitionen des »metabolischen Syndroms«, wobei die Kriterien der American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI) und der Internationalen Diabetes Federation (IDF) am häufigsten verwendet werden. Die Diagnose wird gestellt, wenn mehr als 3 der Risikofaktoren viszerale Adipositas, erhöhter Blutdruck, erhöhte Nüchternglukose, Gelegenheitszuckers oder Diabetes mellitus und/oder Hypertriglyceridämie vorliegen (■ Tab. 72.1). Knapp 20 Mio. Menschen in Deutschland weisen ein metabolisches Syndrom auf und würden bei einer erfolgreichen Gewichtsreduktion ihr individuelles Risiko in Hinblick auf metabolische und kardiovaskuläre Erkrankungen deutlich reduzieren (Hauner et al. 2008).

### 72.1.2 Gestörte Glukosetoleranz

Eine bevölkerungsbasierte Kohortenuntersuchung in der Region Augsburg im Jahr 2000 hatte ergeben, dass ca. 16 % der untersuchten Personen in der Altersgruppe der 55- bis 74-Jährigen eine frühe Störung des Kohlenhydratstoffwechsels (erhöhter Nüchternblutzucker, erhöhter 2-Stunden-Wert im oralen Glukosetoleranztest) aufweisen, die als Stadium der »gestörten Glukosetoleranz« oder des »Prädiabetes« bezeichnet wird (Rathmann et al. 2003). Dieses Vorstadium des Typ-2-Diabetes kann durch einen oralen Glukosetoleranztest oder die Bestimmung des Nüchtern-Glukosewertes diagnostiziert werden (■ Tab. 72.1). Hochgerechnet auf die bundesdeutsche Bevölkerung befinden sich damit ca. 15 Mio. Menschen in einem Vorstadium des Typ-2-Diabetes.

In großen »Landmark-Studien«, wie insbesondere der finnischen Diabetes Prevention Study (DPS) (Tuomilehto 2001) und dem amerikanischen Diabetes Prevention Program (DPP) (Knowler

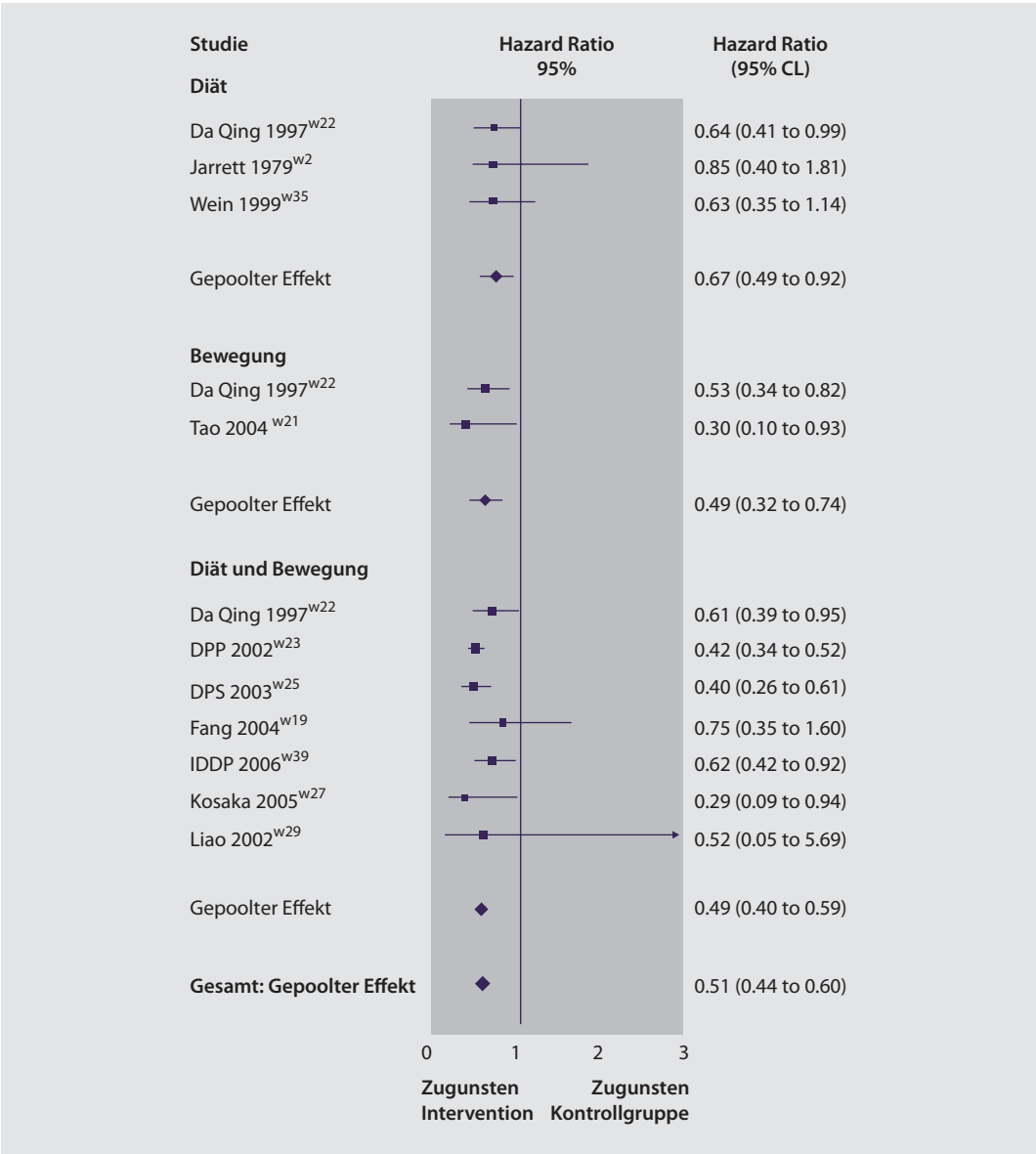
■ **Tab. 72.1** Kriterien des metabolischen Syndroms nach AHA/NHLBI und IDF

| Diagnose: metabolisches Syndrom                   |        |                                                                                                                    |                                                                |
|---------------------------------------------------|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
|                                                   |        | American Heart Association (AHA)/National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)                                  | International Diabetes Federation (IDF)                        |
| Risikofaktoren                                    |        | ≥ 3 der unten stehenden Risikofaktoren                                                                             | ≥ 3 der unten stehenden Risikofaktoren                         |
| Taillenumfang                                     | Männer | > 102 cm                                                                                                           | > 94 cm                                                        |
|                                                   | Frauen | > 88 cm                                                                                                            | > 80 cm                                                        |
| Triglyzeride                                      |        | ≥ 150 mg/dl oder Lipidsenker                                                                                       | ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)                                       |
| HDL-Cholesterin                                   | Männer | < 40 mg/dl                                                                                                         | < 40 mg/dl (1,03 mmol/l)                                       |
|                                                   | Frauen | < 50 mg/dl                                                                                                         | < 50 mg/dl (1,29 mmol/l)                                       |
|                                                   |        | oder Medikament                                                                                                    |                                                                |
| Blutdruck                                         |        | ≥ 130 mmHg (systolisch)<br>≥ 85 mm Hg (diastolisch)<br>oder Antihypertensiva                                       | ≥ 130 mmHg (systolisch)<br>≥ 85 mm Hg (diastolisch)            |
| Nüchternblutglukose                               |        | > 100 mg/dL<br>oder Antidiabetika                                                                                  | > 100 mg/dL (5,6 mmol/l)                                       |
| Diagnose: Gestörte Glukosetoleranz/Typ-2-Diabetes |        |                                                                                                                    |                                                                |
|                                                   |        | Diagnose: Gestörte Glukosetoleranz (Deutsche Diabetes Gesellschaft, DDG)                                           | Diagnose: Typ-2-Diabetes (Deutsche Diabetes Gesellschaft, DDG) |
| HbA1c                                             |        | 5,7 % bis < 6,5 % (39 bis < 48 mmol/l)<br>Weitere Abklärung notwendig:<br>– Nüchternblutglukose<br>– und/oder OGGT | ≥ 6,5 % (≥ 48 mmol/l)                                          |
| Nüchtern-Plasmaglukose                            |        | 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l)                                                                                     | ≥ 126 mg/dl (≥ 7,0 mmol/l)                                     |
| OGTT-2-h-Wert im venösen Plasma                   |        | 140–199 mg/dl (7,8–11,0 mmol/l)                                                                                    | ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l)                                    |

et al. 2002), konnte überzeugend gezeigt werden, dass bei Personen mit einem Prädiabetes bei einer Gewichtsreduktion von ca. 4 kg (1 Jahr) durch eine Modifikation des Lebensstils mit dem Ziel der Gewichtsreduktion eine Prävention des Typ-2-Diabetes (58 %) bzw. zumindest eine signifikante zeitliche Verzögerung der Manifestation des Diabetes möglich ist. Mit einer »Number needed to treat« (NNT) von 7 kann bei 1 von 7 Teilnehmern der Ausbruch des Typ-2-Diabetes (zumindest mittelfristig) verhindert werden.

In einer Metaanalyse der Arbeitsgruppe um Gillies et al. (2007), in der pharmakologische und Lebensstilinterventionen zur Prävention des Typ-2-Diabetes untersucht wurden, zeigte sich, dass

Interventionen mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion durch Ernährungsumstellung und regelmäßige körperliche Aktivität mit einer relativen Risikoreduktion von 49 % und einer absoluten Reduktion der Diabetesinzidenz um 15,8 % einhergehen (■ Abb. 72.1). Interventionen zur Lebensstilmodifikation werden daher weltweit als die erste Option zur Diabetesprävention für Hochrisikopersonen empfohlen, da diese hinsichtlich der Diabetesprävention effektiver sind als pharmakologische Maßnahmen und zudem neben der Reduktion des Diabetesrisikos auch Vorteile in Hinblick auf weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Übergewicht, Hypertonie und Dyslipidämie aufweisen (Paulweber et al. 2010).



■ **Abb. 72.1** Metaanalyse von Studien zur Effektivität von Lebensstilveränderungen zur Diabetesprävention (Gillies et al. 2007)

### 72.1.3 Typ-2-Diabetes

Übergewicht bzw. Adipositas ist neben einer entsprechenden genetischen Disposition der wesentliche Risikofaktor für die Entwicklung eines

Typ-2-Diabetes. Rund 80 % aller Menschen mit Typ-2-Diabetes sind übergewichtig bzw. adipös. Auf der Basis von bevölkerungsrepräsentativen Daten aus den USA konnte sehr überzeugend gezeigt werden, dass das lebenslange Risiko, einen

■ Tab. 72.2 Lebenslanges Risiko einen Typ-2-Diabetes zu entwickeln in Abhängigkeit vom Alter und dem BMI

| Alter/Baseline (Jahre) | BMI/Gruppen (kg/m²) | Männlich         | Weiblich             |
|------------------------|---------------------|------------------|----------------------|
| 18                     | < 18.5              | 7.6 (0.2–25.9)   | 18.5 12.2 (4.0–24.4) |
|                        | 18.5 < 25           | 19.8 (16.1–23.8) | 17.1 (14.2–20.4)     |
|                        | 25 < 30             | 29.7 (25.9–33.7) | 35.4 (31.3–20.4)     |
|                        | 30 < 35             | 57.0 (51.4–62.6) | 70.3 (63.9–76.5)     |
|                        | 35+                 | 54.6 (49.2–60.3) | 74.4 (69.1–79.3)     |
| 45                     | < 18.5              | 6.9 (0.1–23.8)   | 10.6 (3.1–22.2)      |
|                        | 18.5 < 25           | 17.7 (14.2–21.5) | 14.7 (12.1–17.7)     |
|                        | 25 < 30             | 26.2 (22.7–30.0) | 30.4 (26.5–34.7)     |
|                        | 30 < 35             | 50.9 (45.1–56.9) | 45.8 (40.3–51.7)     |
|                        | 35+                 | 62.7 (55.2–69.8) | 62.2 (55.9–68.4)     |
| 65                     | < 18.5              | 2.2 (0.0–8.7)    | 3.7 (0.7–9.4)        |
|                        | 18.5 < 25           | 10.8 (8.2–13.7)  | 9.3 (7.4–11.7)       |
|                        | 25 < 30             | 14.5 (11.7–17.6) | 18.0 (14.9–21.6)     |
|                        | 30 < 35             | 29.6 (23.8–36.1) | 27.3 (22.0–33.1)     |
|                        | 35+                 | 34.7 (25.8–44.5) | 36.0 (27.8–45.0)     |

Typ-2-Diabetes zu entwickeln, in hohem Maße vom Alter und dem Körpergewicht abhängt (Narayan et al. 2007) (■ Tab. 72.2). Hingegen spielt es für die Entwicklung des Typ-2-Diabetes keine Rolle, ob die Gewichtszunahme sehr rasch oder schrittweise über einen langen Zeitraum erfolgt (Vistisen et al. 2014). Die erhöhte Körperfettmasse – insbesondere das viszerale Fett – geht üblicherweise mit einer Insulinresistenz einher und begünstigt die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes. Die Diagnose des Typ-2-Diabetes erfolgt durch erhöhte HbA1c-Werte ( $\geq 6,5\%$ / $\geq 48$  mmol/mol), einen erhöhten Nüchternglukosewert ( $\geq 126$  mg/dl ( $\geq 7,0$  mmol/l) oder einen OGTT-2-h-Wert im venösen Plasma von mehr als 200 mg/dl ( $\geq 11,1$  mmol/l) (■ Tab. 72.1).

Aktuell weisen ca. 6 Mio. Menschen in Deutschland die Diagnose Typ-2-Diabetes auf, weitere ca. 2 Mio. sind undiagnostiziert. Durch die Zunahme von Übergewicht/Adipositas und Bewegungsmangel sowie den durch den demografischen Wandel verbundenen wachsenden Anteil älterer Menschen in Deutschland ist in nächster Zeit mit einem weiteren deutlichen Anstieg der Zahl der Menschen mit Typ-2-Diabetes (ca. 5 % pro Jahr) zu rechnen.

### 72.1.4 Typ-2-Diabetes bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen

Weltweit, wie auch in Deutschland, erkranken zunehmend mehr Kinder und Jugendliche an Typ-2-Diabetes. Dabei handelt es sich fast ausnahmslos um sehr stark übergewichtige Kinder oder Jugendliche, bei denen bereits die Eltern oder Großeltern einen Typ-2-Diabetes hatten. In Deutschland ist schätzungsweise von ca. 5 000 Kindern und Jugendlichen mit Typ-2-Diabetes auszugehen. Übergewichtige Kinder aus Migrantenfamilien, insbesondere türkischer Abstammung, sind von diesem Problem wesentlich stärker betroffen als Kinder deutscher Abstammung (Wabitsch et al. 2004).

## 72.2 Ziele der Behandlung

### 72.2.1 Prävention des Typ-2-Diabetes

Für die Prävention des Typ-2-Diabetes sind kombinierte Maßnahmen der Verhältnisprävention (z. B. Beschränkung von Werbung für ungesunde



Nahrungsmittel, bewegungsfreundliche Städteplanung) und Verhaltensprävention (z. B. Maßnahmen zur Lebensstilintervention für Personen mit einem erhöhten Risiko für Typ-2-Diabetes) empfehlenswert. Allen Personen mit einem metabolischen Syndrom und/oder einer gestörten Glukosetoleranz sollten Maßnahmen der Verhaltensprävention angeboten werden (Paulweber et al. 2010).

Die Hauptziele von Interventionen zur Lebensstilmodifikation sind entsprechend den großen Referenzstudien:

- Eine langfristige Gewichtsreduktion von 5–7 % des Ausgangsgewichts,
- eine Ernährungsumstellung, umfassend
  - fettarme Kost (max. 30 % Fettanteil in der täglichen Nahrung)
  - mit höchstens 10 % gesättigten Fettsäuren
  - und einem erhöhten Ballaststoffanteil (15 g faserhaltige Ballaststoffe pro 1.000 kcal Nahrungsaufnahme),
- sowie 30 min körperliche Aktivität an 5 Tagen pro Woche (150 min).

Wesentlich sind die Komponenten Ernährungsumstellung in Kombination mit vermehrter körperlicher Bewegung, die Ernährungsform kann dabei durchaus variieren (z. B. alleinige Reduktion von Fett oder Kohlenhydraten, Reduktion von Fett und Zucker) (DAG 2014).

In der finnischen DPS Studie konnte gezeigt werden, dass es nach 3 und 7 Jahren einen sehr deutlichen Zusammenhang zwischen dem Erreichen dieser Ziele und dem Auftreten des Typ-2-Diabetes gibt. Personen, die alle 5 Ziele erreichten, entwickelten nach 3 Jahren keinen, nach 7 Jahren nur zu einem sehr geringen Ausmaß einen Typ-2-Diabetes (Tuomilehto et al. 2001; Lindström et al. 2006).

### 72.2.2 Typ-2-Diabetes

In der evidenzbasierten nationalen Versorgungs-Leitlinie »Typ-2-Diabetes« (BÄK et al. 2014) stellt eine strukturierte Lebensstilintervention mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion, Steigerung der körperlichen Bewegung, Schulung und ggf. Raucher-

entwöhnung die erste Therapiestufe (»Basistherapie«) bei der Behandlung des Diabetes dar und sollte regelhaft unmittelbar nach Manifestation des Typ-2-Diabetes erfolgen. Nur falls diese nicht erfolgreich ist und ein HbA<sub>1c</sub>-Zielkorridor von 6,5–7,5 % aufgrund dieser Maßnahmen innerhalb von 3–6 Monaten nicht erreicht wird, sollte zusätzlich zu der Basistherapie eine pharmakologische Therapie eingeleitet werden.

- Unmittelbar nach Diagnose des Typ-2-Diabetes kann in Abhängigkeit von der Situation und den Wünschen des Patienten auch eine zeitlich begrenzte strikte Reduktionsdiät (Energiezufuhr von 800–1200 kcal/Tag), unter Umständen mit Hilfe von Formelprodukten, erwogen werden. Es gibt einige Hinweise dafür, dass bei einer konsequenten Durchführung über einen Zeitraum von 8 Wochen der Typ-2-Diabetes wieder in den Zustand eines Prädiabetes zurückgedrängt werden kann (Lim et al. 2011).
- Langfristig sollten die Ziele der Gewichtsreduktion realistisch sein und an die individuellen Bedingungen des Patienten angepasst werden. Dabei sollten individuelle Komorbiditäten, Risiken, Erwartungen und Ressourcen des Patienten stärker als die Gewichtsreduktion allein berücksichtigt werden.
- Entsprechend der evidenzbasierten Leitlinie »Prävention und Therapie der Adipositas« (DAG 2014) sollten folgende Ziele innerhalb von 6–12 Monaten hinsichtlich der Gewichtsabnahme angestrebt werden:
  - BMI 25–35 kg/m<sup>2</sup>: > 5 % des Ausgangsgewichts,
  - BMI > 35 kg/m<sup>2</sup>: > 10 % des Ausgangsgewichts;
  - um das Körpergewicht zu reduzieren, sollte durch eine Reduktionskost ein tägliches Energiedefizit von etwa 500 kcal/Tag – in Einzelfällen auch höher – angestrebt werden. Vermehrte Bewegung in Kombination mit einer energiereduzierten Kost gilt als optimale Maßnahme zur Gewichtsreduktion.
- Nach einer erfolgreichen Gewichtsreduktion besteht das Ziel in einer langfristigen Gewichtsstabilisierung.

## 72.3 Interventionen zur Prävention des Typ-2-Diabetes

In den beiden Diabetespräventionsstudien DPS und DPP wurden die Lebensstilintervention in relativ kostenintensiven Einzelsettings durchgeführt und Maßnahmen eingesetzt (z. B. finanzielle Unterstützung für Sportutensilien), die nicht in die klinische Routine übertragbar sind. In der Praxis bietet sich hingegen eher ein Gruppensetting an.

- In einem systematischen Review untersuchten Johnson et al. (2013) die Effektivität verschiedener Programme zur Diabetesprävention, die auf dem DPP- oder dem DPS-Protokoll basieren, aber zur Umsetzung/Implementierung in einem wohnortnahen Setting und wesentlich weniger ressourcenintensiv konzipiert sind. In 16 der eingeschlossenen 17 Studien (u. a. die deutsche PRAEDIAS-Studie) zeigte sich eine signifikant höhere Reduktion des Körpergewichts in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe.
- Auch in der Metaanalyse von Schellenberg et al. (2013) zeigte sich, dass Lebensstilinterventionen, die auf Bewegungsaktivierung, Ernährungsumstellung sowie einen weiteren Risikofaktor fokussieren, bei Hochrisikopatienten die Manifestation eines Typ-2-Diabetes reduzieren können, wobei die positiven Effekte auch über das Ende der Intervention hinaus erhalten bleiben.
- Die Autoren der Metaanalyse von Dunkle et al. (2014) kamen ebenfalls zu dem Schluss, dass Lebensstilprogramme zur Prävention des Typ-2-Diabetes in der »real world« ebenfalls erfolgreich sind, obgleich die Effekte leicht geringer sind als in den Landmarkstudien.

### 72.3.1 Wirkfaktoren

Die Arbeitsgruppe um Greaves et. al (2011) hat in einem systematischen Review die Wirkfaktoren von Programmen zur Prävention des Typ-2-Diabetes zusammengefasst.

- **Starker Effekt:** Für die Praxis sehr empfehlenswert:

- Interventionen zur Modifikation der Ernährung;
- Integration von Interventionen zur Modifikation der körperlichen Bewegung zusätzlich zu Interventionen mit dem Ziel einer Ernährungsmodifikation (signifikant bessere Ergebnisse);
- Integration von Angehörigen bzw. Interventionen zur Verbesserung der sozialen Unterstützung (zusätzliche Gewichtsreduktion von 3 kg in 1 Jahr);
- Einsatz verhaltenstherapeutischer Techniken (z. B. Vereinbarung und systematisches Monitoring von Zielen, Rückfallprophylaxe).
- **Effekt:** Für die Praxis empfehlenswert
  - Längere Dauer der Intervention (Höhere Frequenz der Termine und Zeitraum der Intervention);
  - systematischer Einsatz von Techniken der Selbstbeobachtung, -bewertung und des -monitorings
  - Erarbeitung eines klaren Plans zur Verhaltensmodifikation und Identifikation individueller Wirk- bzw. Problemfaktoren einer Lebensstilveränderung;
  - starker Fokus nicht nur auf die Veränderung, sondern auch auf die Aufrechterhaltung der neuen Lebensgewohnheiten und Verhinderung des Rückfalls in alte Verhaltensmuster.

### 72.3.2 PRAEDIAS

Basierend auf dem Curriculum der amerikanischen Präventionsstudie DPP (► <http://www.bsc.gwu.edu/dpp/index.htmlvdoc>) wurde auch in Deutschland mit PRAEDIAS (»Diabetes vermeiden – selbst aktiv werden«) ein für die klinische Praxis umsetzbares Programm zur Prävention des Typ-2-Diabetes entwickelt und erfolgreich evaluiert (Kulzer et al. 2009). Im Gegensatz zu den Landmarkstudien findet PRAEDIAS jedoch nicht im Einzelsetting, sondern als Gruppenkonzept (6–10 Teilnehmer) Anwendung. Die Intervention ist multimodal aufgebaut und basiert auf kognitiv-verhaltenstherapeutischen Konzepten (■ Abb. 72.2).

### 1. Kursstunde: Motivationsaufbau

- Vorstellungsrunde, Motivationsanalyse zur Kursteilnahme
- Plausibles Erklärungsmodell »Prädiabetes, metabolisches Syndrom«
- Bestimmung des individuellen Risikoprofils
- Reflexion über die Bedeutung von Gesundheit im Hinblick auf persönliche Lebensziele
- Inhaltliche und organisatorische Hinweise zur Kursdurchführung

### 2. Kursstunde: Gewichtsreduktion

- Bewertung des individuellen Risikoprofils, Zufriedenheit mit aktuellem Ernährungs- und Bewegungsverhalten, Gewicht
- Lebensgewichtskurve
- Analyse bisheriger Strategien und Ergebnisse zur Gewichtsreduktion
- Motivationsanalyse bezüglich Adipositas therapie
- Therapeutische Strategien zur Gewichtsabnahme

### 3. Kursstunde: Gesunde Ernährung

- Festlegung der persönlichen Gewichtsziele, Exploration der Selbstwirksamkeitserwartung
- Bewertung verschiedener Strategien zur Gewichtsreduktion
- Grundlagen einer gesunden Ernährung
- Bedeutung der Fette, günstige Alternativen beim Einkaufen, Kochen und Essen
- Selbstkontrolltechniken, -materialien (»Clever essen – Alternativen finden«)
- Genussstraining

### 4. Kursstunde: Analyse und Modifikation des Essverhaltens

- Auswertung der Ergebnisse der Selbstbeobachtung, Selbstbewertung des Ernährungsverhaltens
- Verhaltensanalyse und Ableitung von Veränderungsdimensionen
- Zielfestlegung zur Veränderung der Ernährungsgewohnheiten

### 5. Kursstunde: Körperliche Bewegung

- Erfahrungen mit den Zielen zur Veränderung des Essverhaltens
- Motivationsanalyse zur körperlichen Bewegung
- Praktischen Bewegungsübungen
- Selbstbeobachtung und -bewertung des Bewegungsverhaltens
- Günstige/ungünstige Formen der Bewegung

### 6. Kursstunde: Analyse und Modifikation des Bewegungsverhaltens

- Analyse und Bewertung des Bewegungsverhaltens
- Erkennen individueller Belastungsgrenzen, Kontraindikationen
- Verhaltensanalyse und Ableitung von Veränderungsdimensionen
- Zielfestlegung zur Veränderung der Bewegungsgewohnheiten

### 7. Kursstunde: Soziale Unterstützung

- »Angehörigenstunde«
- Informationen zum bisherigen Kursverlauf, Einbezug von Angehörigen
- Möglichkeiten und Grenzen sozialer Unterstützung bei der Lebensstiländerung
- Umgang mit Alltagssituationen und besonderen Situationen (z.B. Feiern, Urlaub)

**8. Kursstunde: Bilanzierung und Stabilisierung des Behandlungserfolgs**

- Bewertung des bisherigen Prozesses der Lebensstiländerung
- Stabilisierung von Behandlungserfolgen
- Umgang mit Rückschritten und Misserfolgen
- Zielformulierung für die Stabilisierungsphase
- Planung der Weiterbetreuung außerhalb des Gruppensettings, »Toolbox«

**9. Kursstunde: Problemlösestrategien im Alltag**

- Bilanzierung der bisherigen Lebensstilveränderung
- Analyse erfolgreicher und schwieriger Situationen
- Erarbeitung von Problemlösestrategien im Alltag
- Selbstregulationsstrategien
- Umgang mit Misserfolgen, »Rückfällen«

**10. Trainingseinheit: Stressmanagement**

- Bilanzierung der bisherigen Lebensstilveränderung
- Umgang mit Stress, Strategien zum Stressmanagement
- Zeitmanagement
- Praktische Übungen zum Stressmanagement, Entspannung

**11. Kursstunde: Ressourcenaktivierung**

- Bilanzierung der bisherigen Lebensstilveränderung
- Copingstrategien bei dysfunktionalen Gedanken, emotionalen oder sozialen Belastungssituationen
- Selbstbild, Selbstwert, Selbstakzeptanz
- Analyse erfolgreicher Strategien, persönlicher Ressourcen
- Genusstraining

**12. Kursstunde: Den neuen Lebensstil beibehalten**

- Bilanzierung der Lebensstilveränderung über den bisherigen Kurszeitraum
- Bewertung des aktuellen Gesundheitsstatus
- Reflexion hinsichtlich des Stellenwertes der Lebensstilveränderung im Kontext der persönlichen Lebensziele
- Externe Unterstützungsmöglichkeiten bei Schwierigkeiten oder zukünftigen Problemen
- Festlegen von Zielen für die Zeit nach dem Kurs
- Feedback der Teilnehmer

**Abb. 72.2** Fortsetzung

Das PRAEDIAS-Programm umfasst 12 Kursstunden (à 1,5 h) und erstreckt sich insgesamt über einen Zeitraum von einem Jahr. Es wird differenziert zwischen einer **Kernintervention** (Phase der Gewichtsabnahme) und einer **Nachbetreuung** (Phase der Gewichtsstabilisierung). Die Kernphase umfasst 8 Gruppenstunden im wöchentlichen Abstand. Nach der 8-wöchigen Kernintervention erfolgt über die restlichen 10 Monate eine Nachbetreuung (Booster Sessions) mit dem Ziel der

Stabilisierung der durch die Kernintervention induzierten Lebensstiländerung (4 Termine im Abstand von jeweils zunächst 2 und anschließend 3 Monaten und zusätzlicher Kontakt zu den Teilnehmern per Telefon, Mail und Post). Bezogen auf das Gewicht nahmen die Teilnehmer von PRAEDIAS nach einem Jahr durchschnittlich 3,8 kg Gewicht ab (BMI -1,3 kg/m<sup>2</sup>; Taillenumfang -4,1 cm) (Tuomilehto et al. 2001).

## ■ Wesentliche Elemente von PRAEDIAS

**Selbstmanagement** Ein zentrales Anliegen von PRAEDIAS besteht darin, Menschen mit einem erhöhten Diabetesrisiko zu einem eigenständigen Selbstmanagement bezüglich eines gesünderen Lebensstils zu befähigen. Daher basiert das Programm theoretisch auf dem Selbstmanagementansatz.

**Aufbau von Veränderungsmotivation und positive Verstärkung** Menschen mit einem erhöhten Diabetesrisiko schätzen ihre gesundheitlichen Risikofaktoren häufig nicht als eine ernsthafte Bedrohung ein und erleben es daher als wenig erstrebenswert, zur Vermeidung einer potenziellen Gefährdung in der Zukunft weitreichende Veränderungen ihres Lebensstils in der Gegenwart vorzunehmen (Selbstkontrolldilemma). Demotivierende Erfahrungen mit bisherigen Versuchen das eigene Ernährungs- und Bewegungsverhalten dauerhaft zu verändern und die Gewöhnung an die bisherige Lebensweise sind weitere Barrieren, die es bei einer Modifikation des Lebensstils zu berücksichtigen gilt. Der Aufbau einer Veränderungsmotivation stellt daher einen wesentlichen Punkt dar, wobei motivational unmittelbar erfahrbare Vorteile einer Lebensstiländerung im Alltag (z. B. größere Fitness, Wohlbefinden und attraktiveres Aussehen) im Sinne einer positiven Verstärkung wesentlich sind.

**Selbstbeobachtung, Verhaltensanalyse, Zielsetzung** PRAEDIAS leitet die Teilnehmer mithilfe von speziellen Arbeitsmaterialien zu einer strukturierten Selbstbeobachtung und -bewertung ihres Gesundheitsverhaltens an. Diese sind Basis für eine systematische Verhaltensanalyse, aus der der Teilnehmer realisierbare Ziele für eine veränderte Lebensweise ableitet. Der Prozess der Umsetzung der selbstgesteckten Ziele wird im Verlauf von PRAEDIAS systematisch begleitet und gemonitort.

**Ressourcenorientierung** Die Teilnehmer werden im Verlauf des Trainings dazu angeregt, zu reflektieren, welche persönlichen Kompetenzen ihnen in der Vergangenheit dabei geholfen haben, relevante Ziele zu erreichen, eigene Stärken und positive Fähigkeiten zu erkennen und weiterzuentwickeln. In

dem begleitenden PRAEDIAS-»Logbuch« werden neben der Umsetzung der eigenen Ziele auch Erfolgserlebnisse notiert.

**Genustraining** Gezielte erlebnisorientierte Übungen (»Genustraining«) sollen die Teilnehmer dazu anregen, das Augenmerk auch auf die positiven, angenehmen Seiten einer gesünderen Lebensweise zu richten.

**Misserfolgssprophylaxe** Da »Rückfälle« in alte Ernährungs- und Bewegungsmuster sehr häufig sind, soll durch das Einbeziehen vorweggenommener Schwierigkeiten und Barrieren im Verlauf von PRAEDIAS Misserfolgserlebnissen bereits präventiv begegnet werden. Als Grundlage hierfür werden mögliche Barrieren für gesundheitsförderliches Handeln exploriert, Kriterien erarbeitet, ab denen die Teilnehmer Handlungsbedarf für ein konkretes Handeln sehen und vorab Maßnahmen geplant, die umgesetzt werden, wenn Misserfolge im Verlauf, v. a. aber in der Zeit nach dem Kurs auftreten.

**Soziale Unterstützung** Im Verlauf von PRAEDIAS wird versucht, den Partner, die Familie oder Bekannte, Freunde, die für die Umsetzung der Lebensstiländerung hilfreich sein können, gezielt in den Therapieprozess zu integrieren.

**»Toolbox«** Bei Nichterreichen der Ziele der Intervention werden mit dem Betroffenen gemeinsam spezifische, individuelle Barrieren identifiziert, um Lösungsmöglichkeiten hierfür zu generieren. Um dieses Vorgehen zu erleichtern, ist eine »Toolbox« Bestandteil des PRAEDIAS Programms. Sie beinhaltet eine Vielzahl von Materialien und verhaltensmodifikatorischen Strategien zum Einsatz bei individuellen Problemen. Im Vergleich zum amerikanischen Präventionsprogramm liegt der Schwerpunkt auf Problemlösungsansätzen und weniger auf materieller Verstärkung.

**Boosterung, Weiterbetreuung** In den Boostersitzungen werden spezifische Themen wie Stressmanagement, Ressourcenaktivierung, Motivation oder Umgang mit Erfolgen/Misserfolgen angeboten. In der Stabilisierungsphase bestehen regelmäßige weitere Interventionen außerhalb des Grup-

pensettings, die je nach Wunsch des Teilnehmers telefonisch, per E-Mail, Fax oder brieflich erfolgen.

## 72.4 Interventionen zur Gewichtsreduktion bei Typ-2-Diabetes

Übergewichtige bzw. adipöse Personen mit Typ-2-Diabetes profitieren in Hinblick auf die Blutzuckereinstellung in der Regel bereits von einer moderaten Gewichtsreduktion von 1–3 kg (DAG 2014). Bei der Vereinbarung des Therapiezieles »Gewichtsreduktion« sollten allerdings auch die individuellen Komorbiditäten, Ziele, Risiken und Ressourcen des Patienten berücksichtigt werden. Dies gilt insbesondere für ältere Menschen mit Typ-2-Diabetes. Bei sehr adipösen Patienten kann auch ein bariatrischer Eingriff erwogen werden (DAG 2014).

Nimmt der Patient Medikamente, die zu einer Gewichtszunahme führen können, sollte gemeinsam mit dem Patienten besprochen werden, ob ggf. eine Umstellung der Medikation möglich und sinnvoll ist. Dies gilt insbesondere für die Diabetesmedikamente Sulfonylharnstoffe, Glitazone und Insulin, aber auch für andere Medikamente, die mit einer Gewichtszunahme assoziiert sein können, wie z. B. Betablocker, Neuroleptika, Lithium, Valproinsäure, trizyklische Antidepressiva, Glukokortikoide, Gestagene. Patienten mit Typ-2-Diabetes und einem BMI  $\geq 30$  kann bei unzureichender glykämischer Kontrolle (HbA<sub>1c</sub> Zielbereich 6,5–7,5 %) unter Metformin empfohlen werden, GLP-1 Mimetika (Exenatid, Liraglutid, Lixisenatid) oder SGLT2-Inhibitoren (Dapagliflozin) statt z. B. Sulfonylharnstoffe/Glinide zu verwenden (DAG 2014).

Interventionen zur Gewichtsreduktion sind üblicherweise Bestandteil von strukturierten Schulungs- und Behandlungsprogrammen, die bei Diabetes einen wichtigen Therapiebaustein darstellen. Jeder Mensch mit Diabetes hat ein Recht auf eine Diabetesschulung, die unmittelbar nach Diagnosestellung und nach Bedarf im Verlauf der Erkrankung angeboten werden soll (BÄK et al. 2013). Die Zielgruppe für eine Diabetesschulung sind alle an Diabetes mellitus erkrankten Personen sowie deren Angehörige bzw. Bezugspersonen.

### 72.4.1 Wirkfaktoren

Die Diabetesschulung ist eine effektive und effiziente Behandlungsmaßnahme, die bei Typ-2-Diabetes auch in Hinblick auf eine Gewichtsreduktion erfolgreich ist. In der evidenzbasierten nationalen VersorgungsLeitlinie »Strukturierte Schulung« werden die wichtigen Ergebnisse und Faktoren zusammengefasst, die in Hinblick auf die Umsetzung in der klinischen Praxis wesentlich sind (BÄK et al. 2013):

- Eine Basisschulung für Menschen mit Typ-2 Diabetes muss zwingend auch Maßnahmen zur Gewichtsreduktion erhalten.
- Schulungsprogramme auf der Basis eines Selbstmanagementansatzes erbringen bessere Ergebnisse als traditionelle Ansätze, die primär auf die Vermittlung von Wissen und Kenntnissen über die Erkrankung und die Therapie abzielen. Basierend auf dem Selbstmanagement- und Empowerment-Ansatz verfolgen sie neben der Vermittlung von Wissen und Fertigkeiten das übergeordnete Ziel, Menschen mit Diabetes in die Lage zu versetzen, auf der Basis eigener Entscheidungen Lebensgewohnheiten zu verändern und das Gewicht zu reduzieren.
- Die Effekte von Schulungen in der Gruppe sind in Hinblick auf eine Gewichtsreduktion stärker als bei Einzelberatungen, da auch in Gruppensitzungen individuelle Bedürfnisse berücksichtigt werden können und sollen. Gruppensitzungen sind zudem kostengünstiger als Einzelberatungen.
- Schulungsformen, die Elemente wie Gruppendiskussionen, individuelle Zielvereinbarungen, praktische Übungen und Hausaufgaben sowie verhaltenstherapeutische Techniken integrieren, erbringen bessere Ergebnisse.
- Interventionen mit einer höheren Frequenz der Termine und einem längeren Zeitraum der Intervention sind erfolgreicher.

Kritisch anzumerken ist, dass Schulungsprogramme von der Dauer zeitlich limitiert sind (max. 12 Sitzungen, 3 Monate) und Interventionen in der wichtigen Phase der Gewichtsstabilisierung hierbei oft zu kurz kommen.



## 72.4.2 MEDIAS 2

Unmittelbar nach der Diagnose sollte entsprechend den Leitlinien Typ-2-Diabetes (BÄK et al. 2014) jeder Mensch mit Typ-2-Diabetes eine strukturierte Schulung mit dem Ziel einer nachhaltigen Gewichtsreduktion und Modifikation von Lebensgewohnheiten angeboten bekommen. Von den von der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) und dem Bundesversicherungsamt (BVA) zertifizierten und damit für das DMP-Programm Typ-2-Diabetes zugelassenen strukturierten Schulungs- und Behandlungsprogrammen erfüllt nur MEDIAS 2 Basis (»Mehr strukturiertes Selbstmanagement Typ-2-Diabetes«) die Anforderung, auf der Basis von verhaltenstherapeutischen Konzepten eine Gewichtsreduktion, Modifikation des Essverhaltens und Steigerung der körperlichen Bewegung nachhaltig zu unterstützen (Kulzer et al. 2014).

MEDIAS 2 Basis ist ein ambulantes Schulungs- und Behandlungsprogramm für nichtinsulinpflichtige Menschen mit Typ-2-Diabetes im mittleren Lebensalter. Es umfasst 12 Kurseinheiten und wird in Kleingruppen von sechs bis acht Personen durchgeführt. In einer randomisierten Studie nahmen die Teilnehmer von MEDIAS BASIS nach einem Jahr durchschnittlich 2,6 kg Gewicht ab (BMI -0,9 kg/m<sup>2</sup>).

Die Kernelemente von MEDIAS Basis bezogen auf die Gewichtsreduktion sind systematische Selbstbeobachtung (Körpergewicht, Essmenge, Bewegung), Verhaltensanalyse, Zielvereinbarung, Einübung eines flexibel kontrollierten Ess- und Bewegungsverhaltens, Stimuluskontrolle, kognitive Umstrukturierung, Problemlösestrategien, soziale Kompetenz, Verstärkung, soziale Unterstützung, Rückfallprophylaxe und Strategien zum Umgang mit wieder ansteigendem Gewicht.

### Literatur

BÄK (Bundesärztekammer), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2013) Nationale VersorgungsLeitlinie Diabetes – Strukturierte Schulungsprogramme – Kurzfassung, 1. Aufl, Version 3. doi:10.6101/AZQ/000129. ► [http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/diabetes2/dm2\\_schulung](http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/diabetes2/dm2_schulung). Zugriffen: 1. Aug. 2014

- BÄK (Bundesärztekammer), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2014) Nationale VersorgungsLeitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes – Leitlinien-Report, Version 2. doi:10.6101/AZQ/000202. ► [http://www.versorgungsleitlinien.de/diabetes2/dm2\\_therapie](http://www.versorgungsleitlinien.de/diabetes2/dm2_therapie). Zugriffen: 1. Aug. 2014
- DAG (Deutsche Adipositas Gesellschaft) (2014) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur »Prävention und Therapie der Adipositas«. ► <http://www.awmf.org/leitlinie.html>. Zugriffen: 1. Aug. 2014
- Dunkley AJ, Bodicoat DH, Greaves CJ et al (2014) Diabetes prevention in the real world: effectiveness of pragmatic lifestyle interventions for the prevention of type 2 diabetes and of the impact of adherence to guideline recommendations: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 37(4):922–933
- Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC et al (2007) Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 334(7588):299
- Greaves CJ et al (2011) Systematic review of reviews of intervention components associated with increased effectiveness in dietary and physical activity interventions. *BMC Public Health* 18:111–119
- Hauner H, Hanisch J, Bramlage P et al (2008) Prevalence of undiagnosed type-2-diabetes mellitus and impaired fasting glucose in German primary care: data from the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). *Exp Clin Endocr Diab* 1:18–25
- Johnson M, Jones R, Freeman C et al (2013) Can diabetes prevention programmes be translated effectively into real-world settings and still deliver improved outcomes? A synthesis of evidence. *Diabet Med* 30(1):3–15
- Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M (2005) The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 28(9):2289–2304
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al (2002) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346(6):393–403
- Kulzer B, Gorges D, Hermanns N, Haak T (2008) PRAEDIAS – ein Schulungs- und Behandlungsprogramm zur Prävention des Typ-2-Diabetes. *Adipositas* 2(2):96–104
- Kulzer B, Hermanns N, Gorges D et al (2009) Prevention of diabetes self-management program (PREDIAS): effects on weight, metabolic risk factors, and behavioral outcomes. *Diabetes Care* 32(7):1143–1146
- Kulzer B, Hermanns N, Maier B et al (2014) MEDIAS 2 – Mehr Diabetes Selbstmanagement für Typ 2. Ein Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit nicht-insulinpflichtigem Typ-2-Diabetes (MEDIAS 2 Basis), 6. Aufl. Kirchheim-Verlag, Mainz
- Lim EL et al (2011) Reversal of type 2 diabetes: normalization of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia* 54(10):2506–2514



- Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M et al (2006) Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 368(9548):1673–1679
- Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ et al (2007) Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. *Diabetes Care* 30(6):1562–1566
- Paulweber B, Valensi P, Lindstrom J et al (2010) A European evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 42(Suppl1):S3–36
- Rathmann W, Haastert B, Icks A et al (2003) High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. *Diabetologia* 46:182–189
- Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B et al (2013) Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 159(8):543–551
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344(18):1343–1350
- Vistisen, D et al (2014) Patterns of obesity development before the diagnosis of type 2 diabetes: The Whitehall II Cohort Study. *PLoS Med* 11(2):e1001602. doi: 10.1371/journal.pmed.1001602
- Wabitsch M, Hauner H, Hertrampf M et al (2004) Type 2 diabetes mellitus and impaired glucose regulation in obese German children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28:303–313

# Telemedizin und andere Medien in der Adipositasbehandlung

*Christina Holzapfel*

- 73.1 Definition Telemedizin – 582
- 73.2 Telemedizin in der Adipositasbehandlung – 582
- 73.3 Telefonbasierte Interventionen – 584
- 73.4 Internetbasierte Interventionen – 585
- 73.5 Einsatz von Smartphones – 587
- 73.6 Ausblick – 589
- Literatur – 590

### 73.1 Definition Telemedizin

Der Begriff Telemedizin umfasst verschiedene Betreuungs- und Behandlungsmodi im medizinischen Bereich, die ohne direkten Blickkontakt mit den Patienten stattfinden. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO 1998) definiert Telemedizin als »The delivery of health care services, where distance is a critical factor, by all health care professionals using information and communication technologies for the exchange of valid information for diagnosis, treatment and prevention of disease and injuries, research and evaluation, and for the continuing education of health care providers, all in the interests of advancing the health of individuals and their communities«. Folgende Elemente sind für telemedizinische Ansätze charakteristisch:

- Leistung eines Gesundheitsservices,
- Anwendung in Prävention, Diagnostik, Therapie,
- Überwindung von räumlicher Distanz,
- Einsatz von Informations- und Kommunikationstechnologie.

In den klassischen telemedizinischen Ansätzen werden verschiedene Tools (z. B. E-Mail, Telefon, Internet) kombiniert (■ Abb. 73.1). Daneben gibt es auch Interventionsprogramme, die nur ein einziges Werkzeug (z. B. Telefon) einsetzen.

### 73.2 Telemedizin in der Adipositasbehandlung

Die meisten Interventionen zum Gewichtsmanagement (z. B. Programme, Schulungen, Beratungen) werden über persönliche Gespräche (»Face-to-Face«) im Rahmen von Einzel- oder Gruppensitzungen durchgeführt. Die hohen Prävalenzraten für Übergewicht und Adipositas machen jedoch alternative Kanäle notwendig, damit allen Betroffenen der Zugang zu einer individuellen Adipositas-therapie ermöglicht wird. Gerade Jugendliche und junge Erwachsene mit Adipositas stellen eine Zielgruppe dar, die besonders durch den Einsatz von Informations- und Kommunikationstechnologien erreicht und motiviert werden kann. Um den Betroffenen eine individuelle Behandlungs-

strategie – wie sie in den aktuellen Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG) e. V. gefordert wird – anbieten zu können, sind nicht nur verschiedene Therapieinhalte (z. B. Ernährung, Bewegung, Verhalten), sondern auch verschiedene Vermittlungsmethoden (z. B. Telefon, Internet, Smartphone) nötig.

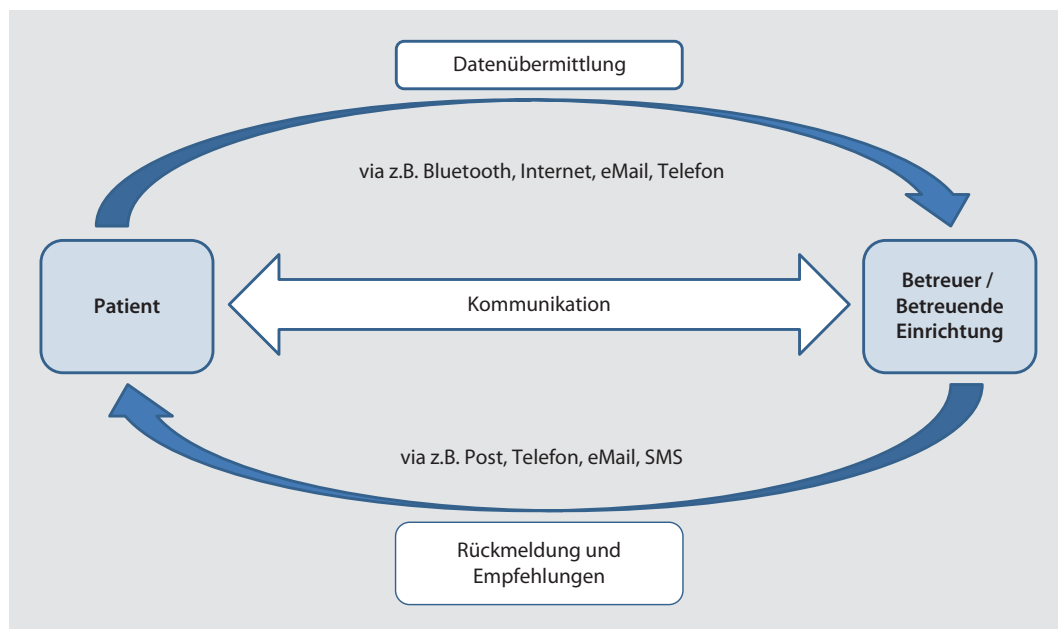
Die Abbruchraten in klinischen Studien und v. a. in Gewichtsreduktionsstudien sind mit bis zu 90 % sehr hoch (Moroshko et al. 2011). Im Review von Moroshko und Kollegen wurden folgende 8 Kategorien von Abbruchgründen dargestellt, die jedoch auf inkonsistenter Datenlage basieren:

- demografische Variablen,
- Gewichtsverlauf,
- Essverhalten,
- psychische Gesundheit,
- physische Gesundheit,
- Gesundheitsverhalten,
- persönliche Faktoren,
- Logistik.

Unter letzteren Punkt fällt z. B. die Entfernung zur betreuenden Einrichtung (Moroshko et al. 2011). Dieser manchmal sehr hohe zeitliche Aufwand (z. B. Anfahrt) kann durch telemedizinische Ansätze vermindert werden. Ferner wird durch Telemedizin beziehungsweise neue Informations- und Kommunikationstechnologien der Zugang zu Gewichtsmanagementprogrammen erleichtert und wegen der Anonymität die Hemmschwelle für die Betroffenen reduziert.

In einem telemedizinischen Gewichtsreduktionsprogramm werden in der Regel verschiedene Übermittlungsstrategien (z. B. E-Mail, Bluetooth, SMS, Telefon, Post) für den Datentransfer und den Informationsfluss zwischen Patient und Betreuer kombiniert (■ Abb. 73.1). In der Regel sammelt und übermittelt der Patient Daten (z. B. Gewichtsdaten, Ernährungsparameter, Bewegungsprotokoll) an eine betreuende Einrichtung, von der er rasch Rückmeldung erhält. Die Rückmeldung kann durch eine Person, aber auch automatisch generiert werden.

In Deutschland gibt es nur wenige evaluierte telemedizinische Programme zur Gewichtsreduktion. Im »The Active Body Control« (ABC)-Programm (► <http://www.abcprogramm.de>) wird ein



■ **Abb. 73.1** Schematische Darstellung der Kommunikation zwischen Patient und Betreuer/betreuende Einrichtung im Rahmen einer telemedizinischen Intervention

Sensor zur Datenerhebung sowie für den Datentransfer eingesetzt. Das Programm basiert auf einer Lebensstilintervention und beinhaltet ein persönliches Treffen, in dem das Programm erklärt wird. Einmal pro Woche sendet das Gesundheitszentrum (»Health Care Center«) per E-Mail eine Rückmeldung an die Patienten. Eine wissenschaftliche Auswertung einer kleinen Patientengruppe (N=35) mit Diabetes mellitus-Typ-2 hat nach 6 Monaten eine mittlere Gewichtsreduktion von  $11,8 \pm 8,0$  kg (94 % »completers«) gezeigt (Luley et al. 2011). Langzeitdaten fehlen bislang. Die 6-monatige Betreuung inklusive Schulungsmaterial und ABC-Sensor kostet 471 Euro. Auf Nachfrage beziehungsweise nach Antragsstellung beteiligen sich einige Krankenkassen an den Kosten.

Ein weiteres telemedizinisches lebensstilbasiertes Gewichtsreduktionsprogramm »Schlank mit angewandter Telemedizin (SMART)« wird seit 2005 am Institut für Angewandte Telemedizin des Herz- und Diabeteszentrums (HDZ) Nordrhein-Westfalen in Bad Oeynhausen durchgeführt. Eine Auswertung mit 200 Teilnehmern zeigte nach 12 Monaten eine Gewichtsreduktion von circa 6 kg

( $5,8 \text{ kg} \pm 6,1 \text{ kg}$ ) in der Gruppe mit einer geringen Kohlenhydratzufuhr und circa 4 kg ( $4,3 \text{ kg} \pm 5,1 \text{ kg}$ ) in der Gruppe mit einer niedrigen Fettzufuhr (»Intention-to-Treat«). In beiden Gruppen wurde in den ersten 6 Monaten eine wöchentliche Ernährungsberatung telefonbasiert durchgeführt. Über eine mit Bluetooth ausgestattete Waage wurden die Gewichtsdaten der Teilnehmer einmal pro Woche mittels Mobilfunktelefonen an das Studienzentrum gesendet. Zu Beginn, nach 6 und 12 Monaten fanden Visiten zur weiteren Datenerfassung statt (Frisch et al. 2009).

Vergleicht man die Gewichtsreduktionsdaten dieser beiden telemedizinischen Programme mit Studien, in denen eine »Face-to-Face«-Intervention zur Gewichtsreduktion durchgeführt wurde, so sind die Ergebnisse bezüglich der Gewichtsreduktion ähnlich.

Obwohl telemedizinische Gewichtsreduktionsprogramme auf den ersten Blick eine gute Alternative zu den »Face-to-Face«-Gewichtsreduktionsprogrammen darstellen, befindet sich dieser Therapieansatz noch in den Kinderschuhen. Die Kosteneffektivität ist unklar und die Einhaltung

der Datenschutzbestimmungen aufwändig. Klinische Studien mit größeren Fallzahlen sowie längere Interventions- und Nachbeobachtungszeiten sind nötig, um belastbare Aussagen bezüglich der Effektivität von telemedizinischen Gewichtsmanagementprogrammen treffen zu können. Dennoch ist wohl unumstritten, dass die Telemedizin eine gute Möglichkeit darstellt, einen persönlichen Kontakt zum Patienten herzustellen, auf individuelle Bedürfnisse einzugehen und eine regelmäßige Gewichtskontrolle zu erleichtern.

- **Telemedizin findet immer mehr Anwendung beim Gewichtsmanagement und scheint eine gute Alternative zu anderen Methoden in der Adipositas Therapie zu sein.**

### 73.3 Telefonbasierte Interventionen

Das persönliche Beratungsgespräch nimmt in der Adipositas Therapie eine zentrale Rolle ein und wird von vielen Therapeuten, aber auch Betroffenen bevorzugt. Seit einigen Jahren werden immer mehr Interventionen zum Gewichtsmanagement in Form von Telefoninterventionen angeboten. Diese Kommunikationsmethode stellt eine gute Alternative zu den »Face-to-Face«-Ansätzen dar, da sie einfach durchzuführen ist, kosteneffektiv ist und dennoch einen persönlichen Kontakt ermöglicht. Ferner erreicht man mit telefonbasierten Interventionen die Betroffenen leichter (z. B. kein Mobilitätsaufwand, Zeitersparnis, flexible Zeiteinteilung), was Personen mit engem Zeitfenster sehr entgegenkommt. Zudem dürfte die Teilnahmeschwelle aufgrund einer gewissen Anonymität niedrig sein und ist v. a. für Personen attraktiv, die ungern an Gruppenprogrammen teilnehmen.

- **Telefonbasiertes Gewichtsmanagement ist mit einem geringeren Zeitaufwand für Personen mit Adipositas verbunden und ermöglicht dennoch einen persönlichen Kontakt zwischen Patient und Betreuer.**

Vergleicht man telefonbasierte Interventionen mit persönlichen Beratungsgesprächen (»Face-to-Face«) oder einer Kontrollgruppe, so zeigt sich, dass

beide Interventionen bzgl. der Gewichtsreduktion besser abschneiden als die Kontrollgruppe. Nach 12 Monaten ( $N = 415$ ) konnten mittels einer telefonbasierten Intervention, in die auch eine Website sowie E-Mail-Korrespondenz einbezogen waren,  $4,6 \pm 0,7$  kg abgenommen werden. Die Gruppe mit den persönlichen Beratungsgesprächen vor Ort hat  $5,1 \pm 0,8$  kg abgenommen, die Kontrollgruppe  $0,8 \pm 0,6$  kg (»Intention-to-Treat«) (Appel et al. 2011). In einer anderen Studie ( $N = 407$ ) nahm die telefonbasierte Interventionsgruppe nach 24 Monaten  $6,2$  ( $4,9$ – $7,6$ ) kg ab. Im Vergleich dazu lag die Gewichtsreduktion in der »Face-to-Face«-Gruppe bei  $7,4$  ( $6,1$ – $8,7$ ) kg und in der Kontrollgruppe bei  $2,0$  ( $0,6$ – $3,3$ ) kg (»Intention-to-Treat«) (Rock et al. 2010). Wie bei persönlichen Beratungsgesprächen gibt es auch bei telefonbasierten Interventionen einen Gruppeneffekt. In der SHINE (»Support, Health Information, Nutrition and Exercise«)-Studie war die Gewichtsreduktion nach 24 Monaten in der Gruppe mit den Telefonkonferenzen fast 3-mal so hoch ( $6,2 \pm 14,3$  kg) im Vergleich zur Gruppe mit Einzeltelefonaten ( $2,2 \pm 14,2$  kg) (Weinstock et al. 2013).

Die almeda GmbH bietet für DKK-Versicherte das Gewichtsmanagementprogramm »Leichter Leben« an. Mit diesem telefonbasierten Programm erzielten die Teilnehmer nach 12 Monaten eine Gewichtsreduktion von  $4,4$  kg ( $N = 232$ , »completers«) (unveröffentlichte Daten).

»Abnehmen mit Genuss classic« ist ein Abnehmprogramm der AOK, bei dem per Post Beratungsunterlagen an die Teilnehmer geschickt werden. Zudem stehen den Teilnehmern eine telefonisch Hotline, ein E-Mail-Kontakt und Foren zur Verfügung. Das Programm dauert 6–12 Monate und zielt auf eine Lebensstiländerung ab. Eine Auswertung von rund 46.000 Teilnehmern hat ergeben, dass in 10 Monaten die Frauen im Mittel  $4,4$  kg und die Männer im Mittel  $5,9$  kg (»completers«) abgenommen haben (Austel et al. 2012). Neben dem »Briefprogramm« wird das Programm auch als Online-Programm »Abnehmen mit Genuss online« angeboten, d. h. der Programminhalt wird über das Internet bzw. Apps vermittelt. Zusätzlich können Fragen per E-Mail oder in Foren an Experten gerichtet werden. Beide Programmversionen kosten für AOK-Versicherte 44,90 Euro, für Versicherte

anderer Krankenkassen 79,90 Euro. Die AOK erstattet die Teilnahmegebühr zurück, wenn die Versicherten bis zum Programmende dabei bleiben (► <http://www.abnehmen-mit-genuss.de>).

Neben den genannten evaluierten Programmen gibt es in Deutschland auch noch andere (z. B. califit, ► <http://www.califit.de>), wofür es jedoch keine wissenschaftliche Datenlage gibt.

➤ **Mit telefonbasierten Lebensstilinterventionen kann eine moderate Gewichtsreduktion erzielt werden.**

Im Allgemeinen fehlen wie für fast alle Gewichtsreduktionsprogramme auch für telefonbasierte Lebensstilinterventionen belastbare Langzeitdaten. Ferner ist es aufgrund der unterschiedlichen Programminhalte sowie heterogener statistischer Analysen schwierig, die Effektivität der Abnehmprogramme zu vergleichen. Die durch telefonbasierte Intervention erreichte moderate Gewichtsreduktion ist vergleichbar mit persönlichen Interventionen vor Ort und durchaus klinisch relevant, v. a. dann, wenn »Face-to-Face«-Interventionen nicht möglich sind (z. B. wegen Mobilitätseinschränkungen). Zu dieser Schlussfolgerung kommen auch die Leitlinien der DAG. Hinsichtlich der Kosteneffektivität solcher telemedizinischer Programme bedarf es noch gesundheitsökonomischer Analysen.

➤ **Für die Kosteneffektivität von telefonbasierten Gewichtsreduktionsprogrammen fehlen bislang belastbare gesundheitsökonomische Analysen.**

## 73.4 Internetbasierte Interventionen

Das Internet als modernes Massenmedium ist aus der heutigen Gesellschaft nicht mehr wegzudenken. Ohne genaue Zahlen zu nennen, dürften die meisten Menschen einen »Internetzugang« haben, was bedeutet, dass mit internetbasierten Gewichtsreduktionsprogrammen eine sehr große Anzahl an Personen erreicht werden könnte, dies zu günstigen Preisen und mit hoher Flexibilität (Wadden et al. 2012).

In Deutschland werden seit Jahren einige Abnehmprogramme über das Internet angeboten. Der wachsende Markt ist ziemlich unübersichtlich und somit ist es für die Betroffenen schwierig, ein geeignetes Programm auszuwählen, zumal die meisten Programme kaum wissenschaftlich evaluiert sind und mehr versprechen, als sie am Ende halten.

Das Trainingsprogramm »Lean and Healthy« für gesunden Lebensstil und erfolgreiches Gewichtsmanagement wird über die Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg seit 2001 angeboten. Das Programm dauert 52 Wochen und kostet einmalig 50 Euro. Eine Auswertung von 633 Personen, die alle 52 Trainingsmodule bearbeitet haben, zeigt, dass die Frauen rund 6 kg und die Männer rund 7 kg nach einem Jahr abgenommen haben (► <http://www.lean-and-healthy.de>). Eine ältere Auswertung des Programms ergab, dass 13,3 % (»Intention-to-Treat«) nach einem Jahr eine Gewichtsreduktion von 5 % oder mehr erreichen (Westenhöfer 2005).

HausMed – Eine Initiative des Deutschen Hausärzteverbandes e. V. – bietet ein 12-wöchiges Programm »Coaching Leichter Abnehmen« an, das z. B. über Ernährungsinformationen, Tagebücher und Lebensmittellisten einen gesunden Lebensstil vermittelt. Das Programm kostet 49 Euro. Gegen Aufpreis von 30 Euro ist eine Betreuung durch den Hausarzt mit regelmäßigen Telefonaten möglich. Die Krankenkassen erstatten 80–100 % der Kosten. In einer wissenschaftlichen Auswertung an der Technischen Universität München konnte die Wirksamkeit des Programms belegt werden. Die clusterrandomisierte Studie hat das Programm mit einer konventionellen Lebensstilberatung durch die Hausarztpraxen verglichen. Nach 12 Wochen lag die Gewichtsreduktion in der HausMed-Gruppe (N = 76) bei 4,2 kg und in der Kontrollgruppe (N = 72) bei 1,7 kg (Krug 2012). Langzeitdaten fehlen bislang (► <http://www.hausmed.de>).

KiloCoach ist ein Internetprogramm zur Gewichtsreduktion, das im deutschsprachigen Raum (Deutschland, Österreich, Schweiz) angeboten wird und auf einer Lebensstiländerung basiert. Hauptelement ist die Führung eines elektronischen Ernährungsprotokolls. Die verzehrte Kalorienmenge wird berechnet und mit der empfohlenen Kalorienmenge verglichen. Der Preis hängt von der Dauer

der Nutzung ab. Eine Auswertung (N = 479) nach 6 Monaten hat ergeben, dass mehr als die Hälfte der Teilnehmer weniger als 5 % des Ausgangsgewichts abgenommen haben. Circa 30 % der Teilnehmer haben 5–9,9 % und 17,8 % haben 10 % oder mehr des Ausgangsgewichts abgenommen (Postrach et al. 2013).

Ferner bietet Weight Watchers ein Online-Programm zur Gewichtsreduktion an. Analog zu den Treffen wird über die Online-Version das Weight Watchers Programm online durchgeführt. Zudem können Online-Tools genutzt werden, um Lebensmittel und Aktivitäten zu berechnen, den Gewichtsverlauf zu dokumentieren bzw. Rezepte zu finden. Im Vergleich zum herkömmlichen Weight Watchers Programm, in dem die Treffen eine zentrale Rolle spielen, ist das Online-Programm per se kaum wissenschaftlich evaluiert.

➤ **Das Angebot an internetbasierten Gewichtsreduktionsprogrammen wächst auch in Deutschland. Da der Markt unübersichtlich ist und viele Programme nicht wissenschaftlich evaluiert sind, ist es für Betroffene äußerst schwierig, ein geeignetes Programm auszuwählen.**

#### ■ Studien im Vergleich

Das Ergebnis verschiedener Übersichtsarbeiten ist, dass internetbasierte Gewichtsreduktionsprogramme ein hohes Potenzial für eine effektive Adipositasbehandlung darstellen. In einem Review schwankte die Gewichtsreduktion bei internetbasierten Interventionen zwischen keiner Gewichtsabnahme und 7,6 kg, wobei der Interventionszeitraum zwischen den Studien unterschiedlich war. Generell wurde eine hohe Drop-Out-Rate bei internetbasierten Interventionen festgestellt (Arem u. Irwin 2011). Stellt man verschiedene Methoden zur Lebensstiltherapie bei Adipositas gegenüber, so ist die Gewichtsabnahme in den internetbasierten Programmen zwar niedriger als bei Beratungsgesprächen vor Ort, jedoch klinisch relevant. Auch bei der Gewichtserhaltung schneiden Internetprogramme durchaus positiv ab, da ein kontinuierlicher Kontakt zwischen Patient und Betreuer (egal ob online oder persönlich) für

eine Gewichtserhaltung eine wichtige Rolle spielt (Wadden et al. 2007). In einem Cochrane-Review war die Schlussfolgerung der Autoren, dass nach 6 Monaten mit computerbasierten Interventionen ein größerer Gewichtsverlust als mit einer minimalen Intervention (»Standardbehandlung«) erzielt wird, jedoch ein geringerer als im Vergleich zu einer intensiven persönlichen Betreuung vor Ort (»Face-to-Face«). Bezüglich der Gewichtserhaltung ergibt sich ein ähnliches Bild. Die Teilnehmer der computerbasierten Intervention nehmen weniger Gewicht wieder zu als jene mit der »Standardbehandlung«, jedoch mehr als diejenigen, die eine persönliche Betreuung hatten (Wieland et al. 2012). Dies zeigt, dass für die Ergebnisinterpretation die Vergleichsintervention entscheidend ist.

➤ **Im Vergleich zu »Face-to-Face«-Interventionen schneiden die internetbasierten Gewichtsreduktionsprogramme nicht so gut ab. Allerdings ist mit Online-Abnehmprogrammen – eine längere Teilnahme vorausgesetzt – eine moderate Gewichtsreduktion zu erzielen, die klinisch relevant ist.**

Eine groß angelegte Auswertung eines internetbasierten Gewichtsreduktionsprogramms in Australien hat die Prävalenz von »Abbruch« (»Drop-Outs«) und »keine Online-Nutzung« (»nonusage attrition«) untersucht. Bei den knapp 10.000 Personen, die sich entweder für das 12- oder das 52-wöchige Programm angemeldet haben, lag das mittlere Alter bei 36 Jahren. Diese Gruppe ist wie zu erwarten etwas jünger als bei anderen Angeboten. Nach 12 Wochen konnten von den verbleibenden 6.705 Teilnehmern nur noch 35 % als »User« bezeichnet werden. Für die 52-Wochen-Gruppe (N = 2.051) waren es nach 52 Wochen nur noch 30 % »User«. Diese Auswertung entspricht vermutlich dem Alltag und zeigt, dass ein Großteil der Teilnehmer die aktive Nutzung des Online-Tools abbricht (Neve et al. 2010).

➤ **Die Abbruchquote in internetbasierten Gewichtsreduktionsprogrammen ist sehr hoch und verbesserungsbedürftig.**



**Tab. 73.1** Vor- und Nachteile von internetbasierten Gewichtsreduktionsprogrammen und der daraus resultierende Forschungsbedarf

|                  |                                                                                                                                                                                                                                   |
|------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vorteile         | Klinisch relevante Gewichtsreduktion, positive Effekte auf die Gewichtsstabilisierung, praktisch, orts- und zeitunabhängig, Selbstkontrolle möglich, soziale Unterstützung (z. B. Betreuung, Chaträume, Foren), weite Verbreitung |
| Nachteile        | Hohe Kosten für die Entwicklung, hohe Abbruchraten, Eigenangaben der Teilnehmer nicht überprüfbar, »Face-to-Face«-Effekt fehlt                                                                                                    |
| Forschungsbedarf | Nutzen-Risiko-Erwägung, Datenschutz, Kosten-Nutzen-Analyse, wissenschaftliche Evaluation, randomisierte Studien, Optimierung der Verweildauer der Teilnehmer                                                                      |

## Fazit

Es ist unumstritten, dass internetbasierte Gewichtsreduktionsprogramme zunehmend genutzt werden und derartige Programme aus der zukünftigen Adipositasstherapie nicht mehr wegzudenken sind. Sie erweitern zweifelsohne das Angebot für die Betroffenen und ermöglichen eine flexible und den individuellen Vorlieben entsprechende Therapiewahl. Auch in den Leitlinien der DAG werden internetbasierte Gewichtsreduktionsprogramme als sinnvolle Alternative zu den persönlichen Beratungsgesprächen dargestellt. Trotz der Vorteile, die die Internetnutzung zur Gewichtsreduktion mitbringt, bleiben noch einige Fragen offen, die einen enormen Forschungsbedarf aufzeigen (Krukowski 2009; Westenhöfer 2011) (■ Tab. 73.1).

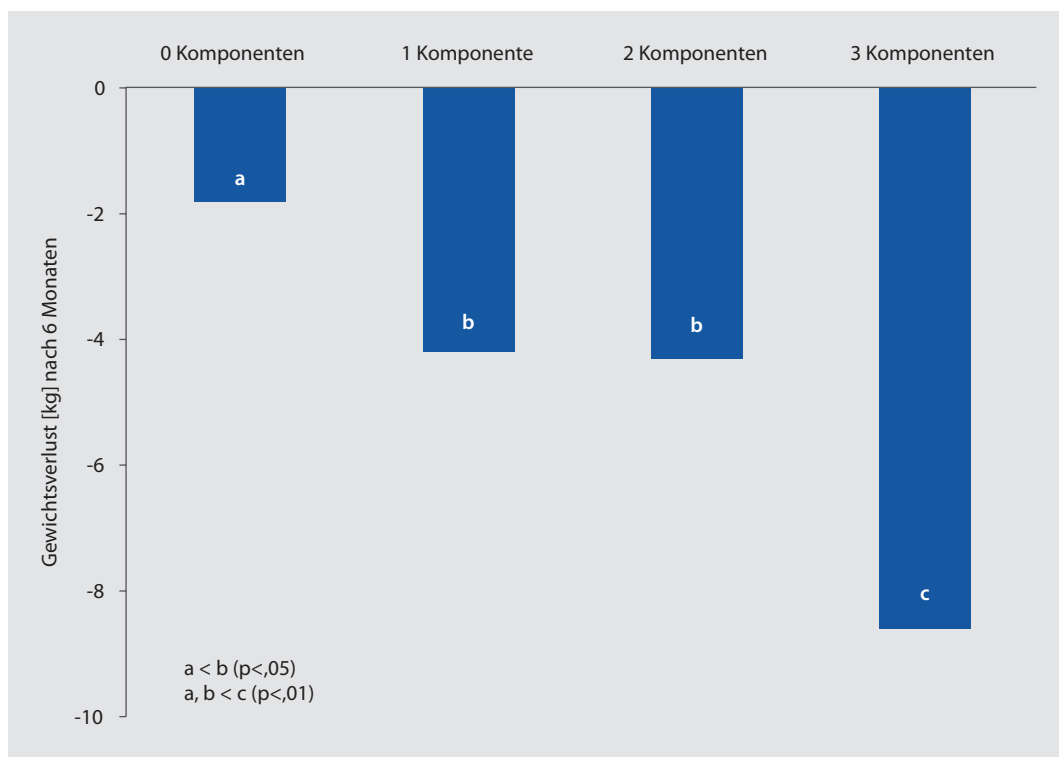
## 73.5 Einsatz von Smartphones

Zu den neuen Informations- und Kommunikationstechnologien gehören auch Smartphones, die die Kommunikation sowie den Informationsaustausch zwischen Individuen revolutioniert haben und ein hohes Potenzial darstellen, effektiv in der Adipositasstherapie eingesetzt zu werden. Ein Smartphone ist ein Mobiltelefon, das im Vergleich zu einem herkömmlichen Mobiltelefon auch Computerfunktionalität und -konnektivität aufweist. Der Vorteil von Smartphones ist, dass man unterwegs Standard-Webseiten und für Mobiltelefone optimierte Webseiten schnell und einfach aufrufen kann. Zudem gibt es für Smartphones Anwendungssoftware (Apps, »Applikationen«), die einen gesundheitsförderlichen Lebensstil und somit eine Gewichtsreduktion fördern.

Die ethischen und rechtlichen Rahmenbedingungen sowie die Sicherheitsaspekte sind für Apps größtenteils ungeklärt. Viele Apps sammeln persönliche Daten, und es ist für Nutzer nicht klar, inwieweit der Datenschutz gewährleistet ist. Die Quellen für die Inhalte der Apps sind meist nicht transparent, d. h. der Nutzer kann nicht nachvollziehen, auf welchem Fachwissen z. B. Ernährungstipps beruhen. Stiftung Warentest hat im Jahr 2013 Apps mit Gesundheitsbezug, von denen rund 100.000 zum Download angeboten werden und zu denen etwa 1.000 pro Monat dazukommen, unter die Lupe genommen. Die 24 getesteten Apps reichten von Kalorienzählen, Gewichtskontrolle bis hin zur Medikamentenverwaltung. Das Fazit war, dass keine der Anwendungen sehr gut abschnitt. Vor allem fehlende Transparenz und Datensicherheit wurden bemängelt.

Zu diesem Schluss kommt auch eine amerikanische Übersichtsarbeit, in der Gewichtsmanagement-Apps genauer betrachtet wurden. Es konnten über iTunes 204 Apps identifiziert werden, die den Kategorien »Ernährung, Bewegung, Gewichtsverlauf (19 %), Ernährungsempfehlungen und -verläufe (34 %) und Gewichtskontrolle (46 %) zugeordnet werden konnten. Bezüglich des Inhalts waren die meisten Apps mangelhaft (Breton et al. 2011).

➤ **Der Markt der Gesundheits-Apps ist unkontrolliert und intransparent. Die meisten Apps zeigen Schwächen im Hinblick auf Datenschutz, Sicherheit und evidenzbasierten Inhalt. Bei der Auswahl und Nutzung von Apps ist somit große Vorsicht geboten.**



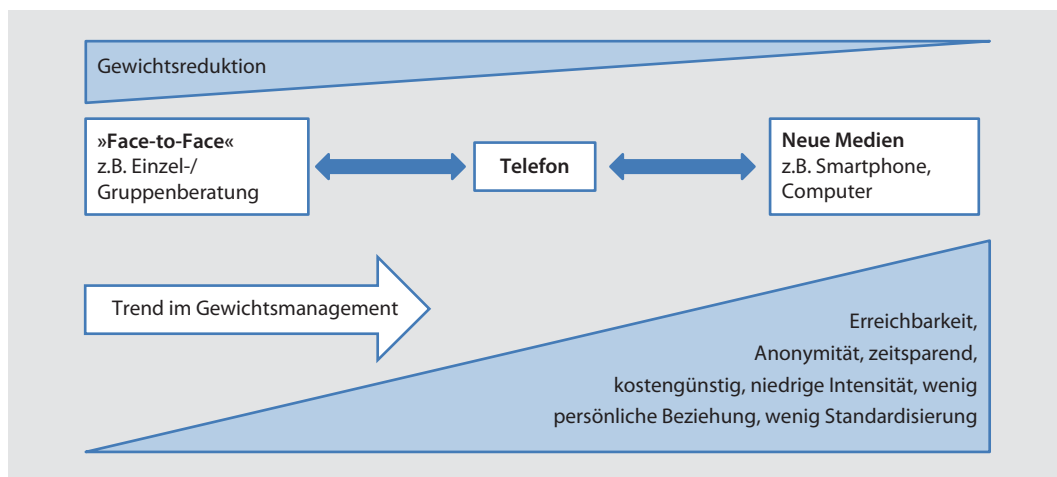
■ **Abb. 73.2** Gewichtsabnahme in Abhängigkeit von der Nutzung der angebotenen Komponenten (Meetings, Online-Tools, Apps). (Aus Johnston et al. 2013; mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags)

Nichtsdestotrotz können Gesundheits-Apps einen gesundheitsförderlichen Lebensstil erleichtern und das Gewichtsmanagement unterstützen. Wie effektiv jedoch Apps für die Gewichtsreduktion sind, ist derzeit weitgehend unklar. Auffallend ist jedoch, dass immer mehr kommerzielle Anbieter von Gewichtsreduktionsprogrammen sich dieser neuen Technik bedienen und als Zusatz zu den herkömmlichen Programmen auch Online-Tools und Apps anbieten. Eine Studie hat kürzlich gezeigt, dass solche Zusatzwerkzeuge die Gewichtsreduktion positiv beeinflussen. In einem kommerziellen Abnehmprogramm (Weight Watchers) wurden neben den etablierten Meetings auch ein interaktives Online-Tool sowie eine App eingesetzt. Den Teilnehmern standen die Werkzeuge frei zur Verfügung. Es zeigte sich, dass die Nutzung von allen 3 Komponenten zur höchsten Gewichtsabnahme nach 6 Monaten führte (■ Abb. 73.2) (Johnston et al. 2013).

Eine kürzlich publizierte Pilotstudie ( $N = 127$ ) hat die Akzeptanz von Apps (Smartphone), Online-Tools (Internet) und gedruckter Medien (Papierversion) bezüglich einer Gewichtsreduktion untersucht. In der Smartphone-Gruppe war die Abbruchrate am geringsten und die Adhärenz am höchsten. Nach 6 Monaten lag die mittlere Gewichtsreduktion (»Intention-to-Treat«) in der Smartphone-Gruppe bei 4,6 kg, in der Papierversion-Gruppe bei 2,9 kg und in der Internet-Gruppe bei 1,3 kg (Carter et al. 2013).

➤ **Die Untersuchung des Nutzens von Gesundheits-Apps bezüglich einer Gewichtsreduktion ist aktueller Forschungsgegenstand.**

Um die Qualität von Gesundheits-Apps zu verbessern bzw. sicherzustellen, sind Prüfungen und Zertifizierungen nötig. Allerdings hat die



■ **Abb. 73.3** Vor- und Nachteile von telemedizinischen Ansätzen und neuen Medien zur Gewichtsreduktion im Vergleich zu »Face-to-Face«-Interventionen

US-Zulassungsbehörde für Arzneimittel und Medizinprodukte (FDA) beschlossen, nur medizinische Apps (z. B. Apps zur Diagnosestellung) zu prüfen. Eine ähnliche Regelung gibt es in Deutschland. Die Prüfstellen orientieren sich an den EU-Richtlinien »Medical Device Directive 93/42/EWG«. Nach diesen Kriterien sind die meisten Apps keine Medizinprodukte und unterliegen somit keinem Zulassungsverfahren. Gesundheits-Apps bleiben somit für die Verbraucher unreguliert. Um die Qualität zu bewerten, werden derzeit verschiedene Plattformen aufgebaut (z. B. Happtique-Zertifizierung, ► <http://www.appcheck.de> – Zentrum für Telematik im Gesundheitswesen GmbH).

## 73.6 Ausblick

Es steht außer Frage, dass durch neue Kommunikations- und Informationstechnologien das Spektrum von Methoden für Gewichtsmanagement deutlich erweitert wird. Dies trägt dazu bei, betroffenen Personen Programme anbieten zu können, die ihren Vorlieben entsprechen und sich gut in das Alltagsgeschehen integrieren lassen. Auch wenn persönliche Beratungsgespräche vor Ort den größten Gewichtserfolg erzielen, so scheinen andere Kanäle der Informations- und Wissensvermittlung

dennoch eine gute Alternative zur persönlichen Beratung zu sein. Besonders Personen mit begrenzten Zeitfenstern (z. B. Berufstätige) oder mit Mobilitätseinschränkungen (z. B. Kranke, ältere Personen) kommen telemedizinische Angebote sehr entgegen. Außerdem werden v. a. die jüngere Generation sowie technisch affine Personen durch interaktive elektronische Komponenten angesprochen. Stellt man die verschiedenen Methoden (■ Abb. 73.3) bezüglich einzelner Merkmale gegenüber, so zeigt sich, dass mit neuen Technologien die Gewichtsabnahme etwas geringer ausfällt, jedoch deutlich mehr Personen erreicht werden können und vermutlich die Kosten-Nutzen-Effektivität verbessert wird.

Die aktuelle Leitlinie der DAG empfiehlt eine möglichst individuelle Therapie, d. h. die Wahl der jeweiligen Option hängt von den Möglichkeiten und persönlichen Präferenzen des Patienten sowie von der Verfügbarkeit des Programms ab. Es konnte gezeigt werden, dass sich die verschiedenen technischen Ansätze zur Adipositasbehandlung sehr gut kombinieren lassen und sich gegenseitig ergänzen (Johnston et al. 2013). Die neue Generation von Gewichtsreduktionsprogrammen wird vermutlich die verschiedenen Möglichkeiten kombinieren und dennoch den Patienten entscheiden lassen, welche Tools er bevorzugt nutzen möchte.

## Fazit

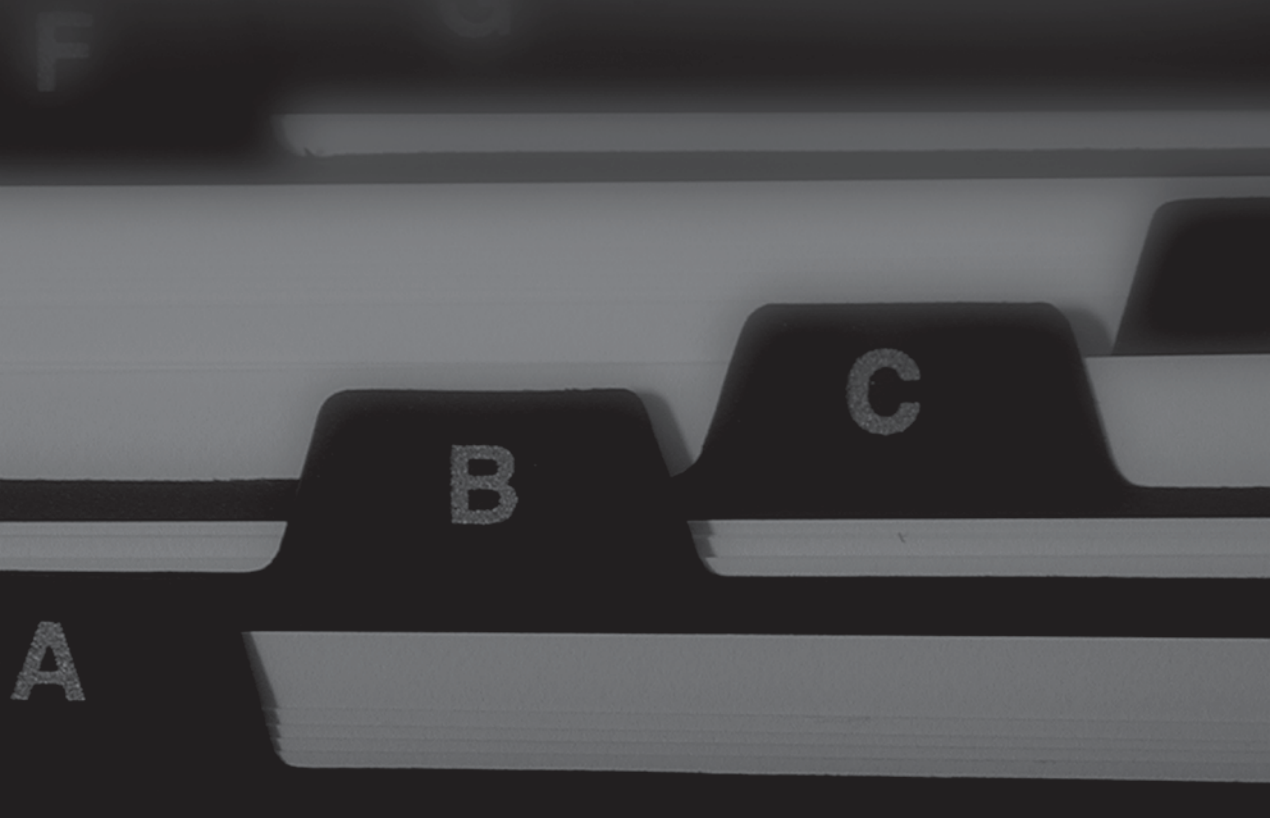
- Telemedizinische Anwendungen bzw. neue Kommunikations- und Informationstechnologien finden auch in der Adipositasbehandlung immer mehr Anwendung.
- Die Anzahl der telemedizinischen Gewichtsreduktionsprogramme in Deutschland ist begrenzt. Die erzielte Gewichtsreduktion ist mit »Face-to-Face«-Interventionen vergleichbar.
- Telefonbasierte Gewichtsreduktionsprogramme führen zu einer moderaten Gewichtsreduktion und stellen eine gute Alternative zu »Face-to-Face«-Interventionen dar.
- Internetbasierte Gewichtsreduktionsprogramme weisen hohe Abbruchraten auf, führen aber zu einer klinisch relevanten Gewichtsreduktion.
- Die Anzahl der Gesundheits-Apps steigt stetig. Der Effekt von Gesundheits-Apps auf die Gewichtsreduktion ist unklar, zumal die meisten Apps erhebliche Mängel aufweisen.
- Neue Medien erweitern das Methodenspektrum für ein erfolgreiches Gewichtsmanagement deutlich. Dadurch wird möglich, dass den Betroffenen Programme, die ihren Vorlieben entsprechen und sich gut in das Alltagsgeschehen integrieren lassen, angeboten werden.
- Es sind kaum Langzeitdaten bzgl. der Gewichtsreduktion vorhanden, ferner fehlen belastbare Kosten-Nutzen-Analysen.

## Literatur

- Appel LJ, Clark JM, Yeh HC et al (2011) Comparative effectiveness of weight-loss interventions in clinical practice. *NEJM* 365(21):1959–1968
- Arem H, Irwin M (2011) A review of web-based weight loss interventions in adults. *Obes Rev* 12(5):e236–243
- Austel A, Podzuweit F, Tempelmann A et al (2012) Evaluation eines tailorisierten computergestützten Gewichtsmanagementprogramms mit 46.000 Teilnehmern. *Obes Facts* 5(suppl 2):28–29
- Breton ER, Fuemmeler BF, Abrams LC (2011) Weight loss – there is an app for that! But does it adhere to evidence-informed practices? *Transl Behav Med* 1(4):523–529
- Carter MC, Burley VJ, Nykjaer C, Cade JE (2013) Adherence to a smartphone application for weight loss compared to website and paper diary: pilot randomized controlled trial. *J Med Internet Res* 15(4):e32
- Frisch S, Zittermann A, Berthold HK et al (2009) A randomized controlled trial on the efficacy of carbohydrate-reduced or fat-reduced diets in patients attending a telemedically guided weight loss program. *Cardiovasc Diab* 8(36). doi:10.1186/1475-2840-8-36
- Johnston CA, Rost S, Miller-Kovach K et al (2013) A randomized controlled trial of a community-based behavioral counseling program. *Am J Med* 126(12):1143.e19–24
- Krug K (2012) Wirksam abnehmen – empirisch belegt. Hausmed-Coach »leichter leben« unterstützt Patienten online. *Der Hausarzt* 8:22–23
- Krukowski RA, Smith West D, Harvey-Berino J (2009) Recent advances in internet-delivered, evidence-based weight control programs for adults. *J Diabetes Sci Technol* 3(1):184–189
- Luley C, Blaik A, Reschke K et al (2011) Weight loss in obese patients with type 2 diabetes: effects of telemonitoring plus a diet combination – The Active Body Control (ABC) program. *Diabetes Res Clin Pract* 91(3):286–292
- Moroshko I, Brennan L, O'Brien P (2011) Predictors of dropout in weight loss interventions: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 12:912–934
- Neve MJ, Collins CE, Morgan PJ (2010) Dropout, nonusage attrition, and pretreatment predictors of nonusage attrition in a commercial Web-based weight loss program. *J Med Internet Res* 12(4):e69
- Postrach E, Aspalter R, Elbelt U et al (2013) Determinants of successful weight loss after using a commercial web-based weight reduction program for six months: cohort study. *J Med Internet Res* 15(10):e219
- Rock CL, Flatt SW, Sherwood NE et al (2010) Effect of a free prepared meal and incentivized weight loss program on weight loss and weight loss maintenance in obese and overweight women. *JAMA* 304(16):1803–1810
- Wadden TA, Butryn ML, Wilson C (2007) Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology* 132(6):2226–2238
- Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA (2012) Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavioral therapy. *Circulation* 125(9):1157–1170
- Weinstock RS, Trief PM, Cibula D et al (2013) Weight loss success in metabolic syndrome by telephone interventions: results from the SHINE study. *J Gen Intern Med* 28(12):1620–1628
- Westenhöfer J (2005) Lean-and-Healthy (schlank und gesund) – ein internetbasiertes Trainingsprogramm zum Gewichtsmanagement. *Aktuell Ernährungsmed* 30(1):29–33
- Westenhöfer J (2011) Internetbasierte Programme zum Gewichtsmanagement. *Ernährungsumschau* 4:194–201
- WHO (World Health Organization) (1998) A health telematics policy in support of WHO's Health-For-All strategy for global health development: report of the WHO group consultation on health telematics. 11–16 December, Geneva, 1997. Geneva
- Wieland LS, Falzon L, Sciamanna CN et al (2012) Interactive computer-based interventions for weight maintenance in overweight or obese people. *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD007675. doi: 10.1002/14651858.CD007675.pub2

# Serviceteil

Stichwortverzeichnis – 592



# Stichwortverzeichnis

---

## A

- activity-induced thermogenesis (AIT) 319
- Adipositas
  - Adoptionsstudien 390
  - Anthropometrie 358
  - anthropometrische Parameter 372
  - Bewegungsmangel 364
  - Body Mass Index 372
  - Definition 4, 358, 396
  - diagnostische Kriterien 7
  - Ernährungstherapie 321, 498, 504
  - Fehlernährung 363
  - genetische Erkrankungen 405
  - genetische Prädisposition 362
  - genetische Varianten 393
  - Geschichte 4
  - gesundheitsökonomische Konsequenzen 380
  - Gewichtsstabilisierung 544
  - Impulsivität 547
  - Impulskontrolle 455
  - in Kindheit und Jugend 396
  - individuelle Prädisposition 390
  - Kandidatengen-Ansatz 392
  - Klassifikation 372
  - kognitive Umstrukturierung 532
  - Kontrollverlust 455
  - Körperbild 525
  - Lebenszeitkosten 382
  - Leitlinien-Empfehlungen 531
  - medikamentös induzierte 367, 410
  - Melanocortinrezeptor 4 392
  - Messung der Körperzusammensetzung 358
  - Messung von Krankheitskosten 380
  - metabolisches Risiko 372
  - mit Binge-Eating-Störung 468, 469
  - monogenetische Störungen 391
  - Persönlichkeitsmerkmale 428
  - polygene Formen 393
  - Prävalenz 380, 512, 552
  - Prävalenz in Deutschland 374
  - Prävalenz in Kindheit und Jugend 374, 396
  - Prävalenz weltweit 372
  - Prävalenz, altersspezifische 375
  - präventive Programme 384
  - psychische Komorbidität 154, 426, 561
  - psychosoziale Aspekte 420
  - psychosoziale Belastungen 426
  - Risikogene 488
  - Rückfallprophylaxe 532
  - Selbstbeobachtung 531
  - soziale Diskriminierung 396, 420, 426
  - sozialer Status 426
  - Sport und körperliche Aktivität 512
  - Stimuluskontrolle 531
  - Tabakentwöhnungsbehandlung bei 446
  - Tiermodelle 390
  - und Abhängigkeitserkrankungen 428
  - und ADHS 465
  - und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung 547
  - und Binge-Eating-Störung 427
  - und Borderline-Persönlichkeitsstörung 428
  - und Depression 427, 547
  - und Hypothyreose 366
  - und impulsive Krankheitsbilder 465
  - und Impulsivität 464
  - und Impulskontrollstörung 465
  - und metabolisches Syndrom 432
  - und Morbus Cushing 366
  - und polyzystisches Ovar-Syndrom 366
  - und Rauchen 444
  - und Schlafmangel 366
  - und Sozialstatus 364
  - und Typ-2-Diabetes 568
  - Ursachen 512
  - verhaltensbezogene Faktoren 426
  - Verlaufsprädiktor für BES 68
  - zeitlicher Trend in Deutschland 375
  - zeitlicher Trend weltweit 374
  - Zwillingsuntersuchungen 390
- Adipositas als Suchterkrankung
  - Psychopharmaka 459
  - Psychotherapie 459
- Adipositas bei Kindern
  - Effekte von Sport/körperlicher Aktivität 514
  - und ADHD 398
- Adipositas in Kindheit und Jugend
  - Behandlungskette 496
  - Behandlungsstrategien 494
  - Bewegungsmangel 406
  - familienbasierte Behandlungsansätze 489
  - Fast Food 406
  - Fernsehen 406
  - Folgeerkrankungen 407
  - frühe Prägung 490
  - getrennt lebende Eltern 489
  - inkonsistenter Erziehungsstil 491
  - Komorbidität 482
  - Kriterien 396
  - Migrationshintergrund 488, 493
  - Nahrungsgewohnheiten 406
  - Nebenwirkungen einer Behandlung 486
  - Prävalenz 404
  - psychische Erkrankung eines Elternteils 492
  - psychische Komorbidität 397
  - psychische Morbidität 422
  - Schlafdauer 406
  - Schlafmangel 492
  - Schulungsprogramme 482, 484
  - soziale Vererbung 405
  - Sozialstatus 488
  - sozioökonomische Faktoren 405, 407
  - systemischer Behandlungsansatz 489
  - Therapieziele 482
  - und Angststörungen 398
  - und Binge-Eating-Störung 398
  - und Depression 398
  - Ursachen 404
- Adipositas mit Binge-Eating-Störung, Psychotherapie 470
- Adipositas und Suchtstörung, neurobiologische Grundlagen 453
- Adipositas, morbide 552
- Adipositasbehandlung
  - Bewegungsverhalten 522, 523
  - Einsatz von Smartphones 587



- Ernährungsverhalten 522, 523
- Face-to-Face-Beratung 584
- Gesundheits-Apps 588
- internetbasierte Interventionen 585
- Pharmakotherapie 536
- Problemlösetraining 526
- Psychoedukation 523
- Rückfallprävention bei diätetischer 509
- Rückfallprophylaxe 526
- Selbstbeobachtung 523
- soziale Unterstützung 525
- Telefoninterventionen 584
- Telemedizin 582
- Verhaltenstherapie 522, 530
- Adipositasbehandlung bei Kindern und Jugendlichen
  - Indikationsstellung 482
  - Nebenwirkungen 486
  - Vorgehen 484
- Adipositaschirurgie 552
  - bei Binge-Eating-Störung 547, 562
  - bei medikamentös induzierter Adipositas 415
  - Essverhalten nach 562
  - Gewichtsverlust 556
  - Indikation 552, 560
  - Komplikationen 557
  - Magenband 553
  - Magenbypass 553
  - malabsorptive Verfahren 554
  - plastische Korrekturoperationen nach 564
  - postoperative Compliance 561
  - postoperative Letalität 557
  - postoperative Essverhaltensweisen 26
  - postoperativer Gewichtsverlauf 561
  - Prädiktoren des Gewichtsverlaufs 563
  - präoperative psychische Evaluation 563
  - psychosomatische Aspekte 560
  - restriktive Verfahren 553
  - Schlauchmagen 553
  - Suizidrate 563
  - und Gewichtsverlauf 548
  - und Impulskontrollstörung 466
  - und psychische Gesundheit 561
- Adipositasentstehung
  - familiärer Lifestyle 488
  - genetische Disposition 488
- Adipositasstigma 139, 400, 420, 426
  - Attributionstheorie 420
  - Selbststigma 422
- affektive Störung
  - bei Essstörungen 155
  - und Anorexia nervosa 59
- Agouti-Related Peptide 181
- Air-Displacement-Plethysmografie 359
- Akkulturation 122, 125
- Alkohol
  - Abusunach Adipositaschirurgie 563
  - Risikofaktor für Essstörung 125
- Alphablocker
  - Auswirkungen auf das Körpergewicht 414
- alpha-Melanozyten-stimulierenden-Hormon ( $\alpha$ -MSH) 181
- Ambivalenz 299
- Amenorrhö 219
  - bei Anorexia nervosa 17, 29, 73, 224
  - bei Leistungssport 102
  - durch Gewichtsverlust 224
  - persistierende 226
  - primäre 224
  - sekundäre 224
  - zentrale 224
- Amitriptylin, Gewichtszunahme 412
- Amylin, sättigender Effekt 178
- Angehörigenarbeit 344
  - internetbasierte Verfahren 346
  - Selbsthilfe 346
  - technikgestützte Betreuung 326
  - Ziele 346
- Angehöriger, Definition 344
- angeleitete Selbsthilfe (ASH) 312
  - bei Anorexia nervosa 352
  - und Fluoxetinbehandlung 314
  - und Psychotherapie 314
- Angsterkrankung
  - Essstörungsrisiko 123
  - und Anorexie 74, 198, 252
  - und Bulimie 252
- Angststörung
  - bei adipösen Kindern und Jugendlichen 398
  - und Anorexia nervosa 59
  - und Bulimia nervosa 68
  - und Essstörungen 152, 159
  - und Essstörungen, Behandlung 162
  - und selbstverletzendes Verhalten 170
- Anorexia athletica 135
- Anorexia nervosa
  - aktiv/bulimischer Subtyp 299
  - Amenorrhö 29, 73, 224, 249
  - Assoziationsstudien 115
  - Auffütterungsphase 218
  - Aufmerksamkeitsleistungen 199
  - bei Leistungssport 102
  - Beziehungsmuster bei 266
  - Binge-Eating/Purging-Typus 17, 72
  - Binge-Eating-Typus 29
  - Blutbild 41
  - Chronifizierungsrate 336
  - CT- und MRT-Befunde 206
  - Definition 5, 72
  - Diagnose mit SIAB 39
  - diagnostische Kriterien 7, 16, 28
  - Erblichkeit 114
  - exekutive Funktionen 201
  - Familiendynamik bei 123, 257
  - Fertilität 225
  - fMRT-Befunde 208
  - Frakturrisiko 218
  - freiheitsentziehende Maßnahmen 248
  - Geschichte 5, 134
  - Geschlechtsverteilung 92
  - Gewichtsentwicklung 298
  - Gewichtskriterium 28, 72
  - Gewichtsphobie 29
  - Heilungsrate 59
  - Herzrhythmusstörung 218
  - Hormonstörungen 41, 219, 225
  - Hypoglykämie 41
  - Hypokaliämie 217
  - Hypomagnesiämie 216, 217, 220
  - im Kindes- und Jugendalter 71, 248
  - Inappetenz 193
  - kardiovaskuläres System 40, 217
  - kognitive Defizite 198
  - Körperbildstörung 142
  - körperliche Beschwerden 40, 216
  - Körperschemastörung 29
  - laborchemische Veränderungen 216
  - Längenwachstum 74
  - Leberschädigung 41
  - Lern- und Gedächtnisfunktionen 200
  - Migration als Risikofaktor 139
  - Mortalität 59, 76, 216
  - MRS-Befunde 207
  - Neuropeptide 203
  - Neurotransmitter 209



- objekttheoretische Hypothesen 266
- Osteoporose 41, 74, 218
- Parotisschwellung 216
- pathophysiologisches Modell 189
- Prävalenz 47, 134
- Prävalenzrate 72
- Prognose 76
- prognostische Indikatoren 60
- Pseudoatrophie cerebri 75
- psychische Komorbidität 60, 123
- psychosexuelles Funktionsniveau 159
- psychosoziale Risikofaktoren 121
- psychosoziale Risikofaktoren und retrospektive Korrelate 124
- Purging-Typus 216
- Rauchmotive bei 443
- Remission 59
- restriktiver Typus 17, 29, 72
- Rückfall nach stationärer Behandlung 299
- Rückfallrate 60
- Rückfallrisiko 350
- Schwangerschaft 227
- Schweregraddefinition 30
- selbstinduziertes Erbrechen 29
- Sexualhormonsekretion 41
- soziokulturelle Einflüsse 12
- sozioökonomischer Status 135
- SPECT- und PET-Befunde 207
- SSRI 253
- Stigmatisierung 16
- strukturelle Gehirnveränderungen 206
- Subtypen 29
- Suizidgefährdung 167
- Tabakabhängigkeit bei 441
- Tabakentwöhnungsbehandlung bei 446
- Teilremission 30
- Todesursachen 59
- und Angsterkrankungen 198
- und Angststörungen 153
- und Depression 152
- und selbstverletzendes Verhalten 168
- und soziale Phobie 153
- und Typ-1-Diabetes 232, 233
- und Zwangsstörung 153, 198
- vergleichende Prävalenzraten 12
- Verlauf 58
- Verlaufsprädiktoren 203
- Wunsch nach Zuwendung 250
- Zwillingsstudie 115
- Anorexia nervosa bei Männern 95
  - Behandlung 95
  - Diagnostik 92
  - Entstehung 92
  - Familiendynamik 258
- Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter
  - Differenzialdiagnose 75
  - Einzelpsychotherapie 249
  - Epidemiologie 72
  - Ernährungstherapie 248
  - Familientherapie bei 251
  - Komorbidität 252
  - psychische Komorbidität 74
  - Psychoedukation für Eltern 250
  - Rehospitalisierungsrate 76
  - somatische Komorbidität 74
  - Symptomatik 73
- Anorexia nervosa, atypische 17, 22, 29, 32
- Anorexia nervosa, Behandlung
  - Antidepressiva 253
  - Antipsychotika 253
  - Behandlungssetting 273
  - Behandlungsvereinbarungen 298
  - Behandlungsziele 271
  - interpersonelle Psychotherapie 283
  - kognitive Verhaltenstherapie 270
  - psychodynamische Psychotherapie 265
  - Rückfallprophylaxe 351
  - Selbsthilfe 314
  - stationäre Therapie 248
  - stationäre Therapie, Indikation 297
  - tagesklinische Behandlung, Indikation 298
  - therapeutische Wohngruppen 352
  - Zwangsbehandlung bei 330
  - Zwangsernährung bei 332
- Anorexia nervosa, chronische 336
- Anthropometrie 40
- Antidepressiva
  - bei Anorexia nervosa 253, 286
  - bei Binge-Eating-Störung 290
  - bei Bulimia nervosa 287, 289
  - bei Essstörung im Leistungssport 108
  - Gewichtszunahme 367, 412
  - und metabolisches Syndrom 435
- Antidiabetika
  - Gewichtszunahme 414
  - zur Adipositasbehandlung 540, 541
- Antiepileptika
  - bei Bulimia nervosa 288
  - Gewichtszunahme 413
- Antihistaminika, Auswirkungen auf das Körpergewicht 414
- Antipsychotika
  - bei Anorexia nervosa 253
  - bei selbstverletzendem Verhalten 172
  - Gewichtszunahme 411
  - und metabolisches Syndrom 434
- Antipsychotika, atypische 253
- Appetitlosigkeit bei depressiven Störungen 160
- Appetitziölerabusus 6, 18
- Arbeitsgedächtnis 201
- Arbeitsunfähigkeit
  - durch Depression 432
- Assoziationslernen, konditioniertes 201
- Assoziationsstudie 114
  - Anorexia nervosa 115
  - Binge-Eating-Störung 115
  - Bulimia nervosa 115
- Assoziationsstudie, genomweite 114
- ästhetische Norm bei Sportlern 100
- Athlet, männlicher
  - Essstörung 100
- Attentional Bias Modification Treatment (ABMT) 200
- Attributionstheorie zum Adipositasstigma 420
- atypische Antipsychotika, Gewichtszunahme 411
- atypische Essstörung bei Männern 96
- atypische Neuroleptika
  - bei Anorexia nervosa 286
  - Nebenwirkungen 286
- Auffütterungssyndrom 220
- Aufmerksamkeitsbias, Untersuchung 199
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
  - bei adipösen Kindern 398
  - und Adipositas 465, 547
- Aufmerksamkeitsleistung
  - bei Anorexia nervosa 199
  - bei Bulimia nervosa 199

Auto-Addiction-Modell der Mager-sucht 193  
 automatische Gedanken 272  
 avoidance eating). 546

## B

- Bardet-Biedl-Syndrom 391, 405  
 bariatrische Chirurgie 552  
 Barrett-Ösophagus 219  
 Behandlungsvertrag  
 – in der Psychotherapie 88  
 Belohnungssystem, dopaminer-ges 193, 202  
 Belohnungssystem, mesolimbisches 454  
 Belohnungssystem, neuronales  
 – liking 192  
 – prediction error 192  
 – wanting 192  
 Betablocker und Gewichtszunahme 368  
 Betreuungsrecht 330  
 Bewegungsdrang, erhöhter 319  
 Bewegungsmangel und Adipositas 364  
 Bewegungstherapie für adipöse Kinder und Jugendliche 485  
 Bewegungsverhalten  
 – bei Adipositas 532  
 – Entwicklung in der Kindheit 490  
 Bibliotherapie 312  
 Biliopancreatic Diversion mit Duodenalem Switch (BPD mit DS) 554  
 Biliopancreatic Diversion nach Scopinaro (BPD) 554  
 Binge-Eating-Störung 6, 22, 28, 532  
 – Adipositas 68  
 – Assoziationsstudien 115  
 – Ätiologie 468  
 – bei Adipositas 468  
 – Diagnose mit SIAB 39  
 – diagnostische Kriterien 7, 30  
 – Erbllichkeit 115  
 – Familiendynamik bei 129, 258  
 – Gewichtsreduktionsprogramm 546  
 – Hänselei als Risikofaktor 422  
 – Kernsymptomatik 455  
 – Komorbidität 68  
 – Kontrollverlust 455  
 – Körperbildstörung 142  
 – Merkmale 24  
 – Mortalität 66  
 – nahrungsassoziierte Impulsivität 465  
 – postoperative Ergebnisse 562  
 – Prävalenz 47  
 – Prävalenz in Kindheit und Jugend 398  
 – psychische Komorbidität 66  
 – psychosoziale Risikofaktoren 128, 129  
 – Remissionsraten 65  
 – Rezidivraten 66  
 – Schweregradeinteilung 31  
 – Sexualität 67  
 – sexueller Kindesmissbrauch 128  
 – soziale Integration 67  
 – Tabakabhängigkeit bei 445  
 – Teilremission 31  
 – und Adipositas 427, 465  
 – und Adipositaschirurgie 562  
 – und Angststörung 154  
 – und Depression 154  
 – und Food Addiction 455  
 – und Schwangerschaft 226  
 – und selbstverletzendes Verhalten 168  
 – unter Diabetesdiät 233  
 – Verlauf 64  
 Binge-Eating-Störung bei Männern 69, 96  
 Binge-Eating-Störung, Behandlung  
 – Behandlungsziele 271  
 – Indikationen für (teil-)stationäre Behandlung 300  
 – interpersonelle Psychotherapie 282  
 – kognitive Verhaltenstherapie 270  
 – medikamentöse Behandlung 290  
 – psychodynamische Psychotherapie 267  
 – Psychotherapie 470  
 – Selbsthilfe 315  
 bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) 358  
 Body Mass Index 4, 28, 358  
 – bei Adipositas 372  
 – Kinder und Jugendliche 396  
 – Perzentilkurven für Kinder und Jugendliche 482  
 – und metabolisches Syndrom 433  
 Bodybuilding 94  
 body-checking behaviour 16  
 Borderline-Persönlichkeitsstörung  
 – und Adipositas 428  
 – und Adipositaschirurgie 563  
 – und Bulimie 266  
 – und Essstörungen 159, 169  
 – und selbstverletzendes Verhalten 166  
 Broca-Index 4  
 Bulimia nervosa  
 – Assoziationsstudien 115  
 – Aufmerksamkeitsleistungen 199  
 – bei Leistungssport 102  
 – Binge-/Purging-Typus 18  
 – Chronifizierungsrate 336  
 – CT- und MRT-Befunde 210  
 – Definition 6  
 – Diagnose mit SIAB 39  
 – Diagnosenwechsel 66  
 – diagnostische Kriterien 7, 17, 30  
 – Erbllichkeit 115  
 – exekutive Funktionen 201  
 – familiäres Umfeld 68  
 – Familiendynamik bei 126, 257  
 – Fertilität 225  
 – fetale Fehlbildungsrate 228  
 – fMRT-Befunde 211  
 – Geschichte 6, 135  
 – Geschlechtsverteilung 92  
 – Hormonstörungen 219, 225  
 – im Kindes- und Jugendalter 248  
 – Komorbidität 68  
 – Körperbildstörung 142  
 – körperliche Beschwerden 40, 216  
 – Lern- und Gedächtnisfunktionen 200  
 – Mortalität 66  
 – Neuropeptide 203  
 – Neurotransmitter 211  
 – Nicht-Purging-Typ 30  
 – postpartale Depression 228  
 – Prävalenz 47, 136  
 – prognostische Faktoren 67  
 – psychische Komorbidität 66, 125  
 – Psychodynamik 86  
 – psychosoziale Risikofaktoren 125  
 – psychosoziale Risikofaktoren und retrospektive Korrelate 127  
 – Purging-Typ 30  
 – Rauchmotive bei 443  
 – Remissionsraten 64  
 – restriktiver Typus 18  
 – Rezidivraten 65  
 – Schwangerschaft 67, 228  
 – Schweregradeinteilung 30

- Sexualität 67
- sexueller Kindesmissbrauch 126
- soziale Integration 66
- soziokulturelle Einflüsse 12
- Substanzmissbrauch 159
- Tabakabhängigkeit bei 441
- Tabakentwöhnungsbehandlung bei 446
- Teilremission 30
- und ADHS 288
- und Angststörungen 153
- und Borderline-Persönlichkeitsstörung 266
- und Depression 153
- und selbstverletzendes Verhalten 167
- und soziale Phobie 154
- und sozioökonomischer Status 138
- und Typ-1-Diabetes 232, 233
- und westliches Schlankeitsideal 136
- und Zwangsstörung 154
- Verlauf 64
- Verlauf nach Adipositaschirurgie 563
- Verlaufsprädiktoren 203
- zentraler Dopaminmangel 194
- zerebraler Blutfluss 210
- Zyklusstörungen 224
- Bulimia nervosa bei Männern 69, 95
  - Behandlung 95
  - Diagnostik 92
  - Entstehung 92
  - Familiendynamik bei 258
- Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter
  - Einzelpsychotherapie 249
  - Ernährungstherapie 248
  - Familientherapie 252
  - Komorbidität 252
  - Psychoedukation für Eltern 250
- Bulimia nervosa, atypische 18, 22
- Bulimia nervosa, Behandlung
  - angeleitete Selbsthilfe 314
  - Antidepressiva 289
  - Antiepileptika 289
  - Behandlungsvereinbarungen 300
  - Behandlungsziele 271
  - Indikationen für tagesklinische Therapie 299
  - interpersonelle Psychotherapie 282
  - kognitive Verhaltenstherapie 270

- medikamentöse Akuttherapie 287
- medikamentöse Erhaltungstherapie 289
- psychodynamische Psychotherapie 266
- reine Selbsthilfe 314
- Selbsthilfe für Adoleszente 315
- SSRI 253
- Bulimia nervosa, chronische 336
- Bulimia nervosa: westliches Schlankeitsideal 13
- Bullying 129, 397
- Bupropion 459
  - in der Tabakentwöhnung 445

## C

- carer, Definition 344
- Chat 325
- Cholecystokinin, sättigender Effekt 177
- Cholin bei Anorexia nervosa 207
- Chronifizierung, Begriffsbestimmung 336
- CKK 188
- Clozapin, Gewichtszunahme 411
- Cluster-C-Persönlichkeitsstörung und Essstörung 159
- cognitive remediation therapy 202
- cold-induced thermogenesis (CIT) 319
- comfort eating 546
- Computertomografie 206
- conditional-associative learning 201
- Craving, Neurobiologie 454
- Crude Mortality Rate (CMR) 46
- Cushing-Syndrom 414

## D

- Dapagliflozin 541
- Depression
  - Arbeitsunfähigkeit 432
  - bei adipösen Kindern und Jugendlichen 398
  - Prävalenz 433
  - und Adipositas 422, 427, 547
  - und Anorexia nervosa 152
  - und Bulimia nervosa 68
  - und Essstörung, Behandlung 162
  - und Essstörungen 152, 158, 198
  - und metabolisches Syndrom 433

- und selbstverletzendes Verhalten 170
- Depression mit metabolischem Syndrom
  - Behandlungsprinzipien 436
  - Insulinresistenz 434
- Dermatillomanie
  - und Adipositas 466
- Dexamethasonhemmtest 366
- Diabetes mellitus
  - Folgeerkrankungen 232, 234
  - Häufigkeit 232
  - und metabolisches Syndrom 432
- Diabetes mellitus Typ 1
  - Definition 232
  - Prävalenz der Anorexia nervosa 233
  - Prävalenz der Bulimia nervosa 233
  - und Essstörungen 232
- Diabetes mellitus Typ 2
  - Basistherapie 572
  - bei Kindern und Jugendlichen 571
  - bei Übergewicht 568
  - Definition 232
  - Diabetesschulung 577
  - Gewichtszunahme 414
  - lebenslanges Erkrankungsrisiko 571
  - Leitlinien 578
  - nationale VersorgungsLeitlinie 572
  - pharmakologische Therapie 572
  - Prävention 571, 573
  - Übergewicht 233
- Diabetesprävention
  - Diabetesschulung 577
  - Lebensstilmodifikation 569
  - PRAEDIAS 573
- dialektisch-behaviorale Behandlung der Bulimia nervosa 274
- dialektische Verhaltenstherapie 162, 274
  - bei SV 170
- Diät
  - bei Leistungssport 100, 109
  - Diätverhalten von Jugendlichen 10
  - eiweißreiche 507
  - Essstörungenrisiko 122
  - Gewichtszunahme nach 522
  - kohlehydratarme 507
  - Motive bei Mädchen und Jungen 93
  - sehr niedrigkalorische 508

- und gestörtes Körperbild 10
- zur Gewichtskontrolle 6
- zur Gewichtsreduktion 498, 499
- zur Gewichtsreduktion, Qualitätsmerkmale 498
- Diäthalten 240, 241, 243
- Diätverhalten, intensives 160
- diet-induced thermogenesis (DIT) 319
- Diskriminierung, gewichtsbezogene 420
- Diskussionsforum 325
- Diuretikaabusus 6, 18, 38, 216, 220
- und Schwangerschaft 228
- DNA-Methylierung 116
- Dopamin 188, 190
- dopaminerge Belohnungsverarbeitung 193
- dopaminerger striataler Regelkreis und Adipositas 453
- Dopaminsystem
  - bei Bulimia nervosa 194
  - bei Essstörungen 209
- Dot-Probe-Paradigma 180
- Dual Span Memory Task 201
- duale X-ray-Absorptionsmetrie (DEXA) 359
- Dumping-Syndrom
  - nach Adipositaschirurgie 554
- dysfunktionale Denkmuster 305
- Dyslipidämie und metabolisches Syndrom 432

## E

- Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) 39
- Eating Disorder Inventory (EDI) 106
- Elektrolytveränderung bei Essstörungen 41, 216, 220
- E-Mental Health 324
  - Chat 325
  - Diskussionsforen 325
  - Selbstmonitoring 325
- emotionaler Stroop-Task 199
- emotionaler Stroop-Test 180
- emotionales Essen 546
- Emotionsregulation 274
- Energieaufnahme, Diagnostik 359
- Energiebedarf von Anorexiapatienten 318
- Energiebilanz
  - bei Gewichtsreduktion 507
  - im Leistungssport 101
- Energiebilanz, positive 512
- Energiedichte
  - von Lebensmitteln 505
  - von Nahrungsmitteln 364
- Energieumsatz bei Anorexia nervosa 319
- Energieverbrauch 361
- enhanced cognitive-behavioral therapy (E-CBT) 273
- Entzugssymptomatik bei Adipositas 455
- epigenetische Mechanismen 116
- Erbrechen
  - Differenzialdiagnose 42
  - Zahnschäden durch 40, 219
- Erbrechen, selbstinduziertes 6, 10, 17, 18, 29, 38, 216, 234, 248
- Ernährung im Alltag 272
- Ernährung, individualisierte 500
- Ernährungsanamnese 360
- Ernährungsberatung
  - bei Leistungssport 108
- Ernährungsgenetik 500
- Ernährungsprotokoll 360
  - bei Anorexia nervosa 248
- Ernährungstagebuch 248
- Ernährungstherapie
  - bei Adipositas 321, 498, 504, 522
  - bei Essstörungen im Kindes- und Jugendalter 248
  - für adipöse Kinder und Jugendliche 485
  - zur Gewichtsreduktion 506
- Ernährungsverhalten
  - Beratung 509
  - Entwicklung in der Kindheit 490
  - und Übergewicht 505
- Essanfall 24, 31, 64, 233, 235, 248, 252, 271, 272, 274, 276, 288
  - Behandlung 290
  - bei Cannabismissbrauch 160
  - CKK 188
  - Ghrelin 186
  - in der Adoleszenz 30
  - in der Kindheit 30
  - PYY 188
- Essanfall ► Binge-Eating-Störung 195
- Essen, emotionales 546
- Essen, nächtliches ► Night-Eating-Syndrom 32
- Essstörung
  - als kulturgebundenen Syndrom 92
  - Amenorrhö 249
  - aufrechterhaltende Faktoren 82
  - auslösende Faktoren 82
- biologische Faktoren 80
- Diagnosenwechsel 22, 66
- Diagnosenwechsel innerhalb der Essstörungen 82
- Diagnostik 35
- Differenzialdiagnose 41
- Differenzialdiagnostik und Komorbidität 160
- dysfunktionale Grundannahmen 81
- Epidemiologie 46
- familiäre Einflüsse 137
- familiäre Faktoren 81
- Familiendynamik 256
- Geschichte 4
- Geschlechtsverteilung 10, 121
- in Entwicklungsländern 53, 136, 137
- individuelle Faktoren 81
- interpersonelle Probleme 280
- kognitive Defizite 81, 198
- kompensatorische Maßnahmen 6, 18, 37
- Leitlinien 248
- medizinische Komplikationen 40, 216
- multifaktorielles Modell 80
- nach erhöhtem Alkoholkonsum 125
- operationalisierte Diagnostik 38
- Perfektionismus 159
- Prävalenzzahlen 47
- Primärsymptome im Kindes- und Jugendalter 73
- psychische Komorbidität 152, 158, 198
- psychodynamische Diagnostik 87
- psychosexuelles Funktionsniveau 159
- Risikofaktoren 80, 92
- Risikofaktoren im Leistungssport 103
- Risikogruppen 36, 54, 94, 138
- Risikosportarten 94, 124, 135
- Schwangerschaft 227
- Screening 36
- Screening bei Diabetes mellitus 234
- soziokulturelle Faktoren 80, 134
- spezifische Risikogruppen 124
- strukturelle Gehirnveränderungen 198
- subsyndromale 22
- und Angststörungen 152, 159
- und Angststörungen, Behand-

- lung 162
  - und Borderline-Persönlichkeitsstörung 170
  - und Cluster-C-Persönlichkeitsstörung 161
  - und Depression 152, 158, 198
  - und Depression, Behandlung 162
  - und Diabetes mellitus 231
  - und Persönlichkeitsstörungen 159
  - und selbstverletzendes Verhalten 166
  - und Substanzabusus 159
  - und Substanzgebrauchsstörungen 451
  - veränderte Gehirnaktivität 198
  - Verhaltensmerkmale 37
  - Vulnerabilität bei 11
  - Vulnerabilitätsfaktoren 80
  - Zweifaktorenmodell der Entstehung 81
  - Essstörung bei Diabetes mellitus
    - Therapie 234
    - Ursachen 232
  - Essstörung bei Männern 92
    - atypische 96
    - Behandlung 95
    - Entstehung 92
    - Familiendynamik bei 258
    - Krankheitsverlauf 95
    - psychiatrische Komorbidität 95
    - Sexualität 94
    - sexueller Kindesmissbrauch 94
    - spezifische Risikofaktoren 93
    - und Sport 94
  - Essstörung im Kindes- und Jugendalter
    - Einzelpsychotherapie 249
    - Familientherapie 251
    - Komorbidität 252
    - multimodale Therapie 248
    - Psychoedukation für Eltern 250
    - Zielgewicht 248
  - Essstörung und Persönlichkeitsstörung, Behandlung 162
  - Essstörung und Substanzabusus, Behandlung 162
  - Essstörung und Zwangsstörung, Behandlung 162
  - Essstörung, atypische 22, 66
  - Essstörung, Behandlung
    - Behandlungsziele 270
    - Familientherapie 256
    - kognitive Verhaltenstherapie 270
    - psychodynamische Therapie 264
    - Selbsthilfe 312
    - tagesklinische Behandlung 295
    - tiefenpsychologische Behandlung 87
    - Verhaltenstherapie 80
  - Essstörung, chronische
    - Behandlungsprinzipien 337
  - Essstörung, nicht anders spezifizierte
    - bei Leistungssport 102
  - Essstörung, nicht näher bezeichnete 8, 22, 28, 64
    - und Fertilität 226
  - Essverhalten
    - bei Adipositas 532
    - familiäre Einflüsse 256
    - Kontrollverlust 31, 546
    - Maßnahmen zur Normalisierung 272
    - neuronales Belohnungssystem 192
    - Normalisierung 296
    - stationäre Behandlung 297
  - Essverhalten, gestörtes 176
  - Ethnizität
    - Essstörungenrisiko 121, 134
    - und Schlankheitswunsch 137
  - excessive exercising 18
  - exekutive Funktionen
    - bei Anorexia nervosa 201
    - bei Bulimia nervosa 201
  - Exenatid 540
  - Exposition, therapeutisch geleitete
    - bei Körperbildstörung 146
  - expressed emotions concept 250
  - Exsikkose
    - bei Anorexia nervosa 73, 220
- ## F
- Face-to-Face-Beratung
    - in der Adipositasbehandlung 584
  - Fagerström-Test für Zigarettenabhängigkeit 441
  - Familien- und Zwillingsstudien
    - Anorexia nervosa 114
    - Binge-Eating-Störung 115
    - Bulimia nervosa 115
  - Familiendynamik bei Essstörungen 256
  - Familientherapie
    - bei Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter 252
    - bei Essstörungen 259
    - bei Essstörungen im Kindes- und Jugendalter 251
    - bei Essstörungen, Formen 259
    - bei Essstörungen, Indikationen 260
    - bei Essstörungen, Phasen 261
    - bei SV 171
    - Definition 259
    - systemorientierter Ansatz 256
    - von Essstörungen 256
  - Fast Food 406, 505
    - Fehlernährung 364
  - Fasten 5, 18, 134
    - bei Bulimia nervosa 30
    - Fastenkur bei Binge-Eating-Störung 427
    - Peptidhormone 184
    - religiöses 499
  - Fehlernährung 363
    - Fast Food 364
  - Fertilität bei Essstörungen 225
  - Fett, Fehlernährung 363
  - Fettanteil, abdominaler 514
  - Fettreduktion 506
  - Fettspeicher-Genotyp 393
  - Fettstoffwechsel-Genotyp 393
  - Figurexposition, experimentelle 145
  - Fluoxetin 289, 315
    - bei Bulimia nervosa 287
    - Nebenwirkungen 288
  - Flüssignahrung, hochkalorische 273
  - Food Addiction 450, 451
    - Prävalenz 453
    - tiereperimentelle Versuche 454
    - und Adipositas 453
  - Food Dispenser 360
  - Food Frequency-Fragebogen 360
  - Formuladiät 508
    - Gegenanzeigen 508
  - funktionelle Magnetresonanztomografie 206
  - Fütter- oder Essstörung, andere näher bezeichnete 31, 32
  - Fütter- und Essstörung 28
    - im Säuglings- und Kleinkindalter 22
- ## G
- Gabapentin, Gewichtszunahme 367
  - Gastric Banding 553
  - Gastrointestinaltrakt, Veränderungen bei Essstörungen 40, 218

- genetische Forschung zu Adipositas 390
  - Gen-Umwelt-Interaktionen und Risikogene 116
  - Geschmacksempfinden, Entwicklung in der Kindheit 490
  - Gestationsdiabetes mellitus (GDM) bei Bulimia nervosa 228
  - Gesundheitsausgaben für Adipositas 382
  - gesundheitsökonomische Evaluation
    - gesundheitlicher Effekte 383
  - gewichtsbezogene Hänselei 422
  - Gewichtsmanipulation bei Anorexia nervosa 299
  - Gewichtssphobie 5, 7, 16, 17, 29, 73
    - nach Adipositaschirurgie 562
  - Gewichtsreduktion 531
    - Abbruchraten 582
    - bei Leistungssport 109
    - Bewertung von Diätprogrammen 499
    - durch Verhaltenstherapie 522
    - Energiebilanz 507
    - Rückfallprävention 509
    - zur Diabetesprävention 568
  - Gewichtsreduktionsmaßnahme
    - Gewichtserhalt nach 544
  - Gewichtsreduktionsprogramm 548
    - ambulantes 510
    - bei Binge-Eating-Störung 546
    - kommerzielles 500
  - Gewichtsreduktionstherapie, multimodale behaviorale 282
  - Gewichtsregulation 362, 410
    - Empfehlungen für Anorexia nervosa 320
    - endogene Mechanismen 319
    - Gewichtsrestitution 272
    - Maßnahmen 273
  - Gewichtsstabilisierung
    - bei Adipositas 532, 544
    - Faktoren 545
    - Gewichtsverlauf 545
    - Körperbild 547
    - Programme 548
    - soziale Unterstützung 548
    - therapeutische Ansätze 548
  - Gewichtssteigerung bei atypischer Depression 160
  - Gewichtstreppe 249
  - Gewichtsverlust
    - Amenorrhö 224
    - bei demenziellem Syndrom 160
  - Gewichtswiederzunahme, Faktoren 545
  - Gewichtszunahme
    - bei psychischer Erkrankung 411
    - durch Diabetesmedikation 577
    - durch Pharmaka 367
    - Leitlinien 273
    - medikamentös induziert 410
    - unter Alphablockern 414
    - unter Antidepressiva 412
    - unter Antidiabetika 414
    - unter Antiepileptika 413
    - unter Antihistaminika 414
    - unter Antipsychotika 411
    - unter Lithium 413
    - unter Steroiden 414
    - Vorgehen bei medikamentös induzierter 414
  - Ghrelin 181, 184, 186, 193, 203, 454
  - Glucagon-like peptide 1
    - sättigender Effekt 178
  - Glukosemetabolismus, Veränderungen bei Anorexia nervosa 207
  - Glukosetoleranz, gestörte 568
  - glykämische Last 500
  - glykämischer Index 499
  - Grübeln, körperbezogenes 142
  - Grundumsatz 361, 364
    - Messung 361
    - und Rauchen 444
  - gruppentherapeutisches Setting 249
  - gustatorischer Kortex 194
- ## H
- Hänselei, gewichtsbezogene 396, 422
  - Haptic Illusion Task 201
  - harm avoidance 209
  - Hautfaltendickemessung 358
  - Hautveränderung
    - bei Essstörungen 41, 219
  - Heißhungeranfall ► Binge-Eating-Störung 6
  - Hirnbildgebung, funktionelle
    - Adipositas 195
    - Anorexia nervosa 193
    - Binge-Eating-Störung 195
    - Bulimia nervosa 194
  - Hirnfunktion bei Essstörungen 211
  - Homosexualität als Risikofaktor für Essstörungen 94
  - hormoneller Regulationsprozess der Nahrungsaufnahme 177
  - Hormonstörung bei Essstörungen 41, 219
  - Hunger
    - biologische Faktoren 177
    - emotionale Faktoren 180
    - genetische Faktoren der Regulation 178
    - kognitive Faktoren 179
    - periphere hormonelle Regulationsprozesse 177
    - psychologische Faktoren 179
    - sensorische Faktoren 178
    - soziale Faktoren 180
    - zentralnervöse Regulation 178
  - Hunger-Sättigung-Regulation 362
  - Hungerzentrum, hypothalamisches 178, 179
  - Hydrodensitometrie 359
  - Hyperaktivität
    - bei Anorexia nervosa 193
    - semistarvationsinduzierte 186
  - Hyperemesis gravidarum 227
  - Hyperkortisolismus 434
  - Hypertonie und metabolisches Syndrom 432
  - Hypoglykämie bei Anorexia nervosa 41
  - Hypokaliämie bei Anorexia nervosa 217
  - Hypomagnesiämie bei Anorexia nervosa 216
  - Hypothalamus 363, 434
    - Gewichtsregulation 184, 186, 189
    - im neuronalen Belohnungssystem 192
    - Regulation der Nahrungsaufnahme 178–180
    - Störung bei Adipositas 367
    - Zyklusstörungen bei Leistungssport 104
  - Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse
    - Anorexie 224
    - Einfluss von Leptin 225
  - Hypothyreose und Adipositas 366
- ## I
- Idealgewichtstabellen 4
  - Impulsivität 81
    - bei Bulimia nervosa 128
    - Bulimia nervosa 68
    - nahrungsassoziierte 464
    - nahrungsunabhängige 464
    - Symptomatik 464
    - und Adipositas 547
    - und selbstverletzendes Verhalten 169

Impulskontrolle und gestörtes Essverhalten 428

Impulskontrollstörung 170

- Symptomatik 465
- und Adipositas 465
- und Adipositaschirurgie 561, 564

Inaktivität, körperliche

- bei adipösen Kindern 515
- und Adipositas 364

Inappetenz bei Anorexia nervosa 193

Informationsverarbeitung, körperbezogene 145

inkrementelle Kosten-Effektivitäts-Relation (IKER) 384

Insulin 181

- anaboler Effekt 233
- Gewichtszunahme 367
- sättigender Effekt 178

Insulin-Purging 38, 232

- Definition 234

Insulinresistenz bei Depression mit metabolischem Syndrom 434

Insulintherapie und Gewichtszunahme 414

interaktive Formate in der Prävention 243

Internationale Diagnosechecklisten 39

internetbasierte Intervention in der Adipositasbehandlung 585

internetbasiertes Selbsthilfeprogramm 326

internetbasiertes Verfahren in der Angehörigenarbeit 346

interpersonal inventory 281

interpersonelle Psychotherapie (IPT)

- Behandlungsphasen 280
- bei Anorexia nervosa 283
- bei Binge-Eating-Störung 282
- bei Bulimia nervosa 282
- Grundlagen 280

interpersonelle Therapie

- bei Binge-Eating-Störung 470
- bei SV 171

Intervention, technikgestützte 324, 325

- in der Prävention 324
- in der Rückfallprävention 326

Inzidenz, Definition 372

Inzidenzrate, Definition 46

Iowa Gambling Task 202, 203

## J

Jojo-Effekt 544

## K

Kachexie 16, 73

Kalorienbedarf, Berechnung 273

Kalorienzufuhr, einschränkende Maßnahmen 37

Kalorimetrie, indirekte 361

Kandidatengen bei Anorexia nervosa 115

Kandidatengenstudie 114

kardiovaskuläre Erkrankung durch Adipositas 407

kardiovaskuläres Risiko

- und Depression 433
- und metabolisches Syndrom 433

kardiovaskuläres System

- starvationsbedingte Veränderungen 40, 217

Kaufsucht bei Adipositas 466

Ketonkörperbildung unter Diät 508

Kinderlosigkeit bei Essstörungen 226

Knochendichte

- bei Leistungssport 106
- Messmethodik 107

kognitiv-behaviorale Körperbildtherapie 275

kognitiv-behaviorale Therapie

- bei Adipositas als Suchterkrankung 459
- bei Anorexia nervosa 283
- bei Binge-Eating-Störung 282
- bei Bulimia nervosa 282
- bei Essstörungen im Kindes- und Jugendalter 249

kognitive Flexibilität, Untersuchung 201

kognitive Intervention 243

kognitive Umstrukturierung 532

- in der Adipositasbehandlung 524

kognitive Verhaltenstherapie 297

- bei Anorexia nervosa 273
- bei Binge-Eating-Störung 470
- bei Bulimia nervosa 274
- bei SV 170
- bei Tabakabhängigkeit 443, 446
- Körperbildtherapie 304

kognitive Verhaltenstherapie von Essstörungen 270

- Behandlungselemente 272
- Behandlungsetting 271, 276
- Therapierichtlinien 270
- Wirksamkeit 275

kognitives Dissonanzprogramm 244

Kohlenhydrate und Fehlernährung 363

Komorbidität

- bei Anorexia nervosa 59
- und Krankheitsschwere 158

Komorbidität, psychische

- bei Essstörungen 152

Kontrazeptiva, Gewichtszunahme 368

Kontrollverhalten, körperbezogenes

- Behandlung 307

Körperbild 93, 275

- bei Adipositas 525

Körperbild, gestörtes 304

- Komponenten 304

Körperbildexposition 275

Körperbildstörung 16, 17

- evidenzbasierte Psychotherapie 146
- fMR-Studien 208
- in der Adoleszenz 11
- Informationsverarbeitung 145
- Informationsverarbeitungstheorien 143
- kognitive Komponente 143
- Kontrollverhalten 307
- Konzepte 142
- Körperunzufriedenheit 305
- perzeptive 142
- Prävalenz bei Jugendlichen 10
- störungstypische Informationsverarbeitung 144
- Symptomatik 142
- und Diät 10
- verhaltensbezogene Komponente 143
- Vermeidungsverhalten 307
- Wahrnehmungsverzerrung 306

Körperbildstörung bei Essstörungen

- Forschungsergebnisse 143

Körperbildtherapie

- kognitiv-behaviorale 275
- Module 304
- neuronale Korrelate 308
- Wirksamkeit 308

Körperbreiteneinschätzung, visuelle 143

Körperfett, viszerales 513

Körperfettanteil

- bei Adipositas 512
- bei Leistungssport 100

Körpergewicht

- Klassifikation 372



- Regulation 176
  - Rolle des Hypothalamus 180
  - sportliche Leistungsfähigkeit 100
  - Varianz 362
  - Körpergewichtskontrolle
    - Strategien bei Leistungssportlern 101
  - Körpergewichtsreduktion durch Sport 513
  - Körperideal 4, 94
    - bei Jugendlichen 11
  - Körperideal, westliches 12, 80, 92, 304
    - Geschichte 137
    - und Anorexia nervosa 135
    - und Bulimia nervosa 136
  - Körperkonfrontation
    - Techniken 306
    - Wirksamkeit 308
    - Ziele 305
  - körperliche Aktivität 364
    - Empfehlungen für Adipöse 517
    - Empfehlungen für adipöse Kinder 518
    - Empfehlungen für Ältere 516
    - Empfehlungen für Erwachsene 515
    - Empfehlungen für Kinder 516
    - Erfassung 361
  - Körpermasse, fettfreie 504
  - Körperschemastörung 29, 142, 232
  - Körperunzufriedenheit 142, 144, 305
  - Körperwahrnehmung, verzerrte 143
  - Körperzusammensetzung
    - bei Leistungssport 100
    - Messung 358
  - Korrekturoperation, plastische
    - nach Adipositaschirurgie 564
  - Korrelat, retrospektives 121
  - Kortikosteroide 414
  - Kortikosteroide, Gewichtszunahme 367
  - Kostform, sehr niedrigkalorische 508
  - Krankheitskosten
    - direkte 380
    - durch Adipositas 380, 382
    - indirekte 380
  - kritische Reflexion 244
- L**
- Längenwachstum 40
  - bei Anorexia nervosa 74
- Laxanzienabusus 6, 10, 18, 31, 38, 216, 219, 220
  - und Schwangerschaft 228
- Lebensqualität
  - adipöser Kinder und Jugendlicher 399
  - nach Adipositaschirurgie 561
- Lebensstilintervention, telefonbasierte 585
- Lebenszeitdiagnose 152
- Leistungsfähigkeit, aerobe 513
- Leistungsorientierung bei Essstörungen 258
- Leistungssport
  - Anorexia nervosa bei 102
  - Anorexia nervosa, psychische Folgen bei 106
  - Bulimia nervosa bei 102
  - Bulimia nervosa, psychische Folgen bei 105
  - Diagnostik von Essstörungen bei 106
  - Diät 100
  - Energiebilanz 101
  - Essstörungen und Suizidentendenzen bei 105
  - Essstörungen, Prävalenz bei 102
  - funktionelle Amenorrhö bei 105
  - Körperfettanteil 100
  - Körpergewicht 100
  - Körpergewichtskontrolle, Strategien 101
  - Körperzusammensetzung 100
  - Medikation bei Essstörung 108
  - Mortalität bei Anorexia nervosa unter 107
  - nicht anders spezifizierte Essstörungen bei 102
  - Prävention von Essstörungen bei 107
  - psychische Folgen von Essstörungen bei 105
  - Purging 102
  - Screening nach Essstörungen bei 106
  - Störungen des Menstruationszyklus bei 104
  - verminderte Knochendichte bei 105
- Leptin 181, 184, 186, 193, 203, 225, 319, 390, 410, 454
  - Genetik 362
  - in der Muttermilch 490
  - sättigender Effekt 178
- Leptin-Melanocortin-Stoffwechsel 391
- Leptin-NPY-System
  - Kontrolle des Körpergewichts 181
- Leptinrezeptor (LEPR) 390
- Lern- und Gedächtnisfunktionen
  - bei Anorexia nervosa 200
  - bei Bulimia nervosa 200
- Lipasehemmer
  - Nebenwirkungen 539
  - Wirkmechanismus 537
- Liraglutid 540
- Lithium
  - bei Bulimia nervosa 289
  - Gewichtszunahme 367, 413
- Lorcaserin 539
- loss of control (LOC) eating 547, 562
- Low-Carb-Diät 507
- Low-T3-Syndrom 41, 220

## M

- Magenband 553
- Magersucht ► Anorexia nervosa 5
- Magnetresonananzspektroskopie 206
- Magnetresonanztomografie 206
- Mahlzeitenersatzstrategie 508
- Makronährstoff 363
- Makronährstoffzusammensetzung 507
- Mallory-Weiss-Läsion 219
- MEDIAS 2 578
- Medienkonsum in der Kindheit
  - und Übergewicht 491
- Melanocortinrezeptor 4 392
- Melanokortin-4 Rezeptorgen (MC4R)
  - Mutationen bei Adipositas 362
- Melanokortin-4-Rezeptor 116
- Menstruation
  - bei Anorexia nervosa 226
- Menstruationszyklus
  - Störung bei Leistungssport 102
- Menstruationszyklus, gestörter
  - bei Leistungssport 104
- mentalisierte Therapie (MBT)
  - bei SV 171
- metabolic equivalent (MET) 361
- metabolisches Syndrom 432, 568
  - Behandlung von Komorbidität 436
  - Definitionen 432
  - diagnostische Kriterien 432
  - durch Psychopharmaka 434
  - Epidemiologie 432

- Kriterien 569
- und Depression 433
- und psychische Störungen 434
- metabolisches Syndrom mit Depression 288
- Risikofaktoren 434
- metabolisches Syndrom und psychische Störung
- Behandlung 435
- Methylphenidat, Appetitreduktion 288
- Migration als Risikofaktor für Essstörungen 139
- Mirtazapin, Gewichtszunahme 413
- Modellessen 248
- Moderatorzusammenhang von Risikofaktoren 130
- Molekulargenetik in der Adipositasforschung 392, 393
- molekulargenetische Analyse bei Essstörungen 116
- Morbus Cushing und Adipositas 366
- Mortalität bei Anorexia nervosa 59
- Mortalitätsrate
  - Anorexia nervosa 76, 216
  - Bulimia nervosa 66
- Mortalitätsrate, Definition 46
- Mortalitätsrisiko bei Rauchen und Adipositas 444
- Motivation in der Therapie der Anorexia nervosa 273
- motivierende Gesprächsführung in der Tabakentwöhnung 446
- multi-impulsive Bulimiepatientin 169
- Mutation, monogene
  - bei Adipositas 391
- Myokardinfarkt, Risikofaktoren 433

## N

- N-Acetylaspartat
  - bei Anorexia nervosa 207
- Nahrungsaufnahme
  - belohnender Effekt 179
  - gastrale Phase 176
  - hypothalamische Steuerung 178
  - intestinale Phase 176
  - Regulation 176
  - sensorische Faktoren 178
  - zephale Phase 176
- Nahrungsmittel, Energiedichte 364

- Nahrungsreiz 179
- negative urgency bei Binge-Eating-Störung 130
- neue Medien in der Prävention 241
- Neurohormone, Veränderungen bei Essstörungen 161, 203
- Neuroleptika, atypische
  - bei Anorexia nervosa 286
- Neuroleptika, Gewichtszunahme 367
- neuronale Belohnungsverarbeitung 192
- Neuropeptid Y 181
- Neuropeptide
  - bei AN und BN 203
  - Gewichtsregulation 184, 188
  - Veränderungen bei AN und BN 161
- Neurotransmitter
  - bei Essstörungen 209
  - Gewichtsregulation 188, 363
  - und Essverhalten 233
  - Veränderungen bei Essstörungen 161
- Neurotransmitter, monoaminerge 188
- nicht näher bezeichnete Essstörung
  - Prävalenz 47
- Nierenfunktion bei Essstörungen 41, 220
- Night-Eating-Syndrom 6, 32, 64
  - diagnostische Kriterien 25
- Nikotin, Wirkungen 440, 444
- Nikotinentzugssyndrom 440
- Nikotinsubstitution 445
- non exercise activity induced thermogenesis (NEAT) 319
- nonsuicidal self-injury (NSSI) 166
- Noradrenalin 188
- Nucleus arcuatus, Gewichtsregulation 184

## O

- obesogene Umwelt 385
- Objektbeziehungstheorie der Essstörungen 86
- Olanzapin, Gewichtszunahme 411
- operantes Programm in der Verhaltenstherapie 273
- operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD) 87, 265
- Opiate, Gewichtsregulation 188
- orale Kontrazeptiva 414
- Orlistat 536
- Wirkmechanismus 537
- Osteoporose
  - bei Anorexia nervosa 74, 218
  - bei Leistungssport 102, 105
  - bei Leistungssport, Therapie 108
- ovarieller Regelkreis 225
- Overcoming Anorexia Online (OAO) 346
- Overeating in der Kindheit 490

## P

- Paartherapie bei Essstörungen 259
  - Indikationen 260
- Panikstörung und Essstörungen 159
- Parotisschwellung bei Anorexia nervosa 216
- pathologisches Spielen als Verhaltenssucht 456
- Pathoplastie 161
- Peer-to-Peer Unterstützung 325
- Peptid YY 203
- Peptid YY
  - sättigender Effekt 178
- Peptidhormone, Gewichtsegregation 184
- percent expected body weight 72, 249
- Perfektionismus 81, 124, 257
  - bei Angststörung 159
  - bei Bulimia nervosa 68
  - Risikofaktor für psychische Störungen 161
  - therapeutischer Umgang 162
- Persönlichkeitsstörung
  - bei essgestörten Männern 95
- Essstörungenrisiko 123
- und Anorexia nervosa 59
- und BES 68
- und Bulimia nervosa 68
- und Essstörung, Behandlung 162
- und Essstörungen 159
- Pharmakotherapie der Adipositas
  - Antidiabetika 540, 541
  - Indikation 536
  - Lipasehemmer 537
  - Phentermin 539
  - serotonerge Medikation 539
  - Topiramate 539
- Pharmakotherapie, Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa 352
- Phenothiazine, Gewichtszunahme 411

- Phentermin 539  
 Physical Activity Level (PAL) 361  
 Pica 125  
 polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS) und Adipositas 366  
 Portionsgröße 405, 505  
 Positronenemissionstomografie 206  
 posttraumatische Belastungsstörung  
 – und Essstörungen 159  
 – und selbstverletzendes Verhalten 170  
 Prader-Willi-Syndrom 178, 362, 391, 405  
 PRAEDIAS 573  
 Prävalenz  
 – Definition 46, 372  
 Prävention  
 – primäre 240  
 – sekundäre 240  
 – tertiäre 240  
 Prävention von Essstörungen  
 – internetbasierte Intervention 324  
 – neue Technologien 244  
 – Wirksamkeit 241  
 Präventionsansatz, integrierter 245  
 Präventionsprogramm bei Essstörungen  
 – theoretische Grundlagen 242  
 – Wirksamkeit 242  
 Primärprävention von Essstörungen 240  
 – bei Kindern 242  
 – Wirksamkeit 243  
 Problemlösetraining in der Adipositasbehandlung 526  
 Programm, internetbasiertes 326  
 Pro-Opio-Melanocortin-System, Kontrolle des Körpergewichts 181  
 ProYouth 325  
 Pseudoatrophia cerebri 75  
 Pseudohypoparathyreoidismus 405  
 psychische Komorbidität  
 – als Komplikation von Essstörungen 161  
 – als Risikofaktor von Essstörungen 160  
 – bei Essstörungen 152, 158  
 psychische Komorbidität von Essstörungen  
 – Prävalenz 158  
 – Risikofaktoren 161  
 – therapeutische Besonderheiten 155, 161  
 – Untersuchungsmethoden 152  
 psychodynamische Psychotherapie 297  
 – bei Anorexia nervosa 265  
 – bei Binge-Eating-Störung 267  
 – bei Bulimia nervosa 266  
 – bei SV 170  
 – fokale Therapiekonzepte 265  
 – Grundlagen 264  
 – Konfliktbearbeitung 264  
 – und Selbsthilfekonzepte 267  
 Psychoedukation  
 – für Eltern Essgestörter 251  
 – in der Adipositas therapie 523  
 – Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa 351  
 Psychopharmaka, metabolisches Syndrom durch 434  
 Psychotherapie  
 – bei essgestörten Selbstverletzern 170  
 – Familientherapie von Essstörungen 256  
 – Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa 352  
 – unter Zwangsbehandlung 331  
 Psychotherapie von Essstörungen  
 – Behandlungssetting 271, 294  
 – Gesamtbehandlungsplanung 294  
 – kognitive Verhaltenstherapie 270  
 – Körperbildtherapie 304  
 – Verhaltenstherapie 80  
 Psychotherapie, psychodynamische 297  
 Psychotherapie, ressourcenorientierte 88  
 Psychotherapie, supportive  
 – bei Essstörung 252  
 Purging 7, 17, 38, 252  
 – im Leistungssport 102  
 – interpersonelle Psychotherapie bei 282  
 Purging-Disorder, Kriterien 24  
 Purging-Störung 32  
 PYY 186
- ## R
- Rauchen ► Tabakabhängigkeit 440  
 Refeeding-Syndrom 220, 249, 321  
 reine Selbsthilfe (RSH) 312
- Remission, Definition für bulimische Essstörungen 65  
 Remissionsrate  
 – Binge-Eating-Störung 65  
 – Bulimia nervosa 64  
 Ressource, persönliche 241  
 resting energy expenditure (REE) 319  
 restraint eating 82  
 retrospektives Korrelat 121  
 reverse anorexia nervosa 94  
 Rezidivrate  
 – Binge-Eating-Störung 66  
 – Bulimia nervosa 65  
 Risikoberuf 94  
 Risikofaktor  
 – Definition 121  
 – Interaktionen 130  
 Risikosportart 94, 138  
 Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa  
 – angeleitete Selbsthilfe 352  
 – Pharmakotherapie 352  
 – Psychoedukation 351  
 – Psychotherapie 352  
 – therapeutische Wohngruppen 352  
 Ruheenergieverbrauch 361  
 – Messung 361  
 Ruhe-Nüchtern-Umsatz 319  
 Russell-Zeichen 41, 219
- ## S
- salutogenes Modell von Primärprävention 240  
 Satttheit 177  
 Sättigung 177  
 – biologische Faktoren 177  
 – emotionale Faktoren 180  
 – kognitive Faktoren 179  
 – periphere hormonelle Regulationsprozesse 177  
 – psychologische Faktoren 179  
 – sensorische Faktoren 178  
 – soziale Faktoren 180  
 – zentralnervöse Regulation 178  
 Sättigungsregulation und genetische Faktoren 178  
 Sättigungssignal, humorales 181  
 Sättigungsverhalten, Steuerung durch Neurotransmitter 233  
 Sättigungszentrum, hypothalamisches 178, 179  
 Schlafdauer 406  
 – und Adipositas 406, 492  
 Schlafmangel und Adipositas 366

- Schlankheitsbild, internalisiertes 242
- Schlankheitsideal 86
- Schlauchmagen (Sleeve) 553
- Schönheitsideal, maskulines 93
- Schwangerschaft bei Essstörungen 227
- Schwangerschaftsabbruch bei Bulimia nervosa 226
- Schwangerschaftskomplikation
- bei Anorexia nervosa 227
  - bei Bulimia nervosa 228
  - Marker für AN und BN 121
- Screening-Fragen zur Identifikation von Essstörungen 36, 38
- Sekundärprävention von Essstörungen, Wirksamkeit 243
- Selbstbehauptungstraining 243
- Selbstbeobachtungsstrategie 531
- Selbstbewertung bei Körperbildstörung 142
- Selbstbild, negatives 86
- Selbstgefühl 249
- Selbsthilfe 275
- bei Bulimia nervosa 252
  - bei Essstörungen 312
  - Definition 313
  - für Angehörige 346
  - Indikation 313
- Selbsthilfe, angeleitete
- bei Anorexia nervosa 352
  - Vergleich mit Psychotherapie bei BN 314
- Selbsthilfe, reine (RSH) 312
- Selbsthilfe, strukturierte bei Binge-Eating-Störung 470
- Selbsthilfeangebot, geleitetes 325
- Selbsthilfekzept und psychodynamische Psychotherapie 267
- Selbstkonzept, negatives bei Adipositas in der Adoleszenz 398
- Selbstmonitoring 325, 326
- Selbststigma Adipöser 422
- selbstverletzendes Verhalten
- Formen 168
  - gemäß DSM-5 166
  - Gründe für 168
  - neurobiologische Befunde 169
  - Prävalenzraten 167
  - und Borderline-Persönlichkeitsstörung 166, 169
  - und Essstörungen 166
  - und suizidale Handlungen 167
- selbstverletzendes Verhalten bei Essstörungen
- Differenzialdiagnose 170
  - Psychopharmakaeinsatz 171
  - Psychotherapie 170
- Selbstwert 305
- bei Anorexia nervosa 123
  - bei Binge-Eating-Störung 128
  - bei Bulimia nervosa 126
- Selbstwertgefühl 232, 252
- Selbstwertinduktion, subliminale 145
- Selbstwertproblematik 37, 68, 81, 88, 160
- bei Adipositas 422, 426
  - bei BES 24
  - bei Jugendlichen 74
- Serotonin 188, 189, 233
- Serotoninsystem 189, 209
- und Essstörungen 161
- Serotonintransporter bei Bulimia nervosa 116
- Serotonin-Wiederaufnahmehemmer 252
- 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptorbindung 209
  - bei Anorexia nervosa 286
  - bei Bulimia nervosa 287
  - bei Essstörungen 189
  - Körpergewicht 413
- set shifting 201
- Sexualität und Essstörungen bei Männern 94
- sexuelle Aktivität bei Anorexia nervosa 225
- sexuelle Störung bei Essstörungen 159
- sexueller Kindesmissbrauch
- Adipositasgenese 428
  - Essstörungen 122
  - und Essstörungen 95
- sexueller Missbrauch
- Risikofaktor für Binge-Eating-Störung 128
  - Risikofaktor für Bulimia nervosa 126
- Single-Photon Emission Computed Tomography 206
- Skill-Training bei Bulimia nervosa 274
- Smartphone in der Adipositasbehandlung 587
- SMS-basierte Minimalintervention 326
- Snacking 505
- Social Jetlag 493
- sokratischer Dialog 272, 305
- in der Adipositasbehandlung 524
- Somatostatin, sättigender Effekt 178
- soziale Diskriminierung bei Adipositas 426
- soziale Diskriminierung, gewichtsbezogene 139, 396
- soziale Fertigkeiten 275
- soziale Phobie
- bei Anorexie 252
  - bei Bulimie 252
  - bei Essstörung 252
  - bei Essstörungen 153
  - und Anorexie 74
  - und Essstörungen 159
- soziales Kompetenztraining 275
- bei Essstörungen 252
- sozialkognitive Theorie in der Sekundärprävention 243
- Sozialstatus und Adipositas 364
- Sozialtheorie, kritische in der Sekundärprävention 243
- specialist supportive clinical management 250
- Speicheldrüsen, Veränderungen bei Essstörungen 40
- Sport
- Auswirkungen auf Risikofaktoren 514
  - bei übergewichtigen Kindern 514
  - Effekt bei Adipositas 512
  - Motive bei Mädchen und Jungen 93
  - zur Gewichtsreduktion 10
  - zur Körpergewichtsreduktion 513
- Sport, exzessiver 6, 19, 38, 73, 94, 124
- Sportart
- ästhetische 101
  - gewichtssensitive 100
  - nach Gewichtsklasse 101
  - schwerkraftsensitive 101
- sportliche Aktivität als Risiko 100
- SSRI
- bei Anorexia nervosa 253
  - bei Bulimia nervosa 253
- Standardized Mortality Rate (SMR) 46
- Starvation 28, 88
- Starvationseffekt 74
- stationäre Behandlung
- bei Anorexia nervosa 248
  - Indikation 271
- stationäre Behandlung von Essstörungen 295
- Ziele 296
- Stepped-care-Modell 312
- Steroide, Gewichtszunahme 414

Stichprobe, repräsentative 46  
 Stigmatisierung 28, 275  
 Stigmatisierung, soziale bei Adipositas 420  
 Stillen, protektiver Effekt bei Adipositas 490  
 Stimulanzen bei Bulimia nervosa 288  
 Stimuluskontrolle 531  
 Stoffwechsellaage, hypometabole – bei Anorexia nervosa 318  
 Strukturiertes Inventar für anorektische und bulimische Essstörungen (SIAB) 39  
 Strukturiertes Klinisches Interview (SKID) 38, 152  
 Student Bodies 324  
 StudentBodiesTM 244  
 Substanzabusus  
 – bei Schwangerschaft 228  
 – und Anorexia nervosa 59  
 – und Bulimia nervosa 68, 128  
 – und Bulimie 258  
 – und Essstörung, Behandlung 162  
 – und Essstörungen 159  
 – und selbstverletzendes Verhalten 170  
 Substanzgebrauchsstörung  
 – Definition 450  
 – Kontrollverlust 455  
 – Kriterien 457  
 – und Essstörung 453  
 Suchtkonzept im DSM-5 451  
 Suchtstörung  
 – diagnostische Kriterien 455  
 – Kontrollverlust 450  
 Suizidgefährdung  
 – bei Adipositas 422  
 – bei Anorexia nervosa 330  
 – bei Bulimia nervosa 68  
 – bei Essstörungen 74  
 Suizidrate nach Adipositaschirurgie 563  
 Sulfonylharnstoff und Gewichts-zunahme 414  
 supportive Psychotherapie bei Essstörung 252  
 Süßstoff 363  
 Symptomverschreibung in der Familientherapie 260  
 Symptomwechsel 245  
 Syndrom der kindlichen emotionalen Störung mit Nahrungs-verweigerung 75

## T

Tabakabhängigkeit  
 – Behandlung 445  
 – bei Adipositas 444  
 – bei Binge-Eating-Störung 445  
 – bei Essstörungen 441  
 – Diagnostik 441  
 – kognitive Verhaltenstherapie 443  
 – neurobiologische Grundlagen 440  
 – psychosoziale Aspekte 441  
 – und weight concerns 443  
 Tabakabstinenz und Gewichts-zunahme 444  
 Tabakentwöhnungsbehandlung bei Anorexie und Bulimie 446  
 Tabakentwöhnungsprogramm 446  
 tagesklinische Behandlung von Essstörungen 295  
 Taille-Hüft-Relation 358  
 Taillenumfang 358, 372  
 Taille-zu-Hüfte-Verhältnis 372  
 Telefonintervention in der Adipositasbehandlung 584  
 Telemedizin  
 – Adipositasbehandlung 582  
 – Definition 582  
 – Übermittlungsstrategien 582  
 Temperamentsfaktoren und Serotonin-system 189  
 therapeutische Wohngruppe bei Anorexia nervosa 352  
 Therapieabbruch bei Anorexia nervosa 299  
 Therapievertrag 273  
 Thermogenese  
 – aktivitätsinduzierte 319  
 – kälteinduzierte 319  
 – Messung 361  
 – nahrungsinduzierte 319, 361  
 Thiazolidinedione, Gewichts-zunahme 414  
 Thyroxinabusus 18, 38  
 tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie bei Binge-Eating-Störung 470  
 tiefenpsychologisches Konzept der Essstörungen 86  
 Toleranzentwicklung bei Adipositas 455  
 Topiramat 288, 290, 539  
 Trail Making Test 201  
 trait-marker 189

transdiagnostisches Modell 82, 271  
 Triade der sporttreibenden Frau 94, 100  
 – Epidemiologie 102  
 Trichotillomanie 168, 170  
 Trickteller 360  
 trizyklische Antidepressiva bei Anorexia nervosa 286  
 Tryptophan 233  
 Tumornekrosefaktor-alpha 410, 434

## U

Übergewicht  
 – als krankheitsprädisponierender Zustand 6  
 – Definition 4  
 – Differenzialdiagnose 42  
 – Prävalenz bei Kindern und Jugendlichen 374  
 – Prävalenz in Deutschland 374  
 – Prävalenz in Kindheit und Jugend 396  
 – Prävalenz weltweit 372  
 – Prävalenz, altersspezifische 375  
 – soziokulturelle Faktoren 138  
 – Typ-2-Diabetes 568  
 – und sozioökonomischer Status 138  
 – zeitlicher Trend in Deutschland 375  
 – zeitlicher Trend weltweit 374  
 Übergewicht in Kindheit und Jugend  
 – Prävalenz 404  
 Übertragungsbeziehung in der Psychotherapie 88  
 Umwelt, obesogene 423  
 Universal Eating Monitor (UEM) 360  
 Untergewicht 28  
 – Differenzialdiagnose 41, 42  
 – hypothalamische Amenorrhö 225  
 – Kriterien 29

## V

Valproat, Gewichtszunahme 367, 413  
 Vareniclin in der Tabakentwöhnung 445  
 Verhaltensmodifikation  
 – bei Adipositas 531

- bei SV 171
- Verhaltenssucht
  - Kriterien 456
  - Leidensdruck 456
- verhaltenstherapeutische Adipositas-therapie, Behandlungssetting 527
- Verhaltenstherapie
  - bei Adipositas 522, 530
  - für adipöse Kinder und Jugendliche 485
  - zur Tabakentwöhnung 446
- Vermeidungsverhalten
  - bei Körperbildstörung 145
- Vermeidungsverhalten, körperbezogenes 306
  - Behandlung 307
- Verzehrhäufigkeits-Fragebogen 360
- Vulnerabilitäts-Stress-Modell in der Sekundärprävention 243

## W

- Wachstumsretardierung, starvationsbedingte 249
- Wahrnehmungsverzerrung bei Essstörungen 306
- waist circumference 358
- waist-to-hip ratio 358
- weight concern und Rauchverhalten 443
- weight cycling 545
- weight suppression 67
- Western culture-bound syndrome 13
- WHO-Child Growth Standards 372
- WHO-Growth Reference Data 372
- Wisconsin Card Sorting Test 201

## X

- Xerosis cutis bei Essstörungen 219

## Y

- Yale Food Addiction Scale (YFAS), 451

## Z

- Zahnschäden bei Essstörungen 40, 219
- zentrale Kohärenz, schwache 202
- Zephalic Phase Hypothesis 179

- Zielgewicht, persönliches 546
- Zink bei Anorexia nervosa 287
- Zwangsbehandlung bei Anorexia nervosa 330
  - gesetzliche Regelungen 330
  - Indikation 331
  - Medikation unter 332
  - Praxis 331
- Zwangsernährung 332
- Zwangsstörung
  - bei Anorexie 74, 252
  - bei Bulimie 252
  - bei Essstörungen 153
  - Essstörungsrisiko 123
  - und Anorexia nervosa 59
  - und Anorexie 198
  - und Essstörungen 159
  - und selbstverletzendes Verhalten 170
- Zwei-Pfad-Modell
  - Bulimia nervosa 130
- Zwei-Zentren-Theorie, Regelung der Nahrungsaufnahme 178
- Zwillingsstudie 202
- Zyklusstörung
  - bei Bulimia nervosa 224
  - bei Essstörungen 224