

Diplomarbeit

Essstörungen in der Adoleszenz

**Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Avoidant/Restrictive
Food Intake Disorder**

eingereicht von

Rebecca Gschwind

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut / Klinik für Kinder und Jugendheilkunde

unter der Anleitung von

Ao. Univ. - Prof. Dr. med. univ. Siegfried Gallistl

Graz, am 29.9.2016

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 29.9.2016

Rebecca Gschwind eh.

Vorwort

Essstörungen jeder Art sind ein brisantes Thema, welches immer mehr an Wichtigkeit gewinnt. Zum einen weil sich die Therapie und Prognose solcher Erkrankungen zum Großteil als sehr schwierig und ungünstig gestalten. Zum anderen sind Essstörungen am Vormarsch. Ein Grund ist wohl unsere heutige Gesellschaft, die ein Ideal predigt, welches ein schönes und vor allem schlankes Äußeres als erstrebenswert und wünschenswert sieht (siehe Einleitung).

Schon während meiner Famulaturen am LKH Graz Süd-West und in der Psychosomatik auf der Kinderklinik LKH Hochsteiermark interessierte ich mich sehr für die Fälle der essgestörten Jugendlichen sowie deren Behandlung. Ich habe in dieser Zeit viel über Essstörungen gelernt und diese auch in der Praxis gesehen. Sich selbst mit solchen Patienten/Patientinnen zu beschäftigen lässt einen eine ganz neue Sicht auf Essstörungen bekommen. Die Komplexität jedes einzelnen Falles, sei es die Behandlung oder auch die Patientengeschichte, kann schwer in einem Lehrbuch dargestellt werden.

Mein Interesse für solche Krankheiten hatte früh in meinem Studium begonnen und ich wollte nach Möglichkeiten eine Diplomarbeit in diesem Bereich schreiben. Mir fehlte jedoch ein passendes Thema. Mit der Einführung der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder im DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) wurde mir nun die Gelegenheit dazu gegeben und lieferte mir, zusammen mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa mein Diplomarbeitsthema.

Hinweis: Diese Arbeit erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Danksagungen

Zu Beginn möchte ich mich bei Prof. Dr. Siegfried Gallistl bedanken, der sich bereit erklärt hat meine Diplomarbeit zu betreuen und mich dabei unterstützt hat, mir dabei aber auch Freiraum für selbstständiges Arbeiten ermöglichte.

Besonders zu erwähnen ist meine Familie. Zum einen meine Eltern Elisabeth und Walter, die mir die Chance ermöglicht haben zu studieren und immer an mich geglaubt haben, zum anderen meine Geschwister Katja, Daniela und Sebastian, die mir immer neuen Mut gegeben haben, immer ein offenes Ohr für die Probleme und Sorgen ihrer Schwester hatten und in letzter Zeit zusammen mit Wilfried Pfeiler, Stunden mit Korrekturlesen meiner Diplomarbeit verbrachten.

Dominik, danke für deine Liebe und große Geduld, dafür, dass du mich in dem was ich tue bestärkst, für deine Zeit und Mühen mich in jeglicher Situation zu unterstützen, und sei es nur technische Hindernisse zu überwinden. Diese hätten mir vermutlich den letzten Nerv geraubt, wenn nicht in den Wahnsinn getrieben.

Nicht zu vergessen ist meine beste Freundin, die auch in schlechten Zeiten jederzeit zur Stelle war, mich wiederaufbaute und eine Lösung mit mir fand, wenn es einmal schwierig wurde. Mit dir wurden die schönen Zeiten noch schöner und machte meine Studienzeit zu einer Zeit die ich nicht missen möchte. Sabine Weiss, ich danke dir tausendmal dafür.

Ich möchte mich hiermit auch bei allen Personen bedanken, die mich nicht nur während der Erstellung dieser Arbeit, sondern meine ganze Studienzeit hindurch unterstützt und begleitet haben oder einen Teil dieses Weges mit mir gegangen sind und diese Zeit bereichert haben.

Vielen lieben Dank Euch allen!

Zusammenfassung

Hintergrund: Essstörungen sind in unserer Gesellschaft ein wachsendes gesundheitliches Problem. 200.000 Österreicher/Österreicherinnen erkranken im Laufe ihres Lebens an einer Essstörung. Mit der Einführung des DSM-5 wurde das Kapitel Essstörung in mehreren Bereichen überarbeitet. Neben der Anpassung der Diagnosekriterien der Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) wurde eine neue Fütter- und Essstörung, die Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID), eingeführt. Ziel der Arbeit ist es, diese neue Störung vorzustellen und mit der AN und BN in Bereichen wie Epidemiologie, Ätiologie, Therapie, etc. zu vergleichen.

Methodik: Diese Arbeit wurde als reine Literaturrecherche verfasst. Hauptquelle der Literatursuche waren PubMed, OvidSP, Pschyrembel Online und Oxford Medicine Online sowie fachspezifische Literatur. Es wurde darauf geachtet, vor allem neue Publikationen für das Schreiben dieser Arbeit zu verwenden, um den Neuheitswert zu gewährleisten und die aktuellsten Ergebnisse einzuarbeiten.

Ergebnisse: Essstörungen sind ein weltweites Problem geworden und beginnen sich nun auch auf Asien und Afrika auszubreiten. Die Ätiologie der Essstörungen zeichnet sich durch eine multifaktorielle Genese aus, in die biologische, soziokulturelle, familiäre und Persönlichkeitsfaktoren miteinfließen. Zurzeit werden vor allem Bereiche wie Genetik und neurobiologischen Veränderung intensiv erforscht, um die Pathogenese besser zu verstehen. Patienten/Patientinnen mit AN, BN, aber auch mit ARFID leiden häufig unter psychiatrischen Komorbiditäten, die gegebenenfalls ebenfalls behandelt werden müssen. Die Therapie der Wahl bei AN ist die Familientherapie, bei BN wurden die besten Ergebnisse mit kognitiver Verhaltenstherapie erzielt. Zu ARFID wurden bis jetzt keine Leitlinien herausgegeben, zurzeit werden Patienten/Patientinnen abhängig von der Ätiologie behandelt. BN kann zusätzlich mit Fluoxetin (SSRI) therapiert werden.

Diskussion: Die Einführung von ARFID sowie die Anpassung der Diagnosekriterien von AN und BN waren ein wichtiger Schritt, um die Zahl der unspezifischen Essstörungen zu minimieren. Da sich die Therapie bei Essstörungen als schwierig erweisen kann und die Zahl der subklinischen Essstörungen steigt, ist Prävention ein wichtiger Aspekt. Diese wird am besten durch Schulinterventionen und Kampagnen erreicht. Bei der Therapie selbst sind innovative Ansätze gefragt. Beispiele für solche Ansätze sind Online-Verfahren zur Rückfallprophylaxe bei AN und ein Selbsthilfe-Manual bei BN, welches auf kognitiv verhaltenstherapeutischen Methoden beruht.

Schlussfolgerung: Weitere Studien bezüglich ARFID werden benötigt, um Bereiche wie Prävalenz, Risikofaktoren, Therapiemöglichkeiten, Einsatz von Medikamenten, Prognosefaktoren, Prävention, etc. genauer beleuchten zu können. Außerdem sollte Forschungsarbeit betreffend Ätiologie und Therapie von Essstörungen erfolgen.

Abstract

Background: Eating disorders are an increasing medical problem in our society. About 200.000 Austrians are affected with an eating disorder at one point in life. With the introduction of DSM-5 the chapter eating disorder was revised in many sectors. Adjacent to the adaption of the diagnosis criteria of Anorexia nervosa (AN) and Bulimia nervosa (BN), a new feeding and eating disorder, called Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID), was introduced. The aim of this paper was to compare this new disorder with AN and BN in areas like epidemiology, etiology, therapy, etc.

Methods: This paper is a pure literature research. Main sources for the literature search were PubMed, OvidSP, Pschyrembel Online, Oxford Medicine Online and specialized literature. Care has been taken to use the latest publications to ensure the novelty value and to include the latest findings in the work.

Results: Eating disorders are becoming a global problem, starting also to spread to Asia and Africa. The multifactorial etiology of eating disorders is based on biological, sociocultural, domestic and personality factors. Special issues like genetic and neurobiological variances are now intensively researched. Patients suffering from AN, BN but also from ARFID often have psychiatric comorbidities, which need treatment. The therapy of choice in case of AN is family therapy, BN attains best outcomes with cognitive behavioral therapy. Until now no guidelines for ARFID have been published. Patients are treated depending on their etiology. Additionally, BN may be treated with Fluoxetine (SSRI).

Discussion: The initiation of ARFID as well as the adaption of diagnostic criteria of AN and BN was an essential step to reduce the number of unspecified eating disorders. As the treatment of eating disorder may be difficult and the number of subclinical eating disorders is rising, prevention is a relevant issue. Methods of prevention include school intervention and campaigns, especially in media. Innovative approaches are demanded for development of treatment. Examples for such approaches are online treatments to prevent AN patients of relapse and self-help manuals, based on cognitive behavioral therapy, for BN patients.

Conclusion: Further studies focusing on ARFID are needed to provide information about prevalence, risk factors, comparing different treatments, effectiveness of medications, factors that affect outcomes, prevention etc. Furthermore, etiology and therapy of eating disorders should be intensely researched.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	ii
Danksagungen	iii
Zusammenfassung	iv
Abstract.....	v
Inhaltsverzeichnis	vi
Glossar und Abkürzungen	viii
Abbildungsverzeichnis	x
Tabellenverzeichnis	xi
1 Einleitung	1
2 Hintergrund.....	4
2.1 Diagnose- bzw. Klassifikationssysteme.....	4
2.1.1 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM).....	4
2.1.2 Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD).....	6
2.2 Diagnostik von Essstörungen.....	7
2.2.1 Früherkennung.....	7
2.2.2 Psychologische Diagnostik.....	9
2.2.3 Medizinische Diagnostik	13
2.3 Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder	17
2.3.1 Diagnosekriterien	18
2.3.2 Entwicklung der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in der DSM-5	19
2.4 Anorexia nervosa	19
2.4.1 Diagnosekriterien	20
2.4.2 AN im DSM-5	21
2.5 Bulimia nervosa	22
2.5.1 Diagnosekriterien	23
2.5.2 BN im DSM-5	24
3 Material und Methoden	25
4 Ergebnisse – Resultate.....	27
4.1 Epidemiologie.....	27
4.1.1 Globale Epidemiologie.....	27
4.1.2 Epidemiologische Studien zu Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder...	31
4.1.3 Zahlen in Österreich	33
4.2 Ätiologie und Pathogenese	35
4.2.1 Prädisponierende Faktoren	35
4.2.2 Ätiologie der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder	48
4.3 Komorbiditäten und Komplikationen	50
4.3.1 Psychiatrische Komorbiditäten.....	50
4.3.2 Somatische Komorbiditäten und Komplikationen	52
4.4 Prävention und Therapie	54
4.4.1 Prävention.....	54

4.4.2	Therapie	56
4.4.3	Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder.....	60
5	Diskussion	62
6	Schlussfolgerung	65
	Literaturverzeichnis	67
	Anhang: BMI-Perzentilenkurve	79
	Anhang: Screeningfragebögen	81

Glossar und Abkürzungen

5-HIES	5-Hydroxyindolessigsäure
5-HT-(Rezeptor)	5-Hydroxytryptamin-(Rezeptor), Serotonin(rezeptor)
ABOS	Anorectic Behavior Observation Scale
AN	Anorexia nervosa
AN-BP-FP	Fat-phobic binge-eating/purging Anorexia nervosa
AN-R-FP	Fat-phobic restricting Anorexia nervosa
AN-R-NFP	Non-fat-phobic restricting Anorexia nervosa
APA	Amerikanische Psychiatrische Vereinigung
ARFID	Avoidant/ Restrictive Food Intake Disorder
ArGP	Agouti-related-Peptid
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BDNF	Brain-derived neurotrophic factor, „Vom Gehirn stammender neurotropher Faktor“
BED	Binge-Eating-Disorder
BITE	Bulimic Investigatory Test Edinburgh
BMI	Body-Mass-Index (auch Quetelets-Index; Berechnung: Körpergewicht in Kilogramm dividiert durch das Quadrat der Körpergröße in Metern (kg/m ²) (1,2)
BN	Bulimia nervosa
CCK	Cholezystokinin
CRH	Corticotropinreisetzendes Hormon
DGKJPP	Deutsche Fachgesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
DGPM	Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EDE/ChEDE/	Eating Disorder Examination/ Eating Disorder Examination für Kinder
EDEQ	Eating Disorder Examination-Questionnaire
EDNOS	Eating disorder not otherwise specified
GWAS	Genome-wide association studies
HBSC	Health Behaviour in School-aged Children
ICD	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme
IZI	Internationalen Zentralinstituts für das Jugend- und Bildungsfernsehen
KiGGS	Eigename der „Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland“
Kinder-DIPS	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter
MCH	Melaninkonzentrierendes Hormon
MHAT	Mental Health in Austrian Teenagers

NEDC	National Eating Disorders Collaboration
NICE	National Institute of Clinical Health
NNB	Nicht näher bezeichnete Essstörungen
NPY	Neuropeptid Y
OED	Other eating disorder
OSFED	Other specified feeding or eating disorder
POMC/CART	Proopiomelanokortin-/Cocaine-amphetamine-regulated-transcript-
Neurone	Neuronen
Pro-Ana	pro/für Anorexia nervosa
Pro-Mia	pro/für Bulimia nervosa
PYY	Peptid YY
SCOFF	Fragebogen bestehend aus fünf Fragen. SCOFF ist ein Akronym aus den Wörtern Sick – Control – One stone – Fat – Food. Jedes dieser Wörter verweist auf eine der Fragen des Fragebogens (3).
SNP	Single nucleotide polymorphism
SSRI	selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
UFED	Unspecified feeding or eating disorder
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)
α -MSH	Melanozytenstimulierendes Hormon

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Palmers Werbung (18)	2
Abbildung 2: Berechnung des BMI laut (54)	13
Abbildung 3: Prävalenz von AN, BN und NNB (40).....	30
Abbildung 4: Klinische Charakteristika von Patienten/Patientinnen mit ARFID, AN und BN. Modifiziert nach (58)	32
Abbildung 5: Klinische Charakteristika von Patienten/Patientinnen mit ARFID, AN, BN und OSFED/UFED. Modifiziert nach (85)	32
Abbildung 6: Verteilung des BMI nach Geschlecht im Vergleich der Jahre 2006/07 und 2014 in Österreich. Modifiziert nach (91).....	34
Abbildung 7: Vereinfachte Darstellung der neuroendokrinen Regulationsmechanismen während des Fastenzustands. Modifiziert nach (41,103)	39
Abbildung 8: Beispiele für „Thinspiration“ auf pro-Ana und pro-Mia Seiten.....	43
Abbildung 9: Zufriedenheit mit der Figur bei Schülerinnen und Schülern. Modifiziert nach (17).....	44
Abbildung 10: Psychiatrische Komorbidität von Essstörungen. Modifiziert nach (85)	51
Abbildung 11: Dove Werbung "Wahre Schönheit" (152).....	55

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Die fünf Axen des DSM-IV. Modifiziert nach (22)	5
Tabelle 2: Personengruppen, bei denen Screeningverfahren besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Modifiziert nach (40-42)	8
Tabelle 3: SCOFF Fragebogen. Modifiziert nach (3,43)	9
Tabelle 4: Die vier Skalen des Eating Disorder Examination (EDE). Modifiziert nach (40,49).....	10
Tabelle 5: Zugänge und Methoden der psychologischen Diagnostik. Modifiziert nach (40,45,47).....	12
Tabelle 6: Die internationale Klassifikation von Untergewicht, Übergewicht und Fettleibigkeit von Erwachsenen. Modifiziert nach (40,54)	14
Tabelle 7: BMI Perzentile bei Mädchen im Alter von 10 bis 18 Jahre. Modifiziert nach (56).....	15
Tabelle 8: BMI Perzentile bei Jungen im Alter von 10 bis 18 Jahre. Modifiziert nach (56).....	15
Tabelle 9: Zusammenfassung der Initialdiagnostik. Modifiziert nach (38,40,45)	16
Tabelle 10: DSM-5 Diagnosekriterien der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. Modifiziert nach (58,59).....	18
Tabelle 11: Diagnostische Kriterien der Anorexia Nervosa. Modifiziert nach (1,37)	20
Tabelle 12: Diagnostische Kriterien der Bulimia Nervosa. Modifiziert nach (1,37)	23
Tabelle 13: Prozentanteil der Risikofälle laut SCOFF. Modifiziert nach (87).....	33
Tabelle 14: Häufige genetische Polymorphismen bei Personen mit Essstörungen. Modifiziert nach (101).....	37
Tabelle 15: Neuroendokrinologische Veränderungen bei AN und BN während der akuten Erkrankungsphase. Modifiziert nach (41)	40
Tabelle 16: Übersicht der medizinischen Komplikationen bei AN und BN. Modifiziert nach (45,68,94).....	52

1 Einleitung

Essstörungen sind in unserer Gesellschaft eines der Themen, welches immer heiß diskutiert wird. Es wird in Zeitungen, Fernsehen, Internet, etc. besprochen und zahlreiche Artikel (4-7) wurden darüber verfasst. Dabei tun sich zwei sehr gegensätzliche Fronten auf, wie die drei folgenden Artikel zeigen. Zum einen das Problem „Übergewicht bei Kindern: Generation Pommes“ (8), zum anderen „Essstörungen nehmen zu“ (9) und „Gefährliche Magersucht: Hohe Sterblichkeitsrate“ (10).

Es scheint, als würden wir mehr und mehr den natürlichen Zugang zu unserer Ernährung und unserem Körper verlieren. Die Zahl der Fettleibigen und Übergewichtigen zeigt in den letzten Jahren einen deutlichen Trend nach oben und ist inzwischen zu einem weltweiten Problem geworden (11). Im Fachmagazin „The Lancet“ wurde eine Studie veröffentlicht, die zeigt, dass es nun weltweit mehr adipöse als untergewichtige Personen gibt. Zwischen den Jahren 1975 und 2014 stieg die Prävalenz für Adipositas von 3,2% auf 10,8% bei Männern und von 6,4% auf 14,9% bei Frauen. 2,3% der Männer und 5,0% der Frauen waren massiv adipös (7). In Österreich sieht die Situation ähnlich aus. Der Österreichische Ernährungsbericht 2012 zeigt seit dem letzten Ernährungsbericht im Jahr 2008 eine deutliche Zunahme der Prävalenz von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen. Bei Mädchen erhöhte sich der Anteil von 10 auf 16%, bei den Buben von 12 auf 17% (12). Bei den Ergebnissen der WHO-HBSC-Survey sind laut Selbstbericht 12,2% der befragten österreichischen Schülerinnen und Schüler übergewichtig und 2,6% adipös. Man kann jedoch davon ausgehen, dass die tatsächlichen Fallzahlen höher sind, da die Angaben zur Körpergröße und Körpergewicht nicht nachgemessen wurden (13).

Gleichzeitig nehmen die Essstörungen zu. In den letzten 20 Jahren hat sich die Zahl der an Essstörung leidenden Personen in Österreich verzehnfacht. Dies wurde anhand der Spitalsaufenthalte eruiert. Man geht davon aus, dass 200.000 Österreicher/Österreicherinnen im Laufe ihres Lebens an einer Essstörung erkranken (9,14). Doch warum kommt es zu einem derartigen Anstieg dieser Erkrankungen? Laut dem Bundesvorsitzenden des Berufsverbandes Deutscher Psychologinnen und Psychologen, Marcus Rautenberg, haben gesellschaftliche Ideale eine Auswirkung darauf, wie sich einzelne Personen in ihrem Weltbild wahrnehmen (15). Vor allem in den westlichen Industriestaaten hat sich ein Schönheitsideal bzw. gesellschaftliches Ideal

entwickelt, welches besonders für Mädchen und Frauen Schlankheit vorsieht. Hierbei spricht man nicht vom Normalgewicht, sondern von einem Körpergewicht, welches häufig nur durch gewichtsregulierende Maßnahmen erreicht werden kann. Medien aller Art zeigen perfekte schlanke Körper, welche mit Bildbearbeitungsprogrammen perfektioniert wurden. Laut der britischen Universitätsprofessorin und Frauenrechtsaktivistin, Susie Orbach, sieht der durchschnittliche Europäer/ die durchschnittliche Europäerin zwischen 2.000 und 5.000 von diesen auffallend perfekten Körpern pro Woche (16,17). In Abbildung 1 ist ein Beispiel für aktuelle Werbungen zu sehen.



Abbildung 1: Palmers Werbung (18)

Wir leben in einer Welt der sozialen Medien. Sie werden zur reinen Selbstinszenierung benutzt. Die Fotos, die dort der Öffentlichkeit präsentiert werden, haben aber wenig mit der Realität zu tun. Sie sind das Ergebnis von stundenlangem Posieren, inklusive Nachbearbeitung in Photoshop. Jetzt sind nicht nur mehr Stars makellos und perfekt, sondern auch gewöhnliche Menschen, wie Nachbarn/Nachbarinnen, Freunde/Freundinnen, Arbeitskollegen/Arbeitskolleginnen. Somit sind besonders junge Menschen dem ständigen Vergleich ausgeliefert, welcher den Selbstwert angreift und die Körperunzufriedenheit steigern kann. Für Männer gilt es, einen gut definierten Körper zu haben, sprich muskulös und fit zu sein, was sie gegenüber Essstörungen weniger empfänglich macht. Laut der Psychologin Langer ist das, was in den sozialen Netzwerken fehle, Vielfalt und Mittelmaß. Es sollten nicht nur tolle Momente und Fotos online gestellt werden (16,17,19).

Neben dem Vorherrschen der idealisierten Körperbilder zeigen Reality-TV-Formate wie „Germany’s Next Topmodel“, „The biggest Loser“ oder „Das große Abnehmen“ die Verwerflichkeit von Dicksein (16,20). Außerdem ergab eine Studie des IZI, dass die

Sendung „Germany’s Next Topmodel“ dazu führen kann, dass Jugendliche eine Essstörung entwickeln. Es wurden 241 von Essstörung betroffene Personen befragt. Fast ein Drittel der Befragten gab an, dass sie stark von der Fernsehshow bezüglich ihrer Krankheit beeinflusst worden sind. Ein weiteres Drittel wurde leicht beeinflusst (15). Neben Fernsehen spielt auch Facebook als Risikofaktor eine Rolle, wie eine Studie in Israel herausfand. Hier korreliert die verbrachte Zeit auf Facebook mit einer gestörten Körperwahrnehmung. Dies wiederum lässt die Anfälligkeit gegenüber Essstörungen steigen (21).

Die oben genannten Punkte sollen nur einen groben Einblick in Wichtigkeit und Relevanz von Essstörungen in der heutigen Gesellschaft geben und werden in den jeweiligen Kapiteln nochmals ausführlicher behandelt. In dieser Arbeit möchte ich mich mit diesen, genauer gesagt Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder beschäftigen. Warum ich mich gerade für diese drei Essstörungen im Jugendalter entschieden habe, hatte folgende Gründe: ARFID wurde im DSM-5 neu eingeführt und deshalb gibt es über die Erkrankungen noch nicht viele Studien und Artikel. Der Neuheitswert meiner Diplomarbeit baut hauptsächlich auf der Analyse von ARFID auf. Bei meiner Literaturrecherche wurde in den vorhandenen Studien ARFID häufig mit AN und BN verglichen, was nahelegte, diese Krankheitsbilder auch in meiner Diplomarbeit zu beschreiben und als Vergleich zu ARFID heranzuziehen. Letzter Grund war, dass Essstörungen, wie bereits in der Einleitung beschrieben, zunehmen und somit auch ihre Wichtigkeit steigt. Folgende Schwerpunkte werde ich in meiner Diplomarbeit behandeln:

1. Wie werden die einzelnen Essstörungen genau definiert? Wie unterscheiden sich die einzelnen Erkrankungen voneinander? Welche diagnostischen Maßnahmen werden zur Diagnosesicherung empfohlen? Wie häufig sind Essstörungen in der heutigen Zeit?
2. Welche Faktoren können die Krankheitsentstehung beeinflussen? Welche Ursachen gibt es? Wie werden Essstörungen therapiert? Welche Therapieansätze gibt es und gibt es Therapiemöglichkeiten, die anderen vorzuziehen/am vielversprechendsten sind?
3. Mit welchen Folgen muss man bei solchen Erkrankungen rechnen? Welche Komorbiditäten sind häufig anzutreffen? Worauf sollte in Zukunft der Forschungsschwerpunkt liegen?

2 Hintergrund

Das folgende Kapitel beschäftigt sich mit Diagnose- bzw. Klassifikationssystemen, im besonderen mit DSM. Danach werden allgemeine Informationen wie generelle Diagnostik von Essstörungen und Definition/Diagnostik der drei oben genannten Essstörungen erörtert. Das Hauptaugenmerk liegt auf den Änderungen bzw. auf der Neuentwicklung der Erkrankungen im DSM-5.

2.1 Diagnose- bzw. Klassifikationssysteme

Laut Wittchen & Lachner ist eine Klassifikation die Einordnung von Phänomenen, die bestimmte gemeinsame Merkmale haben, in ein nach Klassen gegliedertes System. Im Rahmen des „diagnostischen Prozesses“ werden bestimmte Merkmale oder Personen in die diagnostische Klasse bzw. in Kategorien eines Klassifikationssystems eingeordnet (22).

Heute sind die Klassifikationssysteme durch operationalisierte und kriteriumsorientierte Diagnostik gekennzeichnet. Kriteriumsorientiert bedeutet, dass es klare Kriterien gibt, die auch exakt beobachtet werden können, wie z.B. die wöchentliche Episode von Binge Eating und anschließendem Kompensationsverhalten bei einer BN Erkrankung. Die Vorgabe von Ein- und Ausschlusskriterien sowie diagnostische Entscheidungs- und Verknüpfungsregeln werden als operationalisierte Diagnostik bezeichnet (22).

2.1.1 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)

Das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ der APA wird in den USA zur Klassifizierung von psychischen Erkrankungen benutzt. Sie wird fächerübergreifend von Medizinerinnen/Medizinerinnen, Psychologen/Psychologinnen, Sozialarbeitern/Sozialarbeiterinnen, Krankenschwestern/Krankenpflegern und anderen Berufsgruppen verwendet. Dort zählt sie zur Standardklassifikation und beinhaltet Diagnosekriterien aller, in der USA anerkannten, psychiatrischen Erkrankungen (23). Aufgrund des starken Aufbaus auf Forschungsergebnissen wird diese Klassifizierung auch von Wissenschaftlern/Wissenschaftlerinnen sehr geschätzt (22,24).

2.1.1.1 Geschichte der DSM

Die beiden ersten Handbücher DSM-I und DSM-II hatten keinen Einfluss auf die Psychiatrie und deren Klassifizierung, da sie statistischen und nicht klinischen Zwecken dienen sollten. Die DSM-III hingegen führte zu einer radikalen Änderung des Faches Psychiatrie. Algorithmen mit Diagnosekriterien machten es möglich, eine Erkrankung anhand von Fakten, wie Symptomen, zu diagnostizieren und nicht mehr anhand unbewiesener theoretischer Vermutungen. Nun konnten Diagnosen vergeben und diese Erkrankungen mit Psychopharmaka behandelt werden.(25,26). Das DSM-III war das erste Klassifikationssystem, welches operationalisierte und kriteriumsorientierte Diagnostik konsequent einsetzte. Das ICD-10 hat diese Diagnoseprinzipien schließlich übernommen und ist nun ebenfalls kriteriumsorientiert und operationalisiert (22).

DSM-IV wurde 14 Jahr später veröffentlicht und zeigte nur kleine Änderungen im Gegensatz zu seinem Vorgänger. Typisch für das DSM-III und das DSM-IV war die Beurteilung anhand eines multiaxialen Systems mit voneinander unabhängigen Achsen. Diese Achsen sind in der folgenden Tabelle dargestellt (22,26).

Tabelle 1: Die fünf Achsen des DSM-IV. Modifiziert nach (22)

Achse 1	Diagnostik der klinischen Störungen
Achse 2	Diagnostik von geistiger Behinderung und Persönlichkeitsstörungen
Achse 3	Diagnostik der medizinischen Krankheitsfaktoren
Achse 4	Diagnostik der psychosozialen Probleme (z.B. im sozialen Umfeld, Ausbildung, Beruf, Wohnung, Rechtssystem)
Achse 5	Diagnostik des globalen Funktionsniveaus (hier wird in der Regel die Skala Global Assessment of Functioning zur Hilfe genommen.)

Aktuell ist das DSM-5 gültig, welches im Mai 2013 erschien. Im Gegensatz zu seinen Vorgängern DSM-III und DSM-IV weist DSM-5 kein multiaxiales System auf, weil dieses System in der Vergangenheit selten benutzt wurde. Die Achsen 1-3 wurden zu einem monoaxialen System zusammengefasst. Zur Erhebung der Achsen 4-5 wird auf andere von der WHO entwickelte Instrumente, wie die ICD Z-Codes, zurückgegriffen. Die DSM-5 wurde in neue Kapitel eingeteilt. Weiters wurden neue Diagnosen, wie Binge Eating Disorder, Zwanghaftes Horten, Koffeinentzug, etc. aufgenommen. (25,27)

2.1.1.2 Essstörungen im DSM-5

Zu den Essstörungen im DSM-5 zählen klassischerweise AN und BN. Die Änderungen im DSM-5 werden in den jeweiligen Kapiteln genauer beschrieben. Neben AN und BN wurde auch die Binge Eating Disorder (BED) als eigenständige Diagnose eingeführt (28,29).

Ein weiterer Teilbereich betrifft Essstörungen, die hauptsächlich im Kindes- und Jugendalter auftreten und im DSM-5 in „Feeding and Eating disorder“, zu Deutsch „Fütter- und Essstörungen“, umbenannt wurden. Neben der neu eingeführten ARFID (früher Feeding Disorder of Infancy or Early Childhood) sind Pica (Verzehr von Nichtnahrungsmitteln) und die Ruminationsstörung (Heraufwürgen und erneutes Kauen von Essen) hier hinzuzählen. Diese Änderung erfolgte, da die genannten Diagnosen in jedem Lebensalter auftreten können und dass Alter kein Ausschlusskriterium mehr darstellen sollte (2,28-30).

Abschließend sind noch die „Other specified feeding or eating disorder“ und die „Unspecified feeding or eating disorder“ zu nennen. Die Diagnose EDNOS der DSM-IV wurden im DSM-5 in OSFED umbenannt. Unter OSFED werden jene Patientinnen und Patienten zusammengefasst, die ein abnormales Essverhalten aufweisen, die aber die Diagnosekriterien für eine Essstörung nicht zur Gänze erfüllen. Dies bedeutet jedoch nicht, dass es sich hierbei um keine schwere Essstörung handelt. Es werden fünf Subtypen unterschieden: atypische AN, atypische BN, atypische BED, Purging Disorder und Night Eating Syndrome (31-33). Die UFED Diagnose wird dann gegeben, wenn zuwenig Informationen für eine eindeutige Diagnose vorliegen (32). Das Ziel der DSM-5 war es jedoch, diese beiden Kategorien zu minimieren und durch die neu definierten Diagnosen zu ersetzen (34).

2.1.2 Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD)

Das ICD ist der von der WHO herausgegebene Katalog zur Klassifikation von Krankheiten. Momentan liegt er in der zehnten Revision auf. Im Gegensatz zum DSM werden nicht nur psychische Erkrankungen abgedeckt, sondern Erkrankungen aller Art. Die Einteilung erfolgt nach verschiedenen Prinzipien, wie Ätiologie, Morphologie, Organe, klinische Fächer etc. Jedes Kapitel besitzt einen Code, der mit einem bestimmten

Buchstaben beginnt. Psychische Erkrankungen sind den F-Codes zugeteilt. In Österreich wurde der ICD-10 österreichweit verbindlich mit dem 1. Jänner 2001 eingeführt. Dieser Diagnoseschlüssel bildet die Grundlage für die Abgeltung stationärer Krankenhausaufenthalte (22,24,35).

Während des Entstehungsprozesses von DSM-IV und ICD-10 waren die APA und die WHO darauf bedacht, die beiden Systeme aufeinander abzustimmen. Das gleiche gilt für die DSM-5 und das ICD-11. Das Erscheinen dieser elften Überarbeitung ist für 2018 geplant (36,37).

2.2 Diagnostik von Essstörungen

Es wurden schon von verschiedenen Institutionen evidenzbasierte Leitlinien zur Diagnostik herausgegeben. So wurde von dem National Institute of Clinical Health (NICE) und von der American Psychiatric Association (APA) solche Leitlinien erarbeitet (38,39). Deutschsprachige Leitlinien wurden erstmals 2010 von der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) veröffentlicht. Hier wurden durch die Zusammenarbeit der deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM) und des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin Diagnostik und Therapie der Essstörungen zusammengefasst. Diese Leitlinien werden regelmäßig überarbeitet und berücksichtigen die aktuelle Forschung (40).

Ich möchte mich bezüglich der Diagnostik vor allem an den AWMF Leitlinien orientieren und mit anderen Artikeln und Leitlinien abstimmen. Die Diagnostik wird generell in Früherkennung, psychologische und medizinische Diagnostik eingeteilt (40,41).

2.2.1 Früherkennung

Ein wichtiger Teilbereich der Diagnostik ist die Früherkennung von Krankheiten. Im Fall von Essstörungen heißt dies, verlässliche und einfache Screeningmethoden anzubieten, die mit möglichst hoher Sensitivität sowie Spezifität zur Früherkennung von Essstörungen führen. Frühzeitige Hilfe verbessert die Prognose bzw. den Erfolg der Behandlung und sollte nicht erst dann erfolgen, wenn bereits Folgeschäden aufgetreten sind. Da Kinder und

Jugendliche im Normalfall keinen Kontakt zu Psychiatern/Psychiaterinnen oder Psychotherapeuten/Psychotherapeutinnen haben, müssen andere Ärzte/Ärztinnen für diese Erkrankung sensibilisiert werden, wie z.B. Zahnärzte/Zahnärztinnen, Gynäkologen/Gynäkologinnen, Kinderärzte/Kinderärztinnen, etc. (38,40,41). In folgender Tabelle werden Personengruppen dargestellt, bei denen besonders an eine Essstörung gedacht werden sollte.

Tabelle 2: Personengruppen, bei denen Screeningverfahren besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Modifiziert nach (40-42)

Patientinnen und Patienten mit niedrigem Körpergewicht
Patientinnen mit Amenorrhoe oder Infertilität
Patientinnen und Patienten mit Zahnschäden
Patientinnen und Patienten, die mit Sorgen über ihr Gewicht in die Sprechstunde kommen, aber normalgewichtig sind.
Übergewichtige Patientinnen und Patienten, die zum Arzt kommen, weil Diäten fehlschlagen
Patientinnen und Patienten mit gastrointestinalen Störungen, die nicht eindeutig einer anderen medizinischen Ursache zugeordnet werden können, wie wiederholtes Erbrechen.
Kinder mit Wachstumsverzögerung
Patientinnen und Patienten, die im Unterhaltungsbereich, in der Mode- oder Ernährungsbranche arbeiten.
Leistungssportlerinnen und Leistungssportler
Kinder, deren Eltern sich besorgt zeigen über ihr Gewicht und Essverhalten

Bei diesem Screeningverfahren ist es wichtig, dass überhaupt an die Möglichkeit einer Essstörung gedacht wird. Unumgänglich sind dabei die Bestimmung der Körpergröße und des Körpergewichts sowie dass gewisse Screeningfragen gestellt werden (38,40,41). Laut den NICE Guidelines eignen sich vor allem Fragebögen wie SCOFF oder BITE für das Screening. Die Fragenbögen sind im Anhang ersichtlich. Der SCOFF Questionnaire wird von den NICE Guidelines als vielversprechendste Screeningmethode gehandelt (38). Bei einer Studie mit insgesamt 212 Frauen (116 an AN oder BN erkrankte Frauen, 96 gesunde Frauen) zeigte der SCOFF Fragebogen eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 87,5% (3).

Tabelle 3: SCOFF Fragebogen. Modifiziert nach (3,43)

SCOFF Questionnaire	SCOFF Fragebogen
Do you make yourself sick because you feel uncomfortably full?	Übergibst du dich, wenn du dich unangenehm voll fühlst?
Do you worry that you have lost control over how much you eat?	Machst du dir Sorgen, weil du manchmal nicht mit dem Essen aufhören kannst?
Have you recently lost more than one stone (14 lb) in a 3-months period?	Hast du in der letzten Zeit mehr als 6 kg in 3 Monaten abgenommen?
Do you believe yourself to be fat when others say you are too thin?	Findest du dich zu dick, während andere dich zu dünn finden?
Would you say that food dominates your life?	Würdest du sagen, dass Essen dein Leben sehr beeinflusst?

2.2.2 Psychologische Diagnostik

Besteht der dringende Verdacht auf eine Essstörung aufgrund von Untergewicht, Einschränkung der Kalorienzufuhr, Essanfällen mit gegensteuerndem Verhalten, wie Diäten, induziertes Erbrechen, exzessiver Sport, oder ähnlichen Warnhinweisen, sollte eine weiterführende Diagnostik eingeleitet werden. Das heißt, es wird überprüft ob die Diagnosekriterien¹ des ICD-10 bzw. DSM-IV-TR oder DSM-5 zutreffend sind. Zusätzlich können strukturierte Interviews sowie Checklisten angewandt werden (40,41). Hierbei können drei Arten von Diagnostik Tools eingesetzt werden.

Als erste wäre die klassifikatorische Diagnostik zu nennen. Hier wird versucht einen Symptomenkomplex einer Krankheitsklasse zuzuordnen. Dabei werden umfassende diagnostische Interviews geführt, um psychische Störungen wie Angststörungen, Essstörungen, Persönlichkeitsstörungen, etc. zu erfassen (40,44). Diese Diagnostik wird bei essgestörten Patienten/Patientinnen durchgeführt, um eventuelle psychiatrische Komorbiditäten, wie z.B. Angststörungen, Depression oder Zwangsstörungen, abzuklären sowie die Zuverlässigkeit der Diagnose zu erhöhen (45).

Als ein Beispiel für diese Art der Diagnostik ist das Kinder DIPS zu nennen, welches ein strukturiertes diagnostisches Interview ist. Die Durchführung dieses Interviews dauert im Durchschnitt 60-90 min. Es besteht aus einer Kinderversion zur direkten Befragung des Kindes ab frühestens 6 Jahren, welches erlaubt, die Fragen an das Alter des Kindes anzupassen sowie einer parallelen Elternversion. Beide werden unabhängig voneinander ausgewertet und anschließend wird die Diagnose anhand der Ergebnisse beider getrennter

¹ Diese Diagnosekriterien werden in den Kapiteln 2.2.1 (Diagnosekriterien der ARFID), 2.3.1 (Diagnosekriterien der AN) und 2.4.1 (Diagnosekriterien der BN) näher erörtert.

Versionen gestellt. Orientierungsgrundlage ist dabei das DSM-IV-TR und das ICD-10 und kann folgende psychische Störungen bei Kindern diagnostizieren (46,47):

- ❖ Störung der Aufmerksamkeit, der Aktivität und des Sozialverhaltens (Aufmerksamkeitsdefizitstörung, Störung des Sozialverhaltens, etc.)
- ❖ Ticstörungen
- ❖ Angststörungen (Zwangsstörungen, Posttraumatische Belastungsstörung, Soziale Phobie, etc.)
- ❖ Störungen der Ausscheidung (Enuresis, Enkopresis)
- ❖ Schlafstörungen (Primäre Insomnie, Pavor Nocturnus, Schlafstörung mit Schlafwandeln)
- ❖ Affektive Störungen (Major Depression, Dysthyme Störung)
- ❖ Essstörungen (Pica, AN, BN, Binge-Eating Störung) (46,47)

Die klassifikatorische Diagnostik hat den Nachteil, dass eine Therapieplanung bei klinischen Essstörungen kaum durchgeführt werden kann, da die Interviews der klassifikatorischen Diagnostik kaum Informationen über die Therapieplanung geben. Aufgrund dessen wurde vertiefende, auf die Therapieplanung ausgerichtete, Diagnostik als Diagnostiktool aufgenommen. Diese vertiefende Diagnostik soll therapierelevante Informationen, wie individuelle Diätregeln der Patienten/Patientinnen, liefern. Hier handelt es sich um Interviewleitfäden, wie z.B. das EDE. Das EDE ist ein semistrukturierter Interviewleitfaden, der spezifische Psychopathologien von Essstörungen, besonders der AN und BN, erfasst. Dies inkludiert Einschränkungen der Nahrungsaufnahme, ausgeprägte Sorgen über Gewicht und Figur, essensbezogene Sorgen, etc. (40,48) In folgender Tabelle werden die Bereiche klinisch relevanter Essstörungen, die durch das EDE abgefragt werden, dargestellt:

Tabelle 4: Die vier Skalen des Eating Disorder Examination (EDE). Modifiziert nach (40,49)

Restraint Scale/ Gezügelter Essen (5 Items)	Eating Concern Scale/ Essensbezogene Sorgen (5 Items)
gezügelter Essverhalten Essensvermeidung leerer Magen Vermeidung von Nahrungsmitteln Diätregeln	Beschäftigung mit Nahrungsmitteln, Essen oder Kalorien Essen in Gesellschaft heimliches Essen Schuldgefühle aufgrund des Essens Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren

Weight Concern Scale/ Gewichtssorgen (5 Items)	Shape Concern Scale/Figursorgen (8 Items)
Wunsch, abzunehmen Reaktion auf vorgeschriebenes Wiegen Unzufriedenheit mit dem Gewicht Beschäftigung mit Figur oder Gewicht Wichtigkeit des Gewichts	Angst vor Gewichtszunahme Unzufriedenheit mit der Figur Gefühl, dick zu sein flacher Bauch Beschäftigung mit Figur oder Gewicht Wichtigkeit der Figur Unbehagen beim Betrachten des Körpers Unbehagen beim Entkleiden

Neben der Erfassung der Psychopathologie der Essstörungen, ist es mit diesem Experteninterview ebenfalls möglich differenzialdiagnostisch zwischen der AN, BN und der BES zu unterscheiden (40,50). Diesen Interviewleitfaden gibt es in seiner angepassten Form auch für Kinder und Jugendliche (ChEDE). Dieser wird noch in seiner deutschsprachigen Fassung anhand von klinischen Stichproben validiert und ist deswegen noch nicht so verbreitet (40). Studien zeigen jedoch, dass dieser Interviewleitfaden ein nützliches Beurteilungskriterium bei Kindern und Jugendlichen mit Essstörungen sein kann (51,52).

Als dritte Diagnostikmöglichkeit können Fragebogenverfahren für klinische Essstörungen eingesetzt werden. Im Gegensatz zu den Interviewleitfäden der vertiefenden Diagnostik gibt es bei den Fragebogenverfahren eine große Anzahl an Fragebögen, die zur Verfügung stehen. So kann man das oben genannte EDE auch als Fragebogenversion durchführen, das EDE-Q genannt wird. Beispiel für ein Fragebogenverfahren für das Kindes- und Jugendalter ist die ABOS. Dieser ist ein mehrdimensionaler psychometrischer Fragebogen, der von den Eltern ausgefüllt wird, um zu erfahren, ob ihr Kind ein Verhalten zeigt, welches auf AN oder BN hindeuten könnte (40,53). Dieser Fragebogen zeigte in einer Studie mit insgesamt 365 Personen (191 Patientinnen mit Essstörungen, 174 gesunde Studentinnen) eine Sensitivität von 90.0% und einer Spezifität von 89,6% (53). Es folgt eine Tabelle mit den drei psychischen Diagnostikmöglichkeiten und Interviews/ Fragebögen Beispiele zu jedem Diagnostikbereich.

Tabelle 5: Zugänge und Methoden der psychologischen Diagnostik. Modifiziert nach (40,45,47)

Klassifikatorische Diagnostik	
Erwachsenenalter	Kindes- und Jugendalter
Diagnostisches Interview für psychische Störungen (DIPS für DSM-IV)	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS) Altersbereich: 6 – 18-Jährige (Eltern- und Kinderversion)
Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID), Achse I und II	Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche – II (DISYPS) Altersbereich: 6 - 18-Jährige (für Eltern, Kinder und Bezugsperson)
Internationale Diagnose-Checklisten (IDCL)	Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Revised (K-SADS-IV-R) Altersbereich: 6 – 18-Jährige (Eltern- und Kinderversion)
	Mannheimer – Elterninterview (MEI) Altersbereich: 6 – 16-Jährige (Elternversion)
Vertiefende Diagnostik zur Therapieplanung	
Erwachsenenalter	Kindes- und Jugendalter
Eating Disorder Examination (EDE)	Eating Disorder Examination für Kinder (ChEDE)
Strukturiertes Inventar für anorextische und bulimische Essstörungen zur Expertenbeurteilung (SIAB-EX)	Children's Binge Eating Disorder Scale (C-BEDS)
Fragebogenverfahren	
Erwachsenenalter	Kindes- und Jugendalter
Eating Disorder Examination- Questionnaire (EDE-Q)	Anorectic Behavior Observation Scale (ABOS)
Eating Disorder Inventory (EDI, EDI 2)	Eating Disorder Examination-Questionnaire für Kinder (ChEDE-Q)
Fragebogen zum Essverhalten (FEV)	
Strukturiertes Inventar für anorextische und bulimische Essstörungen zur Selbsteinschätzung (SIAB-S)	

Im Gegensatz zu den Screeningfragebögen, die im vorherigen Kapitel besprochen wurden, sind die Interviews und Fragebögen der psychologischen Diagnostik viel ausführlicher und werden erst eingesetzt, wenn der Verdacht einer Essstörung besteht. Als Ausnahme hierbei

wird in den NICE-Guidelines die Primärvorsorge in Hochrisikogruppen genannt. Zu diesen zählen z.B. Ballettschulen, Fitness- und Sportclubs, etc. (38).

2.2.3 Medizinische Diagnostik

Die medizinische Diagnostik ist vor allem ein Tool zur Erkennung von Gefahren und Komplikationen einer Essstörung, ist aber gerade durch die Anthropometrie auch wichtig für die initiale Diagnostik. Auch die Differentialdiagnosen werden größtenteils mit der medizinischen Diagnostik, wie z.B. Tumorerkrankungen, endokrinologische Erkrankungen, gastrointestinale Erkrankungen, etc. abgeklärt. (40,41)

2.2.3.1 Anthropometrie

Einer der wichtigsten Parameter der Anthropometrie im Hinblick auf Essstörungen ist der Body-Mass-Index (BMI). Dieser Index ist ein Wert, der Körpergewicht und Körpergröße in Relation zueinander bringt und somit einen Hinweis auf die Fettmasse geben kann. Die Korrelation zwischen BMI und Fettmasse sowie Muskelmasse ist zwar hoch, zeigt aber Limitationen, wie z.B. bei sehr sportlichen Personen, da diese viel Muskelmasse besitzen. Auch bei der Unterscheidung zwischen viszeralem und subkutanem Fett ist der BMI kein verlässlicher Parameter (24,40,54). Die Formel lautet wie folgt:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht (Kg)}}{\text{Körpergröße} \times \text{Körpergröße (m)}}$$

Abbildung 2: Berechnung des BMI laut (54)

Wichtig hierbei ist, dass der BMI vor allem ein Referenzwert für männliche und weibliche Erwachsene darstellt. Für klinische Zwecke kann der BMI für diese Personengruppe wie folgt eingeteilt werden (40,54):

Tabelle 6: Die internationale Klassifikation von Untergewicht, Übergewicht und Fettleibigkeit von Erwachsenen. Modifiziert nach (40,54)

Klassifikation	BMI (kg/m ²)
hochgradiges Untergewicht	<16 kg/m ²
mäßiggradiges Untergewicht	16 bis 16,99 kg/m ²
leichtgradiges Untergewicht	17 bis 18,49 kg/m ²
Normalbereich	18,50 bis 24,99 kg/m ²
Übergewicht	25 bis 29,99 kg/m ²
Adipositas Grad I	30 bis 34,99 kg/m ²
Adipositas Grad II	35 bis 39,99 kg/m ²
Adipositas Grad III	≥ 40 kg/m ²

Für Jugendliche wird ebenfalls der BMI als Messinstrument verwendet. Hier gilt jedoch nicht die oben aufgelistete Tabelle, sondern der alters- und geschlechtsangepasste BMI, beziehungsweise die BMI-Perzentilenkurve als Referenzrahmen. Dies wurde eingeführt, da der BMI bei Heranwachsenden typischen Alters- sowie Geschlechtsveränderungen unterliegt (40). Die Perzentilenkurven geben durchschnittliche Werte, wie Körperlänge, Körpergewicht oder BMI von Mädchen oder Jungen einer gewissen Altersgruppe an. Liegt jemand beim 15. BMI-Perzentil, bedeutet dies, dass 85% der gleichaltrigen Mädchen bzw. Jungen einen höheren BMI haben (24). Im Anhang finden Sie zur Veranschaulichung BMI Perzentilenkurven für weiblichen und männliche Jugendliche. Das Besondere an diesem BMI Perzentilensystem ist, dass dieses nicht nur alters- und geschlechtsabhängig, sondern auch länderabhängig ist. In Großbritannien gilt jemand über der 91. Perzentile als übergewichtig und über der 98. Perzentile als adipös, wohingegen in den USA Übergewicht bereits über der 85. Perzentile und Adipositas über der 95. Perzentile beginnt (55).

Von der Fachgesellschaft DGKJPP wurden nun auch Referenzrahmen für die Einteilung von Untergewicht festgelegt. Als Kriterium für Untergewicht wird das Unterschreiten der 10. Perzentile festgelegt. Extremes Untergewicht liegt vor, wenn der Jugendliche/die Jugendliche unter der 3. BMI-Perzentile liegt. Ist dies der Fall ist eine stationäre Behandlung indiziert (40). In den folgenden Tabellen werden BMI Perzentilen mit ihren dazugehörigen BMI- Werten angegeben, um einen Überblick über den alters- sowie geschlechterspezifischen BMI zu geben. Dafür wurde die KiGGS-BMI-Perzentile verwendet (56).

Tabelle 7: BMI Perzentile bei Mädchen im Alter von 10 bis 18 Jahre. Modifiziert nach (56)

Alter	P3 = extremes Untergewicht	P10 = Untergewicht	P25	P50	P75	P90	P93
10 Jahre	13,72	14,63	15,75	17,31	19,38	21,97	25,72
11 Jahre	14,06	15,06	16,28	18,00	20,29	23,18	27,40
12 Jahre	14,59	15,65	16,95	18,77	21,21	24,27	28,73
13 Jahre	15,25	16,35	17,69	19,57	22,07	25,18	29,67
14 Jahre	15,95	17,06	18,41	20,30	22,79	25,88	30,32
15 Jahre	16,60	17,70	19,04	20,91	23,37	26,42	30,79
16 Jahre	17,16	18,23	19,55	21,37	23,79	26,79	31,12
17 Jahre	17,58	18,63	19,91	21,70	24,07	27,03	31,36
18 Jahre	17,93	18,95	20,20	21,95	24,27	27,20	31,55

Tabelle 8: BMI Perzentile bei Jungen im Alter von 10 bis 18 Jahre. Modifiziert nach (56)

Alter	P3= extremes Untergewicht	P10= Untergewicht	P25	P50	P75	P90	P93
10 Jahre	14,04	14,88	15,91	17,36	19,29	21,75	25,45
11 Jahre	14,36	15,28	16,41	17,99	20,11	22,78	26,75
12 Jahre	14,70	15,69	16,90	18,60	20,87	23,71	27,86
13 Jahre	15,11	16,15	17,43	19,21	21,59	24,54	28,83
14 Jahre	15,59	16,67	17,99	19,83	22,28	25,30	29,65
15 Jahre	16,14	17,24	18,59	20,47	22,94	25,98	30,30
16 Jahre	16,72	17,84	19,21	21,10	23,58	26,60	30,83
17 Jahre	17,30	18,44	19,82	21,72	24,19	27,17	31,29
18 Jahre	17,87	19,02	20,41	22,31	24,77	27,71	31,73

Wie in dieser Tabelle sichtbar wird, ist eine 10-jährige mit einem BMI von 17,31 normalgewichtig, während eine 18-jährige mit diesem BMI schwer untergewichtig ist und somit stationär aufgenommen werden sollte. So wird klar, wie wichtig es ist, Jugendliche unter Berücksichtigung dieser BMI-Perzentilen zu beurteilen, um eine richtige Diagnostik zu ermöglichen. Eine stationäre Behandlung ist ebenfalls bei Vorliegen folgender Gefährdungsfaktoren zu überprüfen: Bradykardie mit einer Herzfrequenz unter 40 Schläge pro Minute, Tachykardie mit einer Herzfrequenz von über 110 Schläge pro Minute in Ruhe, Abfall des Blutdrucks von >20 mmHg oder ein Anstieg von > 20 der Herzfrequenz im Orthostasetest, vorliegende Hypothermie (zentral gemessene Körpertemperatur von 36,0°C oder weniger) (40,41).

2.2.3.2 Empfohlene initiale medizinische Diagnostik

Tabelle 9: Zusammenfassung der Initialdiagnostik. Modifiziert nach (38,40,45)

Anthropometrie Abklärung der folgenden Parameter wie im vorherigen Kapitel beschrieben: ❖ Größe und Gewicht ❖ Perzentiltabellen bei unter 18-jährigen ❖ Puls und Blutdruck ❖ Körpertemperatur
Internistische Untersuchungen ❖ Auskultation Thorax (bei AN kann ein Mitralklappenprolaps auftreten) ❖ Palpation Abdomen (Veränderung der Gastrointestinalen Motilität) ❖ Erhebung des Gefäßstatus (AN Patienten/Patientinnen leiden häufig an einer Akrozyanose) ❖ Inspektion Mundhöhle und Speicheldrüse (bei häufigen Erbrechen treten Zahnschäden, Vergrößerung der Ohrspeicheldrüse und Zungengrundspeicheldrüsen, etc. auf) ❖ Inspektion der Hautoberfläche (besonderes Augenmerk auf trockene Haut, Haarverlust, Schwielen an Handrücken aufgrund des selbst induzierten Erbrechen (Russel's Sign), Lanugo- Behaarung, generalisierter Juckreiz, Ödeme etc.) ❖ Knochendichte (vor allem bei AN frühzeitig vermindert)
Neurologische Untersuchungen ❖ Höhere kortikale Funktionen (z.B. Gedächtnis, Rechnen, Praxie) ❖ Stand und Gang ❖ Hirnnerven ❖ Motorisches System und Muskelkraft (Situp/Squat Test) ❖ Feinbewegung und Koordination ❖ Muskeleigenreflexe ❖ Autonomes Nervensystem
Elektrokardiogramm Sollte in allen Fällen veranlasst werden, besonders jedoch bei Bradykardie, Elektrolytentgleisungen oder einem BMI unter 15 kg/m² ❖ Herzfrequenz ❖ Herzratenvariabilität

Labor

- ❖ Blutbild (34% der AN Patienten/Patientinnen leiden an einer milden Leukopenie, Thrombozytopenie in 5% der Fälle)
- ❖ Glukose (zusammen mit anderen Faktoren wie Infekten kann eine Hypoglykämie auftreten)
- ❖ Elektrolyte: Natrium, Kalium, Magnesium, Phosphat (durch Erbrechen und Dehydration kommt es zu Elektrolytverschiebungen, 20% zeigen eine Hypokaliämie, 7% eine Hyponatriämie)
- ❖ Nierenstatus (z.B. Kreatinin, welches aufgrund der verminderten Muskelmasse im niedrigeren Bereich ist)
- ❖ Leberstatus, z.B. GGT (12% weisen erhöhte Konzentrationen von Leberenzymen auf)
- ❖ Amylase
- ❖ Urinstatus
- ❖ TSH (Ausschluss einer Schilddrüsenerkrankung)
- ❖ In weiteren Verlauf können auch Sexualhormone und die Nebenniere kontrolliert werden, ist jedoch nicht routinemäßig empfohlen.

Bei atypischen Essstörungen (Kinder oder Buben mit Essstörungen, keine Angst vor Gewichtszunahme, etc.) kann die Überlegung angestellt werden, ein Elektroenzephalogramm, eine Computertomographie oder eine Magnetresonanztomographie zur weiteren Abklärung durchzuführen. Viele Kinder mit ARFID fallen in diese Kategorie der atypischen Essstörungen und könnten somit für solche Untersuchungen in Betracht gezogen werden.

2.3 Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder

Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) ist eine im DSM-5 neu eingeführte und klassifizierte Essstörung. Charakteristisch hierbei ist, dass der Energie- und Nahrungsbedarf nicht abgedeckt wird bzw. werden kann. Die Gründe dafür sind jedoch nicht der Wunsch nach einem schlanken Körper, sondern medizinische und/oder psychologische Folgeerkrankungen. Diese führen zu gestörter Nahrungsaufnahme, Nahrungsverweigerung und/oder pathologischer Nahrungsselektion (57-59).

2.3.1 Diagnosekriterien

Tabelle 10: DSM-5 Diagnosekriterien der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. Modifiziert nach (58,59)

A.	Eine Essstörung (z.B. kein Interesse an Essen oder Nahrungsmitteln; Vermeidung aufgrund der sensorischen Merkmale von Nahrungsmitteln, Angst vor aversiven Konsequenzen der Nahrungsaufnahme), die sich durch das Nichterreichen eines angemessenen Nahrungs- und/oder Energiebedarfs kennzeichnet. Es liegt einer (oder mehrere) der folgenden Punkte vor: 1. Signifikanter Gewichtsverlust (oder Ausbleiben einer zu erwartenden Gewichtszunahme, oder stockendes Wachstum bei Kindern). 2. Signifikante Mangelernährung. 3. Abhängigkeit von parenteraler Ernährung oder Nahrungsergänzungsmitteln. 4. Ausgeprägte Störung im psychosozialen Bereich.
B.	Die Störung ist nicht durch fehlende Nahrungsverfügbarkeit oder kulturelle/religiöse Essgewohnheiten (z.B. Verzicht auf Fleisch) zu erklären.
C.	Die Essstörung tritt nicht ausschließlich während einer Episode von AN oder BN auf. Außerdem gibt es keinen Beweis, dass eine Körperwahrnehmungsstörung vorliegt.
D.	Die Essstörung ist auf keine gleichzeitig auftretende Krankheit oder psychische Störung zurückzuführen. Wenn dies der Fall ist, muss die Ausprägung der Essstörung über das zu erwartende Maß hinausgehen und zusätzliche klinische Zuwendung benötigen.

2.3.1.1 „More than picky eating“ (18)

Nach der Einführung der DSM-5 wurde in Medienberichten die Sorge darüber laut, dass die Einführung von ARFID dazu führen könnte, dass Picky Eating als psychiatrische Erkrankung eingestuft wird (60). Wie aus den oben genannten Kriterien hervorgeht, soll die Diagnose ARFID nur dann zum Einsatz kommen, wenn eine relevante Störung vorliegt, sprich der Nahrungs- und/oder Energiebedarf nicht mehr gedeckt werden kann und auch die anderen Kriterien zutreffen.(57) Picky/Fussy Eaters sind meist normalgewichtige Kinder, die nur eine geringe Auswahl von Nahrungsmitteln zu sich nehmen und erhebliche Mengen an unbekanntem, aber auch bekanntem Essen verweigern (61). Häufig wird auch Essen aufgrund der Konsistenz, der Farbe oder des Geruchs abgelehnt. Prävalenzraten variieren von 14% bis 50% bei Vorschulkindern und 7% bis 27% bei älteren Kindern. Das Problem hierbei ist, dass Picky Eating eine sehr heterogene Gruppe betrifft. Das Spektrum reicht von Kindern mit Essgewohnheiten, die sich noch im

normalen Rahmen befinden, bis hin zu Kindern mit schwerwiegenden Beeinträchtigungen und Essstörungen, was einer ARFID Diagnose entsprechen würde (57). Somit wird klar, dass nicht jeder Picky Eater an einer ARFID leidet. Bei schwerwiegenden Fällen könnte die Diagnose ARFID jedoch angebracht und auch wichtig sein, um weitere Therapien und Interventionen einzuleiten.

2.3.2 Entwicklung der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in der DSM-5

Warum wurde die Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder eingeführt? Das Problem ergab sich aus den Diagnosekriterien der DSM-IV. Im DSM-IV konnte eine Vielzahl an Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit Essstörung keiner Diagnose zugeteilt werden. Über 50% der Kinder und Jugendlichen mit Essstörungen konnten weder der AN noch der BN zugeordnet werden und erhielten deshalb die Diagnose EDNOS (58,62). Hierbei ergab sich das Problem, dass die EDNOS in der Forschung weitgehend unbeachtet blieben und somit auch keine Forschungsergebnisse zur Behandlung vorlagen (34). Dieses Problem sollte nun in den DSM-5 Kriterien neu überdacht werden. Im Rahmen von Arbeitsgruppen wurden die DSM-IV Kriterien überarbeitet und die „Feeding Disorder of Infancy or Early Childhood“ in „Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder“ umbenannt. Diese neue Klasse erfuhr eine Erweiterung der Diagnosekriterien, die dazu führte, dass die vorher kaum benutzte „Feeding Disorder of Infancy or early Childhood“ nun ein größeres Spektrum von Betroffenen abdecken konnte. Somit sollte die klinische Relevanz und Behandlung jener Kinder und Jugendlichen, die sonst von den DSM-IV Kriterien ausgeschlossen worden wären, gewährleistet werden (58,62,63). Eine vergleichende Studie der DSM-IV und DSM-5 zeigte, dass unter DSM-IV die Diagnose „Unspecified“/“other” eating disorder viel häufiger angewendet wurde als unter der DSM-5. Trotz der verbesserten Umsetzbarkeit der DSM-5 machten bei dieser Studie die EDNOS, nun als OSFED bezeichnet, 15-30% der gesamten diagnostizierten Essstörungen aus (64).

2.4 Anorexia nervosa

AN, zu Deutsch „ohne Appetit sein“, aber auch „Magersucht“ oder „Pubertätsmagersucht“, zählt zu den häufigsten Erkrankungen der weiblichen Adoleszenz (24). Sie tritt am häufigsten bei Mädchen und jungen Frauen auf. Charakteristisch ist ein geringes

Körpergewicht aufgrund einer schwerwiegenden Restriktion der Nahrungsaufnahme. Dies kann zu endokrinen und metabolischen Störungen führen. Typisch sind unter anderem das eingeengte Denken bezüglich des Körpergewichts und eine Körperschemastörung (24,28,41,65). Betroffene leiden häufig unter Angstzuständen und Zwanghaftigkeit, ähnlich einer Zwangsstörung. Sie werden häufig als Perfektionisten/Perfektionistinnen wahrgenommen, wirken sehr steif und entwickeln Rituale rund um Essen, Sport oder Körperkontrolle (28)

2.4.1 Diagnosekriterien

Tabelle 11: Diagnostische Kriterien der Anorexia Nervosa. Modifiziert nach (1,37)

ICD-10 Klassifikation (F50.0)	DSM-IV Klassifikation (307.1)
1. Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15% unter dem erwarteten (entweder durch Gewichtsverlust oder nie erreichtes Gewicht) oder BMI von 17,5 kg/m ² oder weniger. Bei Patienten/Patientinnen in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben.	A. Weigerung, das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (z.B. der Gewichtsverlust führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts, oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zur erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts).
2. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch: a) Vermeidung von hochkalorische Speisen sowie eine oder mehrere der folgenden Verhaltensweisen: b) selbstinduziertes Erbrechen c) selbstinduziertes Abführen d) übertriebene körperliche Aktivität e) Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika.	B. Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, trotz bestehenden Untergewichts.
3. Körperschemata-Störung 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 fest.	C. Störung der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtigen Körpergewichts.

4. Eine 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 Hormonsubstitution zur Kontrazeption.) Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Änderung des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.	D. Bei postmenarchalen Frauen das Vorliegen einer Amenorrhoe, d.h. das Ausbleiben von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen. (Amenorrhoe wird auch dann angenommen, wenn bei einer Frau die Periode nur nach Verabreichung von Hormonen, z.B. Östrogen, eintritt).
5. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt. (Wachstumstopp, 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 auf.	

Anmerkung: Die DGKJP hat für die Definition einer AN im Kindes- und Jugendalter die 10. Altersperzentile als Schwellenwert gewählt (41).

2.4.2 AN im DSM-5

Auch die AN wurde im DSM-5 neu angepasst, um die Diagnosehäufigkeit zu erhöhen. Nun kann AN auch ohne das Auftreten von Amenorrhö diagnostiziert werden. Argumente hierfür waren, dass dieser physiologische Indikator weder auf Männer noch auf Mädchen vor der ersten Regelblutung, noch auf Frauen, die orale Kontrazeptiva einnehmen oder die Menopause hinter sich haben, angewendet werden kann. Auch wurden verschiedene Formulierungen geändert. Zum Beispiel wurde „das signifikant erniedrigte Gewicht bei Kindern und Jugendlichen“ auf „unter dem minimal erwarteten Gewicht liegend“ geändert. Ein weiteres Beispiel ist der Verzicht auf Formulierungen, die auf ein absichtliches Verhalten hindeuten könnten, wie „Weigerung das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten“ zu „Einschränkung der Nahrungsaufnahme“ (2,28,39,64).

Weiters wird die AN laut DSM-5 in zwei Subtypen eingeteilt. Zum einen gibt es den Restriktiven Typ, bei dem Diäten, exzessive Sportbetreibung oder Fasten zur Gewichtsabnahme eingesetzt werden. Bei dem zweiten Subtyp, dem Binge-Eating/Purging

Typ, kommt es zu regelmäßigen Essanfällen mit anschließendem kompensatorischen Verhalten, wie Erbrechen. Studien zeigten, dass Patienten/Patientinnen des zweiten Subtypus häufiger impulsives Verhalten, wie Drogenabusus, Stehlen oder selbstverletzendes Verhalten zeigen (28,41).

Eine Studie kam zu dem Ergebnis, dass es drei Arten der AN gibt. Die ersten zwei Phänotypen, AN-R-FP und AN-BP-FP entsprechen den Restriktiven und Binge-Eating/Purging Subtypen der DSM-5 Klassifikationen. Der dritte Phänotyp besitzt große Ähnlichkeit mit den klinischen Kriterien der AN-R-NFP. Wie die ersten beiden Phänotypen zeigt auch dieser Typ eine gleichbleibende Symptomatik über einen längeren Zeitraum mit dem Unterschied, dass die exzessive Angst vor Gewichtszunahme fehlt. Diese Studie wäre die erste, die einen solchen Phänotyp der AN in der westlichen Kultur nachweisen könnte (66). Das Nichteinbeziehen dieser neuen Form der AN in DSM-5 ist unter anderem auf die limitierte Datenlage und das Fehlen von mehreren aussagekräftigen Studien zurückzuführen (67).

2.5 *Bulimia nervosa*

Hierbei handelt es sich um eine Essstörung, bei der die Betroffenen ein normales Körpergewicht aufweisen. Im Gegensatz zur AN, wo die Patienten/Patientinnen untergewichtig sind, scheinen die Patienten/Patientinnen mit BN aufgrund des normalen Gewichts vorerst unauffällig. Auch das Essverhalten unterscheidet sich von AN. Die Versuche der reduzierten Nahrungsaufnahme werden von Essattacken mit Kontrollverlust unterbrochen. Daraufhin kommt es zu kompensatorischem Verhalten, meistens in Form von Erbrechen. Viele Betroffene beschreiben während der Essattacken oder des kompensatorischen Verhaltens das Auftreten euphorischer Gefühle. Dieses Muster kann sich, bezüglich der Häufigkeit und/oder der aufgenommenen Nahrungsmenge während der Essanfälle, ändern. Dieses Phänomen kann mit Toleranzentwicklung, wie es auch bei Drogen bekannt ist, in Zusammenhang gebracht werden. Viele Bulimiker/Bulimikerinnen haben Probleme mit der Impulskontrolle, was sie z.B. anfälliger gegenüber Substanzmissbrauch macht (28,41).

2.5.1 Diagnosekriterien

Tabelle 12: Diagnostische Kriterien der Bulimia Nervosa. Modifiziert nach (1,37)

ICD-10 Klassifikation (F50.2)	DSM-IV Klassifikation (307.51)
1. Eine andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; die Patientin/der Patient erliegt Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.	A. Wiederholte Episoden von „Fressattacken“. Eine „Fressattacken“-Episode ist gekennzeichnet durch beide der folgenden Merkmale: 1. Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z.B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist, als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden. 2. Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z.B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können noch Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).
2. Die Patientin/der Patient versucht, dem dickmachenden Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparate oder Diuretika. Wenn die Bulimie bei Diabetiker/Diabetikerinnen auftritt, kann es zu einer bewussten Dosisreduktion von Insulin kommen.	B. Wiederholte Anwendung von unangemessenen, einer Gewichtszunahme entgegensteuernden Maßnahme, wie z.B. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika, Klistieren oder anderer Arzneimitteln, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung.
3. Eine der wesentlichen psychopathologischen Auffälligkeiten besteht in einer krankhaften Furcht davor, dick zu werden; der Patient/die Patientin setzt sich eine scharf definierte Gewichtsgrenze weit unter dem prämorbidem, vom Arzt als optimal oder „gesund“ betrachteten Gewicht.	C. Die „Fressattacken“ und das unangemessene Kompensationsverhalten kommen drei Monate lang im Durchschnitt mindestens zweimal pro Woche vor.
4. Häufig lässt sich in der Vorgeschichte mit einem Intervall von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren die Episode einer Anorexie nervosa nachweisen. Diese frühere Episode kann voll ausgeprägt gewesen, oder auch eine verdeckte Form mit mäßigem Gewichtsverlust und/oder einer vorübergehenden Amenorrhö sein.	D. Figur und Körpergewicht haben übermäßigen Einfluss auf die Selbstwertung.
	E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf von Episoden einer Anorexia Nervosa auf.

2.5.2 BN im DSM-5

Das charakteristische Verhalten einer Person, die an Bulimie leidet, nämlich die Episoden von Essattacken, gefolgt von kompensatorischem Verhalten, wie z.B. Missbrauch von Laxanzien, muss nicht wie im DSM-IV zweimal pro Woche auftreten, sondern nur mehr einmal wöchentlich (64). Die Aufteilung der BN in „Purging“ und „Nicht-Purging“ Typ wurde im DSM-5 ebenfalls abgeschafft, da eine Unterscheidung als nicht sinnvoll angesehen wurde (28).

3 Material und Methoden

Diese Diplomarbeit wurde als reine Literaturarbeit verfasst. Es wurde jedoch versucht, Artikel mit kürzlich durchgeführten Studien und somit auch empirischem Charakter in die Arbeit einzubringen. Es wurde darauf geachtet, vor allem aktuelle Publikationen für das Schreiben dieser Arbeit zu verwenden, um den Neuheitswert zu gewährleisten.

Zu Beginn erfolgt der Einstieg in die Thematik mit Lesen verschiedener fachspezifischer Artikel und Literatur sowie Internetrecherche, um sich einen Überblick über die Möglichkeiten und den groben Aufbau einer Literaturarbeit zu verschaffen. Nach Erlangen dieses Überblicks konnte mit einer spezifischeren Literatursuche begonnen werden. Diese erfolgte hauptsächlich via elektronische Datenbanken. Hierbei wurde vor allem PubMed verwendet, doch kamen auch andere Datenbanken wie OvidSP (ACP Journal Club, EMBASE, Medline, Cochrane Library), Pschyrembel Online und Oxford Medicine Online zum Einsatz. Zugang zu diesen Artikeln erhielt ich zum einen über den Bibliothekaccount der Medizinischen Universität Graz, aber auch durch Unikat der Universitätsbibliothek der Karl-Franzens-Universität Graz. Es wurden mit den verschiedensten Suchbegriffen Artikel in den Datenbanken gesucht. Häufig benutzte Schlagwörter: “ARFID, AN, BN, EDNOS, adolescent, juvenile” in Kombination mit “DSM-5, diagnosis, definition, diagnostic criteria, classification”; “epidemiology, etiology, genetics, influencing factors, environment” und “consequences, comorbidities, effect, therapy, prevention and control” um die wichtigsten zu nennen.

Das Literaturverzeichnis der verwendeten Forschungsquellen in dieser Arbeit wurde mit dem Literaturverwaltungsprogramm Refworks erstellt. Vereinzelt mussten Referenzen manuell eingegeben werden. Als Zitierstil wurde aufgrund der guten Lesbarkeit das Vancouver System gewählt.

Für den Einleitungsteil wurden hauptsächlich Websites wie Pschyrembel, Google Scholar, PubMed und Oxford Medicine Online sowie fachspezifische Literatur (z.B. „Handbuch Essstörungen und Adipositas“) und verschiedene Institutionen (z.B. Statistik Austria, National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders, WHO, Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, AWMF- Leitlinien, etc.) als Ressource verwendet, da die Definitionen und die Gesellschaftsrelevanz sowie die Diagnostik gut

durch diese zusammengefasst werden konnten. Dieser Teil bildet den Hintergrund und soll als Einstieg in die Thematik dienen.

Den Hauptteil und Kern der Arbeit bildet der Abschnitt Ergebnisse. Hierfür wurden nun hauptsächlich Studien und Papers aus den verschiedenen Datenbanken verwendet. Da die Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder erst seit dem Jahr 2013 als neue Art der Essstörung eingeführt wurde, konnten nur wenige Studien in den Datenbanken gefunden werden. Außerdem fehlen die Daten aus Langzeitstudien und somit Langzeitergebnisse und auch die Zugangsberechtigung war für viele Studien noch nicht gegeben. Daher wurden vor allem die Artikel „Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a “new disorder” in DSM-5“, “Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth” und “Prevalence and characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in a cohort of young patients in day treatment for eating disorders” als Leitfaden für die entsprechenden Kapitel genutzt. Natürlich wurden die jeweiligen Kapitel durch einige andere Studien ergänzt, wie z.B. durch die Zusammenfassung von „A behavioral parent-training intervention for a child with avoidant/restrictive food intake disorder, Clinical Practice in Pediatric Psychology“, „Prevalence of DSM-5 Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in a Pediatric Gastroenterology Healthcare Network, oder. “Pudendal nerve entrapment leading to avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID): A case report”.

4 Ergebnisse – Resultate

In diesem Teil meiner Diplomarbeit möchte ich nun auf die Epidemiologie, Ätiologie, Risikofaktoren zur Entstehung einer Essstörung, Komorbiditäten, Therapie und Prävention eingehen. Da es bei AN und BN in diesen Bereichen schon unzählige Artikel und Forschungsarbeiten gibt, möchte ich kurz auf die neuesten Erkenntnisse und Veröffentlichungen eingehen. Mein Hauptaugenmerk wird jedoch darauf liegen, bisherige Daten von ARFID zu sammeln und in den jeweiligen Kapiteln, soweit vorhanden, zu präsentieren und Studien zu diesen Themen zu vergleichen.

4.1 Epidemiologie

Wie man schon der Einleitung dieser Arbeit entnehmen kann, nimmt die Anzahl der an Essstörungen Erkrankten immer mehr zu. Vor allem die Zahl der Betroffenen mit subklinischen Verläufen steigt. Im folgenden Kapitel soll nun ein Überblick über die Prävalenz- und Inzidenzzahlen sowie Geschlechter- und Altersverteilung von Essstörungen gegeben werden. Zuerst wird die globale Epidemiologie genauer erörtert. Danach werden epidemiologische Daten zu ARFID genauer vorgestellt. Dafür werden Ergebnisse verschiedener Studien analysiert. Da es wenig bundesweite Daten über die Häufigkeit von Essstörungen in Österreich gibt, werden repräsentativ Daten aus anderen europäischen Ländern herangezogen. Sofern Zahlen aus Österreich vorhanden sind, werden diese natürlich aufgearbeitet (39,68).

4.1.1 Globale Epidemiologie

Es gibt viele Studien zur Epidemiologie von Essstörungen (69-72). Die Ergebnisse dieser Studien variieren je nach Herkunftsland (Europa, USA, Asien), Alter (Erwachsene, Jugendliche, Kinder) und untersuchter Population (Allgemeinbevölkerung, Primärversorgung, Sekundärversorgung, Risikogruppe) (68). Essstörungen wie AN wurde lange mit kulturellen Einfluss in Verbindung gebracht. So wurden Essstörungen nur sehr selten bei der afrikanischen oder asiatischen Bevölkerung beobachtet (73). Verschiedene neue Studien widerlegen dies jedoch. Sie beweisen, dass in östlichen industrialisierten Ländern (wie Singapur, Japan, Taiwan, etc.) nun ebenfalls Essstörungen vorkommen (74-76). Aber auch in Entwicklungsländer werden Essstörungen langsam präsent, wie eine Studie aus dem Sudan belegt (77). Die Inzidenzraten in solchen Ländern sind jedoch

niedriger als in Industrieländern, wie folgender Artikel bestätigt. In Curaçao, wo die Studie durchgeführt wurde, scheint die Inzidenz mit soziokulturellen Faktoren zusammenzuhängen. Während unter den schwarzen Bewohnern, die dort den Großteil der Bevölkerung ausmachen, kein einziger Fall von AN verzeichnet wurde, waren die Inzidenzraten bei den weißen Bewohnern Curaçaos ähnlich denen der USA und der Niederlande. Da diese jedoch nur einen geringen Teil der Gesamtbevölkerung ausmachen, ist die Inzidenz für AN dort viel niedriger als in Wohlstandsgesellschaften der USA und Westeuropas (78). Nichtsdestotrotz wird durch diese Artikel belegt, dass Essstörungen nun nicht mehr auf weibliche Jugendliche in reichen westlichen Ländern beschränkt, sondern nun weltweit anzutreffen und ein globales Problem sind (76).

Folgend werden ein paar Studien, die Inzidenzzahlen ermittelten, vorgestellt. Eine in Dänemark durchgeführte Studie analysierte Inzidenzraten von AN und BN, basierend auf dem bundesweiten psychiatrischen Datenregister der Jahre 1995 bis 2010. Es zeigte sich ein leichter Anstieg der Inzidenzraten der AN von 6,4 auf 12,6 pro 100.000 Personenjahre und der BN von 6,3 auf 7,2 pro 100.000 Personenjahre (79). Eine weitere Studie, die sich mit Inzidenzzahlen der AN und BN beschäftigte, wurde in Großbritannien retrospektiv für den Zeitraum 1994 bis 2000 durchgeführt. Hier waren die Inzidenzzahlen für AN 4,7, für BN 6,6 pro 100.000 Personenjahre. Im Vergleich zur Vorstudie, die die Jahre von 1988 bis 1993 analysierte, blieb die Inzidenz für AN gleich, die Inzidenz der Bulimie stieg bis 1996 an, fiel nach diesem Jahr jedoch wieder (80). Eine weitere Langzeitstudie wurde in Schweden durchgeführt und bezieht ihre Inzidenzdaten aus den Jahren 1987 bis 2009. Insgesamt wurden Daten von 2,3 Millionen Personen herangezogen, welche im Zeitraum zwischen 1979 und 2001 geboren wurden. Bei dieser Studie wurde zwischen AN und OED (other eating disorders) unterschieden. Nach dem Jahr 2000 konnte ein beträchtlicher Anstieg der Inzidenz beider Geschlechter festgestellt werden. 2009 war die weibliche Gruppe mit der höchsten Inzidenz für AN die der 14 – 15-jährigen mit 205,9 Fällen pro 100.000 Personenjahre vs. 12 – 13-Jährige mit 12,89 Fällen pro 100.000 Personenjahre, die bei den männlichen Teilnehmern die Gruppe mit der höchsten Inzidenz darstellte (81).

Epidemiologische Daten, die Jugendliche (14 – 16 Jahre) betreffen, liefert folgende Studie aus Finnland. Dabei zeigte sich eine Lebenszeitprävalenz für Bulimie von 1,8% bei Mädchen und 0,3% bei Jungen. Bulimisches Verhalten konnte mit einer Lebenszeitprävalenz von 16,5% bei Mädchen und 12,3% bei Jungen festgestellt werden

(82). Eine weitere Studie aus den USA eruierte anhand von persönlichen Interviews mit 10.123 Jugendlichen im Alter von 13-18 Jahren folgende Lebenszeitprävalenzen (83):
Lebenszeitprävalenz für AN: weiblich 0,3%, männlich: 0,3%, gesamt: 0,3%
Lebenszeitprävalenz für BN: weiblich 1,3%, männlich: 0,5%, gesamt: 0,9% (83)
Hier ergab sich bei AN kein Geschlechtsunterschied, BN war bei weiblichen Jugendlichen mehr verbreitet, vor allem bei Jugendlichen spanischer Herkunft, die die höchste Prävalenz (1,8%) zeigten (83). Ebenfalls auf Jugendliche und Kinder hat sich die sogenannte KiGGS (Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland) spezialisiert, die vom Robert Koch-Institut über einen Zeitraum von Jahren durchgeführt wird (84). Die ersten Ergebnisse dieser Studie zu Essstörungen im Kindes- und Jugendalter werden kurz zusammengefasst. Die Daten wurden Mithilfe des SCOFF Tests eruiert, der bereits im Kapitel „Früherkennung“ beschrieben wurde. Insgesamt ein Fünftel, genauer gesagt 21,9% der Kinder und Jugendlichen zwischen 11 und 17 Jahren zeigten Symptome einer Essstörung. Der Anteil der Mädchen liegt mit 28,9% höher als der der Jungen (15,2%). Mit zunehmendem Alter zeigen Jungen eine abnehmende Tendenz zur Entwicklung von Essstörungen, die Mädchen hingegen eine zunehmende Tendenz. Während mit 11 Jahren Mädchen und Buben mit 20% gleich häufig betroffen sind, sind bei den 17-jährigen 30,1% der Mädchen und 12,8% der Jungen betroffen. Auch hat der sozioökonomische Status Einfluss auf die Anzahl der Betroffenen. Niedriger sozioökonomischer Status korreliert mit einer höheren Wahrscheinlichkeit, Symptome einer Essstörung zu entwickeln. So ist der Anteil der Auffälligen bei niedrigem sozioökonomischen Status fast doppelt so hoch wie bei solchen mit hohem sozioökonomischen Status (27,6% vs. 15,6%). Auch Kinder und Jugendliche mit Migrationshintergrund haben eine rund 50% erhöhte Quote, Essstörungssymptome zu zeigen. (43).

In der folgenden Abbildung ist zur Veranschaulichung eine Übersicht über Studien zur Prävalenz von AN, BN sowie nicht näher bezeichnete Essstörungen dargestellt. Diese Studien wurden bei Erwachsenen sowie bei Kindern oder Jugendlichen durchgeführt und sollen zeigen, dass die Prävalenzzahlen von den zu Beginn des Kapitels „Globale Epidemiologie“ erwähnten Faktoren abhängen (z.B. Alter).

Autoren	Prävalenz			Personen	
	Gesamt	Männer	Frauen	Stichprobe	Alter (J)
a) Anorexia nervosa					
Råstam et al. (1989)	–	0.09	0.47	Schülerinnen	15
	–	0.00	0.23		
Wittchen et al. (1998)	0.10 ^{c)}	0.00 ^{c)}	0.30 ^{c)}	Bevölkerungsstichprobe	14–24
	0.60 ^{d)}	0.10 ^{d)}	1.00 ^{d)}	BRD	
Fichter et al. (2005)	0.30 ^{e)}	0.00 ^{e)}	0.59 ^{e)}	Schülerinnen (Griechenland)	13–19
Machado et al. (2007)	–	–	0.39	Schülerinnen	12–23
Hudson et al. (2007)	0.00 ^{c)}	0.00 ^{c)}	0.00 ^{c)}	Bevölkerungsstichprobe	>18
	0.60 ^{d)}	0.30 ^{d)}	0.90 ^{d)}	USA	
Keski-Rahkonen et al. (2007)	–	–	2.20 ^{d)}	Zwillingskohorte (Finnland)	25
Taylor et al. (2007) Schwarze	0.17 ^{d)}	0.20 ^{d)}	0.14 ^{d)}	NSAL Haushaltsstichpr.	>18
				USA	
Alegria et al. (2007) Latinos	0.08 ^{d)}	0.03 ^{d)}	0.12	NSAL Haushaltsstichpr.	>18
				USA	
Nicdao et al. (2007) Asiaten	0.08 ^{d)}	0.05 ^{d)}	0.12	NLAAS Haushaltsstichpr.	>18
				USA	
Ackard et al. (2007) US div.	–	0.00 ^{e)}	0.04 ^{e)}	US Middle & High School	14.9 ± 1.7
Zachrisson et al. (2008) 1991	–	–	0.10 ^{d)}	Norwegen ♀	36.9 ± 12
2004	–	–	0.20 ^{d)}	Norwegen ♀	40.4 ± 13
b) Bulimia nervosa					
Garfinkel et al. (1995)	–	0.10 ^{d)}	1.10 ^{d)}	Bevölkerungsstichprobe Ontario	15–65
Wittchen et al. (1998)	0.30 ^{c)}	0.00 ^{c)}	0.70 ^{c)}	Bevölkerungsstichprobe	14–24
	0.90 ^{d)}	0.00 ^{d)}	1.70 ^{d)}	BRD	14–24
Fichter et al. (2005)	0.93 ^{e)}	0.68 ^{e)}	1.18 ^{e)}	Schülerinnen (Griechenland)	13–19
Hudson et al. (2007)	0.30 ^{c)}	0.10 ^{c)}	0.50 ^{c)}	Haushaltsstichprobe USA	>18
Taylor et al. (2007) Schwarze	0.20 ^{d)}	0.97 ^{d)}	1.90 ^{d)}	NSAL Haushaltsstichpr.	>18
				USA	
Alegria et al. (2007) Latinos	1.61 ^{d)}	1.34 ^{d)}	1.91 ^{d)}	NSAL Haushaltsstichpr.	>18
				USA	
Nicdao et al. (2007) Asiaten	1.09 ^{d)}	0.71 ^{d)}	1.42 ^{d)}	NLAAS Haushaltsstichpr.	>18
				USA	
Ackard et al. (2007) US div.	–	0.17 ^{e)}	0.34 ^{e)}	US Middle & High School	14.9 ± 1.7
Zachrisson et al. (2008) 1991	–	–	2.00 ^{d)}	Norwegen ♀	36.9 ± 12
2004	–	–	4.10 ^{d)}	Norwegen ♀	40.4 ± 13
d) Essstörungen NNB (DSM-IV)					
Fichter et al. (2005)	8.30 ^{e)}	2.71 ^{e)}	13.55 ^{e)}	Schülerinnen (Griechenland)	13–19
Machado et al. (2007)	–	–	2.37 ^{e)}	Schülerinnen (Portugal)	12–23
Zachrisson et al. (2008) 1991	–	–	6.30 ^{d)}	Norwegen ♀	36.9 ± 12
2004	–	–	5.00 ^{d)}	Norwegen ♀	40.4 ± 13
^{c)} 12-Monats-Prävalenz ^{d)} Lifetime-Prävalenz ^{e)} Punktprävalenz					

Abbildung 3: Prävalenz von AN, BN und NNB (40)

In dieser Abbildung sieht man, dass die Prävalenz für nicht näher bezeichnete Essstörungen um einiges höher ist, als die von AN und BN. Dies zeigt wiederum, wie im Kapitel „Entwicklung der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in der DSM-5“ bereits erwähnt, dass die Einführung von ARFID ein wichtiger Schritt ist, um die Gruppe der NNB zu minimieren. Die BN und AN Studien zeigen auch deutlich, dass die Prävalenzzahlen der Frauen erheblich höher sind als die der Männer (40).

4.1.2 Epidemiologische Studien zu Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder

Eine retrospektive Studie aus dem Jahr 2013, welche Erkrankte unter Berücksichtigung von ARFID neu diagnostizierte, zeigte, dass ungefähr 14% aller neuen Patienten/Patientinnen, die insgesamt in sieben „Adolescent-medicine eating disorders“ Programmen aufgrund von Essstörungen vorstellig wurden, die Diagnosekriterien von ARFID erfüllten. Folgende Geschlechterverteilung der verschiedenen Essstörungen wurde festgestellt: ARFID 71,3% weiblich, 28,6% männlich; AN 85,7% weiblich, 14,3% männlich; BN 94% weiblich, 6,0% männlich (58). Laut dieser Studie ist der männliche Anteil bei ARFID höher als bei AN und BN, jedoch noch immer deutlich geringer als der Anteil der weiblichen Teilnehmer. Außerdem waren die an ARFID leidenden Personen im Durchschnitt jünger als die AN und BN Patienten/Patientinnen (ARFID: 12,9 vs. 15,6 vs. 16,5 Jahre) (58).

Eine weitere retrospektive Studie aus dem Jahr 2014 beschäftigte sich mit 7 – 17-jährigen, die an einem Tagesprogramm für Patienten/Patientinnen mit Essstörungen teilnahmen. Die Daten von insgesamt 173 Personen stammen aus den Jahren 2008 bis 2012. 22,5% (39 Kinder und Jugendliche) erfüllten die ARFID Kriterien, 53,8% (93 Kinder und Jugendliche) die von AN und 11,6% (20 Kinder und Jugendliche) die von BN. Alle ARFID Patienten/Patientinnen waren zuvor als EDNOS eingestuft worden. Nun betrug der Prozentanteil der OSFED/UFED (Bezeichnung der EDNOS im DSM-5) nur mehr 12,1% der Gesamtzahl. Auch bei dieser Studie war der männliche Anteil der ARFID im Vergleich zu AN und BN höher (20,5% vs. 4,3% vs. 0% männliche Betroffene) sowie das Durchschnittsalter der ARFID Patienten/Patientinnen verglichen mit AN und BN geringer (11,1 vs. 14,0 vs. 14,9 Jahre). In den folgenden Diagrammen werden die zwei gerade beschriebenen Studien nochmals dargestellt.

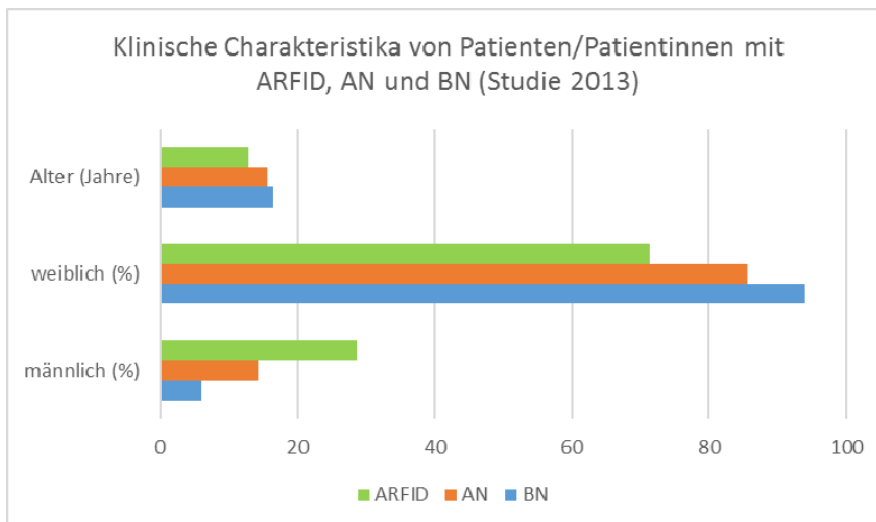


Abbildung 4: Klinische Charakteristika von Patienten/Patientinnen mit ARFID, AN und BN.
Modifiziert nach (58)

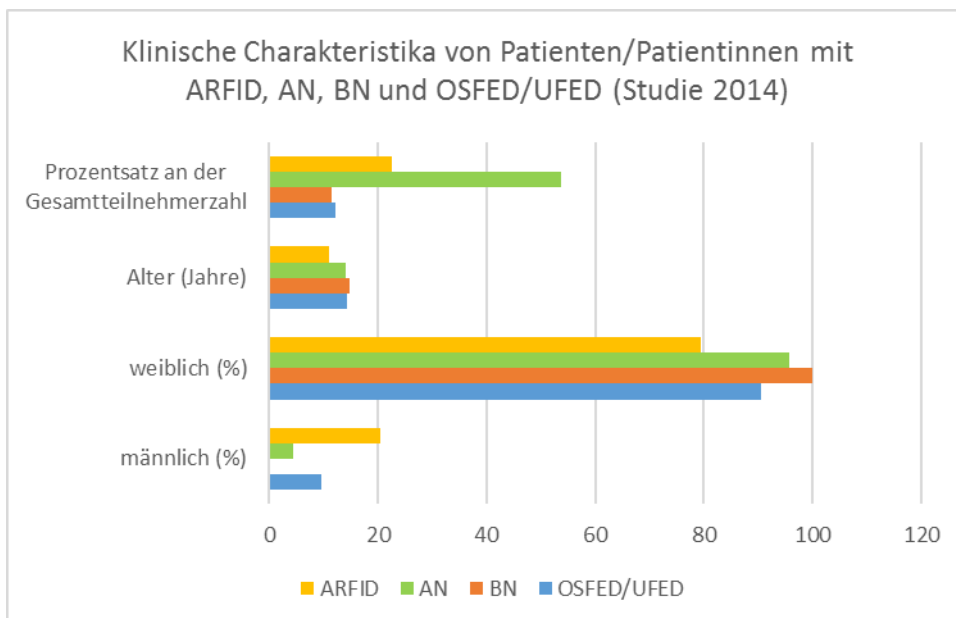


Abbildung 5: Klinische Charakteristika von Patienten/Patientinnen mit ARFID, AN, BN und OSFED/UFED. Modifiziert nach (85)

Die dritte und letzte Studie zu Prävalenzzahlen von ARFID, die ich beschreiben möchte, ist ebenfalls eine retrospektive Studie. Bei dieser wurden 2.231 Kinder und Jugendliche (8 - 18 Jahre) von verschiedenen pädiatrischen Gastroenterologie Kliniken in Boston untersucht. Es konnten dabei 33 (1,5%) ARFID Fälle identifiziert werden. Davon waren 67% männlich. Im Gegensatz zu den vorhergehenden Studien sind hier mehr Jungen als Mädchen betroffen. Weitere 54 Fälle (2,4%) erfüllten mindestens ein ARFID Kriterium, konnten jedoch aufgrund von fehlenden Daten nicht ein- oder ausgeschlossen werden (86).

4.1.3 Zahlen in Österreich

In Österreich gibt es keine epidemiologischen Studien, die Auskunft über das Ausmaß oder Zahlen der Essstörungen geben könnten. Da es keine gesamtösterreichischen Daten bei Jugendlichen bezüglich dieses Themas gibt, wurde das MHAT-Projekt ins Leben gerufen. Ziel dieses Projektes ist es, die wichtigsten psychischen Störungen im Jugendalter und deren Risikofaktoren zu untersuchen und zu bestimmen. In der Screeningphase wurden 408 Jugendliche zwischen 10 und 18 Jahren in die Studie eingeschlossen und untersucht. Die angewandten Methoden glichen jenen, die in der KiGGS Studie verwendet wurden (unter „Globale Epidemiologie“ wurde die KiGGS Studie bereits beschrieben). Auch in Österreich zeigte jeder fünfte Teilnehmer ein gestörtes Essverhalten. Genaue Ergebnisse der SCOFF Testungen in Österreich werden in folgender Tabelle dargestellt: (68,87,88)

Tabelle 13: Prozentanteil der Risikofälle laut SCOFF. Modifiziert nach (87)

	5. Klasse	7. Klasse	9. Klasse	11. Klasse	Gesamt
SCOFF ^a	17,2%	24,5%	16,7%	26,2%	20,8%
SCOFF ^b	8,2%	6,6%	4,8%	6,0%	6,6%

^aSCOFF Score ≥ 2
^bSCOFF Score ≥ 2 und zumindest einer der folgenden SCOFF Fragen als zutreffend markiert: „Übergibst du dich, wenn du dich unangenehm voll fühlst?“, „Hast du in der letzten Zeit mehr als 6 kg in 3 Monaten abgenommen?“

Auch andere Studien sind vorliegend, wie die im Jahr 2000 in Wien durchgeführte repräsentative Schüler/Schülerinnenbefragung. Die Befragung kam zu dem Ergebnis, dass allein in Wien mehr als 2.000 Mädchen und ca. 100 Burschen gefährdet sind, an einer AN oder BN zu erkranken. Aus der Befragung ging ebenfalls hervor, dass 90% der Mädchen mit ihren Körperproportionen unzufrieden sind, 82% davor Angst haben, zuzunehmen, 84% ihren Selbstwert vom Gewicht abhängig machen und 52% schon einmal eine Diät gemacht haben, ohne tatsächlich übergewichtig zu sein (14). Wie im Kapitel „Einleitung“ bereits erwähnt, geht man von über 200.000 Österreicherinnen aus, die zumindest einmal in ihrem Leben an einer Essstörung erkranken. Dies bedeutet, bezogen auf die österreichische Bevölkerung, dass an einem willkürlichen Stichtag mindestens 2.500 15 – 20-jährige Mädchen von einer subklinischen Essstörung betroffen sind (9,14).

Daten, die indirekt Rückschluss auf die von Essstörung Betroffenen geben können, sind die Aufzeichnungen der stationären Spitalsaufenthalte. So wurden 1989 österreichweit 464

Personen (überwiegend Mädchen und Frauen) aufgrund einer Essstörung behandelt. Im Jahr 2000 war diese Zahl bereits auf 1.831 Personen gestiegen. Bis 2007 stieg die Zahl der Patienten/Patientinnen auf 2.627 an. Wichtig hierbei ist, dass nur die stationär behandelten Essstörungen erfasst worden sind, Zahlen aus dem niedergelassenen Versorgungsbereich liegen nicht vor (89).

Im österreichischen Ernährungsbericht 2012 waren 5,2% der befragten Schulkinder untergewichtig (Buben 2,3%, Mädchen 3,8%) (12). Diese Daten sind, verglichen mit dem Ernährungsbericht von 2008, gleichbleibend (90). Eine weitere Tabelle, die Auskunft über den Ernährungstrend in Österreich gibt, ist auf der Statistik Austria Website zugänglich. Diese Tabelle zeigt die Verteilung des BMI nach Geschlecht im Vergleich der Jahre 2006/07 und 2014. Befragt wurden dabei Personen in Privathaushalten im Alter von 15 und mehr Jahren. Im anschließenden Diagramm sind die Ergebnisse dieser Befragung dargestellt (91).

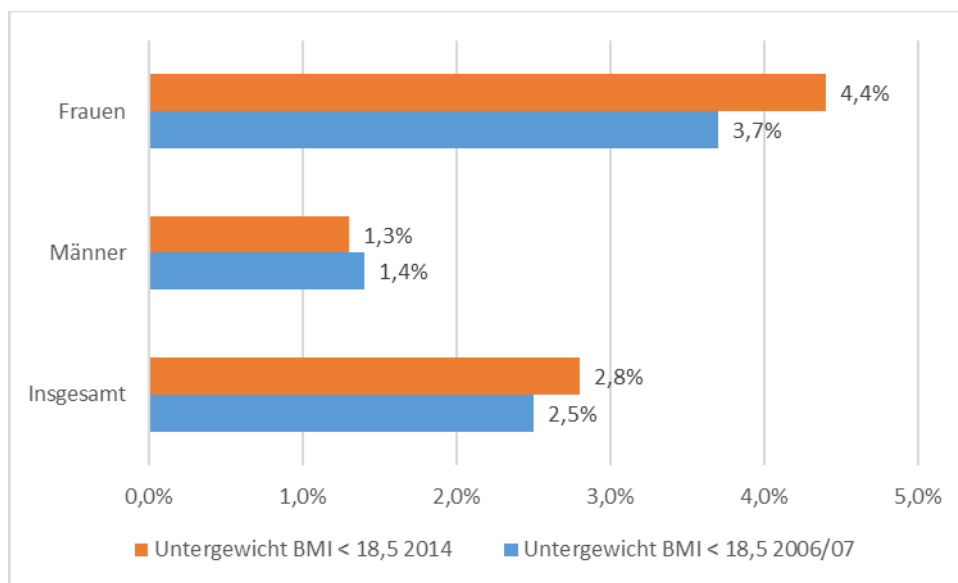


Abbildung 6: Verteilung des BMI nach Geschlecht im Vergleich der Jahre 2006/07 und 2014 in Österreich. Modifiziert nach (91)

4.2 Ätiologie und Pathogenese

Wie bei vielen psychiatrischen Erkrankungen ist die Ätiologie von Essstörungen nicht geradlinig und auf einen bestimmten Faktor zurückzuführen, sondern zeichnet sich durch eine multifaktorielle Genese aus (39,73). Das Zusammenwirken von biologischen, sozialen und psychologischen Vulnerabilitätsfaktoren führt zur Entstehung von gestörtem Essverhalten. Trotz der verschiedenen Untergruppen von Essstörungen (AN, BN, etc.), ähneln sie sich in Entstehung und Verlauf. Sie weisen zum Teil gemeinsame überlappende psychopathogene Faktoren auf (39). Es gibt viele verschiedene theoretische Modelle, die versuchen die Pathogenese und Aufrechterhaltung von Essstörungen zu erklären. Es gibt jedoch kein einheitliches empirisch belegtes Modell. Die genaue Erforschung von biologischen Grundlagen der Essstörungen (Genetik, Neurotransmission, Bildgebung) soll es in Zukunft ermöglichen, neue und einheitliche integrative Modelle zu entwickeln. Das Ziel dieser integrativen Modelle ist, dass biologische/genetische sowie psychosoziale Befunde nicht mehr getrennt, sondern zusammengehörend gesehen werden, also im Sinne eines bio-psychosozialen Krankheitsmodells (68).

Nach eingehender Literaturrecherche (31,39,41,68,73,92-96) wurde die verhaltenstherapeutische Modellvorstellung als Leitfaden zur Aufarbeitung der Ätiologie ausgewählt. Die folgende Gliederung lehnt sich vor allem an die Bücher „Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie“ und „Handbuch Essstörungen und Adipositas“ (41,93) an.

4.2.1 Prädisponierende Faktoren

Hierzu zählen zeitlich überdauernde Faktoren, betreffend die Umwelt oder die Person selbst, die die Grundlage für eine mögliche Entwicklung einer Essstörung bilden (93). Die prädisponierenden Faktoren, auch als Vulnerabilitätsfaktoren bezeichnet, kennzeichnen sich dadurch, dass sie schon vor dem Auftreten eines gestörten Essverhaltens über einen längeren Zeitraum bestanden haben. Sie können auch nach Krankheitsbeginn noch wirksam sein. Diese Faktoren erhöhen zwar das Risiko, an einer Essstörung zu erkranken, erlauben es jedoch nicht, genaue Aussagen oder Prognosen über das Auftreten einer Erkrankung oder des Erkrankungszeitpunktes zu geben (41). Anhand eines Beispiels erklärt, belegen Interaktionsdaten, dass elterliches Erziehungsverhalten nur unter

bestimmten genetischen Bedingungen des Kindes das Risiko, an einer AN zu erkranken, erhöht (68). Laut verhaltenstherapeutischer Modellvorstellung unterscheidet man hier zwischen biologischen, soziokulturellen, familiären und individuellen Faktoren (41,93).

4.2.1.1 Biologische Faktoren

Ein auffallender Aspekt bei Essstörungen ist unter anderem der Appetit, der bei diesen Erkrankungen immer pathologisch verändert ist. Sei es kein Appetit bei AN, oder übersteigter/unkontrollierbarer Appetit bei BN. Daher ist es nicht verwunderlich, dass nach einer biologischen Erklärung der Pathogenese gesucht wird. Es werden viele verschiedene biologische Auffälligkeiten mit Essstörungen in Verbindung gebracht. Forscher sind jedoch zurückhaltend, diese biologischen Faktoren als Auslöser für ein gestörtes Essverhalten zu deklarieren, da z.B. AN Veränderungen im neuroendokrinen System und auch in Bezug auf Appetit verursachen kann. Somit ist es schwer zu differenzieren, ob eine biologische Unregelmäßigkeit die Ursache oder die Folge einer Essstörung ist. Man versucht daher biologische Vulnerabilitätsfaktoren mit prospektiven Studien an gesunden Probanden/Probandinnen zu ermitteln, um Prädiktoren festzustellen. Somit wird eine Beeinflussung durch vorliegende Essstörungen ausgeschlossen (95,97).

4.2.1.1.1 Genetische Faktoren

In den letzten Jahren wurde mit formal-und molekulargenetischen Untersuchungen festgestellt, dass nicht nur psychosoziale, sondern auch erbliche Einflussfaktoren eine erhebliche Rolle bei der Entstehung von Essstörungen spielen (41,95). Diese Erkenntnis erhielt man durch verschiedene Familien- und Zwillingsstudien (98-100). Diese kamen zu dem Ergebnis, dass Verwandte ersten Grades von Patienten/Patientinnen mit AN eine 7-12fach erhöhte Prävalenz haben (101). Sie quantifizieren den erblichen Teil der AN auf 58% (95% Konfidenzintervall= 33%-84%) (98). Bei BN ergeben Studien ein vierfach erhöhtes Lebenszeitrisiko (101) und ein erbliches Risiko zwischen 28% und 83% bei Verwandten ersten Grades (41). Außerdem besteht der Verdacht, dass single nucleotide polymorphism (SNP) mit Endophänotypen und Persönlichkeitseigenschaften, die eine Essstörung begünstigen, zusammenhängen. Genome-wide association studies (GWAS) haben SNPs entdeckt, die mit Schlankheitsdrang, Bessessenheit von Essen, BMI, Alter bei Menarche und Furcht, Fehler zu machen, assoziiert sind (41,101-103).

Trotz allem wurden bis jetzt noch keine definitiven Gene identifiziert, die mit der Diagnose AN oder BN korrelieren. Man geht davon aus, dass die Kombination von genetischen Variationen sowie Umweltfaktoren zur Entwicklung von Essstörungen beitragen (101). In folgender Tabelle werden die wichtigsten Gene, die eventuell in der Entstehung von Essstörungen involviert sind, zusammengefasst (101).

Tabelle 14: Häufige genetische Polymorphismen bei Personen mit Essstörungen. Modifiziert nach (101)

Kategorie	Gen	Variante	mögliche Assoziation	Epigenetik
Serotonin				
	Serotonin Transporter (SERT, 5-HTT, SCL6A4)	5-HTTLPR, SLC6A4 44 bp Del/Ins (Promoter)	AN/BN	
		5-HTTLPR Intron 2 VNTR		
	5-HT _{1B/1Dβ} Rezeptor	821G>C	AN/BN	
		Phe-124-Cys	BN	
	5-HT _{2A} Rezeptor	-1438 G>A		Hypermethylierung, erhöhte Expression (104)
	5-HTR _{3B} Rezeptor	Tyr129Ser	AN	
Brain-derived neurotrophic factor (BDNF)				
		-270C>T, Val-66-Met	AN/BN	
Dopamin				
	Catechol-Omethyltransferase gene (COMT)	Val-158-Met		
	D2 Rezeptor	TaqA1	AN/BN	Hypermethylierung, verminderte Expression (105)
		-141 Indel	AN/BN	
	D3 Rezeptor	Ball Polymorphismus, Exon 1	BN	
	D4 Rezeptor	13 bp Deletion	BN	
		48 bp Deletion	AN/BN	
		Haplotyp Exon III VNTR, 120 bp Repeat, 521 C>T, 809 A>G	AN/BN	
	Neuropeptide Y Y ₁ Rezeptor	Pst I-Polymorphismus im ersten Intron	BN	
	Neuropeptide Y Y ₅ Rezeptor	1333 G>A (silent)	BN	
Leptinerges-melanocortinerges System				
	Agouti related protein	526 G>A (silent) in Linkage Ungleichgewicht mit Ala-67-Thr	AN/BN	

	Melanocortin-4 Rezeptor	Val-103-Ile		
		Ile-251-Thr		
	Endocannabinoid system (CNR1)	rs1049353 rs2180619 rs806379 rs1535255 rs2023239	BN	
		AAT Trinucleotide Repeat	AN/BN	
	Endocannabinoid system (FAAH)	rs932816 rs324420 rs324419 rs873978 rs2295632	AN/BN	
		rs324420 rs324419 rs873978 rs2295632		
	Endocannabinoid system (NAAA)	rs2292534 rs4859567 rs10518142 rs6819442	BN	
	Leptin	-1387 G>A (promoter)	BED/BN	
	Glukokortikoide	rs56149945 (N363S)	AN/BN	
	Pro-opiomelanocortin (POMC)	Insertion von 9 bp zwischen Codon 73 and 74	BN	Hypomethylierung erhöhte Expression
Pubertätshormone				
	Östrogen β Rezeptor	1082 G >A (silent)		AN
		1730 A >G (silent)		
	β_3 —Adrenorezeptor	Trp-64-Arg		BN
Andere				
	CYP2D6	2 oder >2 aktive Gene		
	KCNN3	CAG Repeats		AN/BN

4.2.1.1.2 Neurobiologische Veränderungen

Unter neurobiologischen Veränderungen werden Dysfunktionen des Hypothalamus sowie Störungen, der mit der Sättigungsregulation verbundene Hormone allgemein, und von Neurotransmittern wie Serotonin, zusammengefasst (93).

Neuroendokrine Dysfunktionen, die in manchen Fällen genetisch bedingt sein können, werden häufig als Erklärung für das Auftreten von Essstörungen herangezogen (95). Der Hypothalamus wird als Sitz der Hunger- und Sättigungsregulation bezeichnet. Dies funktioniert über verschiedene Feedbackschleifen im Körper. Ist nun der Hypothalamus geschädigt (frühkindliche Hirnschädigung, Geburtstraumata) führt dies zu einer gestörten Hunger- und Sättigungsregulation, weil die verschiedenen Hormone nicht mehr an die Nahrungsaufnahme gekoppelt sind (93). Im Fall von Essstörungen wie AN, gibt es keine Beweise, dass primäre Hypothalamusdysfunktion (strukturell sowie funktionell) dafür verantwortlich sind. Solche primären Dysfunktionen führen zwar zu einem kachektischen Erscheinungsbild, aber die restlichen Diagnosekriterien von Essstörungen werden nicht erfüllt (95). Soweit nicht genetisch getriggert, ist davon auszugehen, dass die meisten Veränderungen von Neurohormonen und Neurotransmittern eine sekundäre Anpassung an

die veränderte Nahrungsaufnahme und nicht primär bedingt sind. Studien (106,107) weisen jedoch darauf hin, dass diese Auswirkungen dazu beitragen können, dass ein pathologisches Essverhalten aufrechterhalten wird (41).

Neuropeptide, die für Gewichtsregulation verantwortlich sind, sind unter anderem α -MSH, CRH, NPY, ArGP, MCH, Leptin, Peptid YY und Ghrelin. Die beiden peripheren Peptidhormone Leptin und Ghrelin wirken gegensätzlich, Leptin anorexigen, Ghrelin orexigen. Bei Nahrungskarenz sind steigende Ghrelin- zusammen mit fallenden Leptinspiegel für die Entwicklung eines Hungergefühls entscheidend (41). Diese Peptidhormone geben zusammen mit Peptid YY, Cholecystokinin, etc. afferente Signale an das Hirn weiter. Im Hypothalamus werden diese Signale in anorexigene (z.B. NPY) und orexigene (z.B. ArGP) Polypeptide umgewandelt. Daraufhin werden komplexe zentralen Pfade und das autonome Nervensystem aktiviert (103). Bildgebungen und Studien haben beschrieben, dass die Möglichkeit besteht, dass Patienten/Patientinnen, die an einer Essstörung erkrankt sind, veränderte Mechanismen zur Hungerentstehung vorweisen (108,109). So wurden z.B. gestörte Geschmacksprozesse bei AN Erkrankten bestimmt (109). In folgender Abbildung werden die neuroendokrinen Regulationsmechanismen bei Hungern vereinfacht dargestellt:

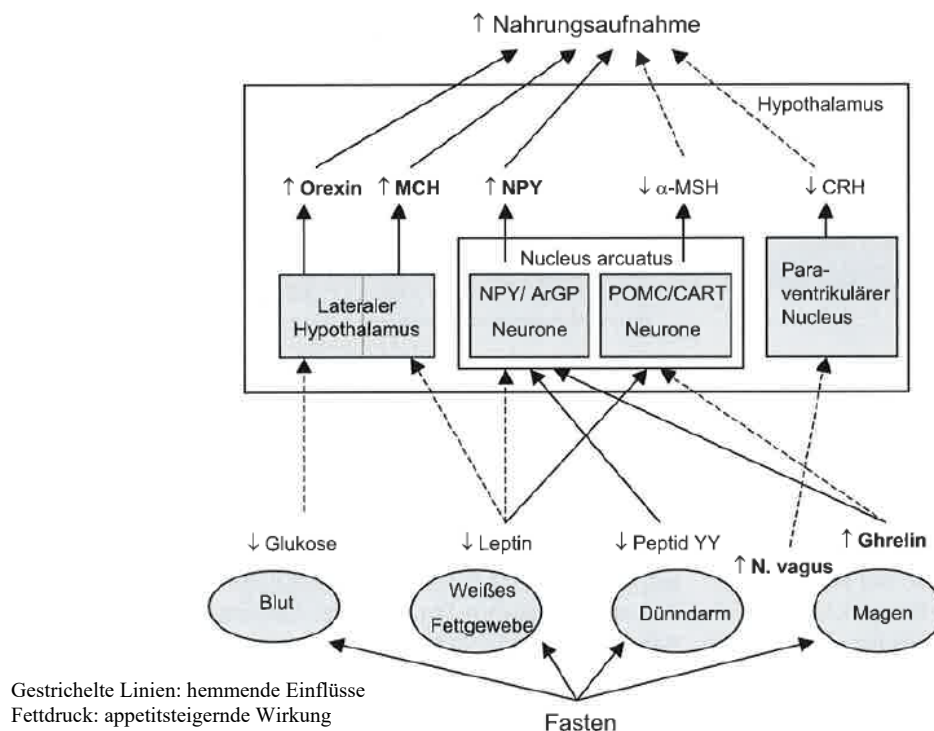


Abbildung 7: Vereinfachte Darstellung der neuroendokrinen Regulationsmechanismen während des Fastenzustands. Modifiziert nach (41,103)

Wie auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen wurden Essstörungen in Bezug auf serotonerge und dopaminerge Systeme und eventuell vorliegenden Dysregulationen in Studien erforscht (110,111). Diese Systeme sind in Appetitregulation, Impulskontrolle, Gemütszustand, Schadensvermeidung, Angst und Obsessionsregulation involviert (103,112). Bildgebungen des Gehirns, in denen spezielle 5-HT Liganden verwendet wurden, haben gezeigt, dass die Funktion von 5-HT und den jeweiligen Rezeptoren während der Erkrankung, aber auch nach der Genesung erhöht bzw. erniedrigt waren (112,113). Funktionelle Bildgebungen haben veränderte Aktivitäten in Regionen des frontalen, cingulären, temporalen und parietalen Kortex festgestellt. Außerdem zeigten Studien, dass die zentrale 5-HT Funktion auch bei gesunden Frauen, die eine Diät durchführten, dadurch verändert wurde (113). Zur besseren Verständlichkeit werden in der abschließenden Abbildung die neuroendokrinen Veränderungen bei AN und BN während der akuten Erkrankungsphase zusammengefasst.

Tabelle 15: Neuroendokrinologische Veränderungen bei AN und BN während der akuten Erkrankungsphase. Modifiziert nach (41)

		AN	BN	Kommentar
Systemische Peptid-hormone	Leptin i.S.	↓	n (↓)	Während Gewichtsrehabilitation frühzeitige Normalisierung des Leptin i.S. in Abhängigkeit von der Gewichtszunahme; Hyperleptinämie evtl. Risikofaktor für erneute Gewichtsabnahme
	Leptin i.S. direkt nach Gewichtsrehabilitation	↑ relativ zum BMI		
	Leptin i.L.	↓		
	Löslicher Leptinrezeptor	↑		
	Ghrelin i.S.	↑	↑	Bedeutung bei AN unklar Bei BN könnte eine ausbleibende anorexigene (PYY,CCK) und eine protrahierte orexigene Stimulation (Ghrelin) Essanfälle begünstigen
	Ghrelin postprandial	n	↑ (ausbleibender Abfall)	
	PYY i.S. im Fastenzustand	↑n n oder ↓ (ausbleibender Anstieg)	n ↓ (ausbleibender Anstieg)	
	PYY i.S. postprandial			
	Cholezystokinin i.S. postprandial	↓↑	↓	
Neuropeptide	NPY i.L.	↑	n	

Opiatsystem	β-Endorphin i.L. β-Endorphin in T-Lymphozyten: restriktive AN Binge-/Purging-AN	↓ ↑ ↓	↓ n	Die pathophysiologische Bedeutung dieser Befunde ist nicht klar. Eine verminderte zentrale Opiataktivität könnte zur Inhibition der Nahrungsaufnahme beitragen
Dopaminerges System	Dopaminmetabolit i.L.	n (↓)		Die pathophysiologische Bedeutung dieser Befunde ist nicht klar
Noradrenerges System	Noradrenalin i.S. Noradrenalin i.L. Noradrenalinmetabolite i.U.	↑ akut: n geheilt: ↓ akut: ↓	↓	Bedeutung im Hinblick auf Essstörungen unklar. Verminderte noradrenerge Aktivität auch bei erhöhter Depressivität
Serotonerges System	5-HIES i.L.	akut: ↓ geheilt: ↑	akut: n geheilt: ↑	Anhaltende Auffälligkeiten bei geheilter AN und BN als Hinweis auf gemeinsame, intrinsische Vulnerabilität im Bereich des Serotoninsystems
	Regionale 5-HT1A-Rezeptorbindung	akut: n-↑ geheilt: ↑	akut: ↑ geheilt: ↑	
	Regionale 5-HT2A-Rezeptorenbindung	akut: n-↓ geheilt: ↓	akut: n geheilt: ↑	
↑ erhöht, ↓ erniedrigt, n normal, i.L. im Liquor, i.S. im Serum, i.U. im Urin				

4.2.1.1.3 Körperliche und ernährungsphysiologische Faktoren

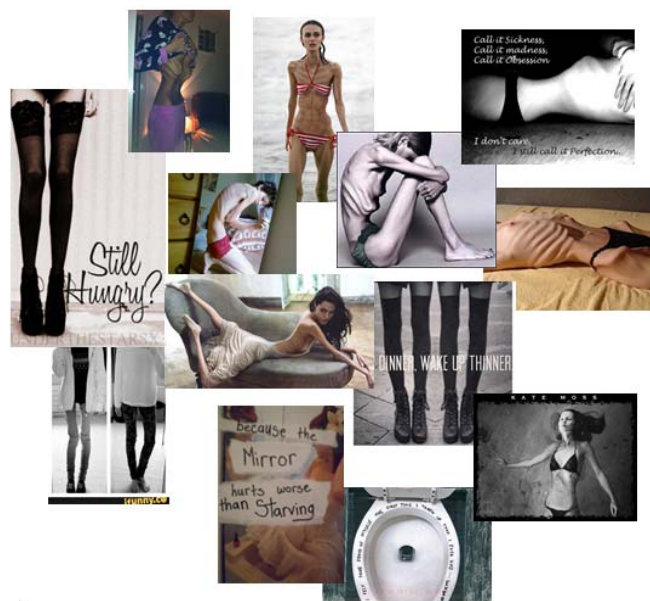
Die beiden letzten Punkte, die zu den biologischen Faktoren gehören, wurden der Einfachheit halber zusammengefasst. Unter körperliche Faktoren werden Gegebenheiten, wie biologisch höheres Gewicht und frühe Menarche zusammengefasst (93). Hier ist man sich jedoch bezüglich der körperlichen Risikofaktoren nicht einig. Eine Studie, die 2002 veröffentlicht wurde, kam zu dem Ergebnis, dass der Druck, dünn zu sein, das vorherrschende Schönheitsideal und ein erhöhter BMI zu Körperunzufriedenheit führen. Diese Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper erhöht wiederum das Risiko bulimisches Verhalten zu entwickeln. Bei dieser Studie wurde die frühe Menarche als Risikofaktor ausgeschlossen (114). Auch andere Studien kamen zu dem Ergebnis, dass frühe Menarche zwar mit Depression und Substanzmissbrauch korreliert, eine Korrelation zwischen AN und früher Menarche konnte jedoch nicht gefunden werden (115). Andererseits sieht eine Studie aus dem Jahr 2012 die eine frühe Menarche definitiv als einen gefährdenden Faktor an. Es konnten auch genetische Faktoren, die eine frühere Menarche beeinflussen, mit einer gesteigerten Anfälligkeit für gestörtes Essverhalten in Verbindung gebracht werden (116).

Ernährungsphysiologische Aspekte spielen so wie neurobiologische Veränderungen vor allem in der Aufrechterhaltung von Essstörungen eine Rolle. Zu diesen Faktoren werden die Hunger- und Sättigungswahrnehmung gezählt (93). Gerade bei der BN kommt es durch die immer wiederkehrenden Fasten- und Binge Eating Phasen zu einer pathologischen Sättigungsregulation, getriggert durch das unregelmäßige Essverhalten. AN Patienten/Patientinnen sind vor allem in ihrem Appetit und Hungergefühl beeinträchtigt. So geben die Erkrankten an, weniger Hunger und Wunsch nach Essen zu haben. Bilder von Essen verursachen Angst und Ekel (117). Es gibt Hinweise, dass essgestörte Mütter die Kinder nicht nach Hungersignalen, sondern nach externen Zeitgebern, z.B. Uhrzeit gefüttert, haben. Dies kann möglicherweise zu einer Entkopplung von Nahrungsaufnahme und Hunger führen und somit dazu, durch wegfallende Sättigungswahrnehmung sekundär zum Überessen. Diese Konstellation kann zusammen mit anderen Risikofaktoren zu einer Essstörung wie BN führen (93)

4.2.1.2 Soziokulturelle Faktoren

Der hohe Stellenwert einer überschlanken und makellosen körperlichen Erscheinung in unserer Gesellschaft und somit auch anderer soziokulturelle Faktoren, werden besonders häufig als wichtiger Risikofaktor zur Entstehung von Essstörungen diskutiert (20). Bei einer Studie wurden 57 essgestörte Personen sowie 220 gesunde Personen befragt, welchen Grund sie dafür verantwortlich machen, dass sie an einer Essstörung leiden/dass Essstörungen entstehen. Erkrankte Personen gaben vor allem psychologische/emotionale und soziale Probleme als Grund an. Genetik und Medien/kultureller Einfluss wurde von ihnen an letzter Stelle gereiht. Nicht betroffene Probanden/Probandinnen glaubten ebenfalls, dass psychologische/emotionale Probleme für die Entstehung verantwortlich sind, jedoch führten sie im Gegensatz zu den Betroffenen Medien/kulturellen Einfluss als einen wichtigen Risikofaktor an (118). Wie unter dem Kapitel Epidemiologie bereits erläutert, variiert das Auftreten von Essstörungen erheblich zwischen ethnischen Gruppen, sozialen Schichten und unterschiedlichen Kulturen. Dies und mehrere Studien (119,120) belegen jedoch, dass soziokulturelle Faktoren eine erhebliche Rolle spielen, auch wenn das von manchen Patienten/Patientinnen nicht bewusst wahrgenommen wird. Eine Studie auf den Fidschi-Inseln zeigte, dass es mit Einführung von Satellitenfernsehen und der damit einhergehenden Konfrontation mit westlichen Schönheitsidealen, zu einer Umwandlung der herkömmlichen Ideale („rundliche“ Körperformen) zu westlichen

Den wichtigsten Einfluss in Hinsicht auf soziokulturelle Faktoren, scheinen das westlich geprägte Schönheitsideal sowie Einflüsse von Seiten der Medien und sozialer Umgebung, sprich Peers und Familie, zu haben (41,93,94). In der Einleitung wurden das vorherrschende Schönheitsideal sowie der Einfluss der Medien bereits kurz angeschnitten. Neben Werbung und TV-Formaten spielt das Internet bei der Entwicklung von Essstörungen eine wichtige Rolle (122). Dieses wird von essgestörten Patienten/Patientinnen dazu genutzt, um über Essstörungen zu diskutieren und sich gegenseitig in ihrer Erkrankung zu bestärken (123). In einer Studie aus dem Jahr 2016 wurde der Einfluss von Internet und Smartphone Apps analysiert. Man kam zu der Schlussfolgerung, dass die Benutzung von Internet und Smartphones, bei Patienten/Patientinnen mit schwerwiegenderen Krankheitsverläufen, zu einer Verschlimmerung der Symptomatik (z.B. prolongierte Krankheitsdauer) führte (123). Im Internet werden Webseiten angeboten, die Essstörungen befürworten und unterstützen. Diese sogenannten „pro-eating disorder communities“ (124-127), auch als pro-Ana und pro-Mia bezeichnet, beschreiben praktische Tipps zur Gewichtsregulation und heißen gefährlichen Gewichtsverlust gut. Sie bestehen aus motivierenden Inhalten wie „Thinspiration“ (inspirierende Fotos und Zitate, Gewichtsverlust betreffend), religiösen Metaphern und Lebensstilbeschreibungen. (122,128,129). Unter Abbildung 9 ist meine Auswahl an „Thinspiration“ im Internet dargestellt.



43

Eine Studie, die sich mit solchen Webseiten auseinandersetzte, zeigte, dass Teilnehmer, die solche Seiten besuchten, subjektiv niedrigeres Wohlbefinden angaben. (128). Interviews mit Patientinnen mit Essstörungen zeigten, dass sie sich durch Aufsuchen solcher Seiten in ihrer Krankheit unterstützt und bestätigt fühlten und gleichzeitig essgestörtes Verhalten aufrechterhalten und verstärkt wurde (130). Neben solchen Massenmedien scheinen auch Familie und Peers einen Einfluss auf die Krankheitsentstehung zu haben. Kritische Bemerkungen der Eltern über die Figur oder die Aufforderung zur Gewichtsabnahme sowie Schulhofgespräche, die sich auf Gewicht, Figur und Aussehen beziehen und negative Kommentare/Hänseleien können in der empfindlichen Phase der Adoleszenz ein negatives Selbstbild vermitteln und somit die Entstehung einer Essstörung begünstigen (93).

Was die oben genannten Faktoren größtenteils gemein haben, ist, dass sie zu Körperunzufriedenheit führen. Diese gilt als wichtiger Risikofaktor für die Entstehung von gestörtem Essverhalten bzw. Essstörungen (131,132). Eine in Deutschland durchgeführte Studie zeigte, dass sich mehr als die Hälfte der befragten Mädchen zwischen 10 -16 Jahren eine schlankere Figur wünschen. Bei den Jungen wollte nur ein Drittel ein schlankeres Äußeres (siehe Abbildung 10). 62,9% der normalgewichtigen Mädchen gaben an, dass sie gerne abnehmen würden, ein Drittel der Mädchen hatten schon Erfahrungen mit Diäten, welche im Durchschnitt schon mit 11,5 Jahren begonnen wurde (17).

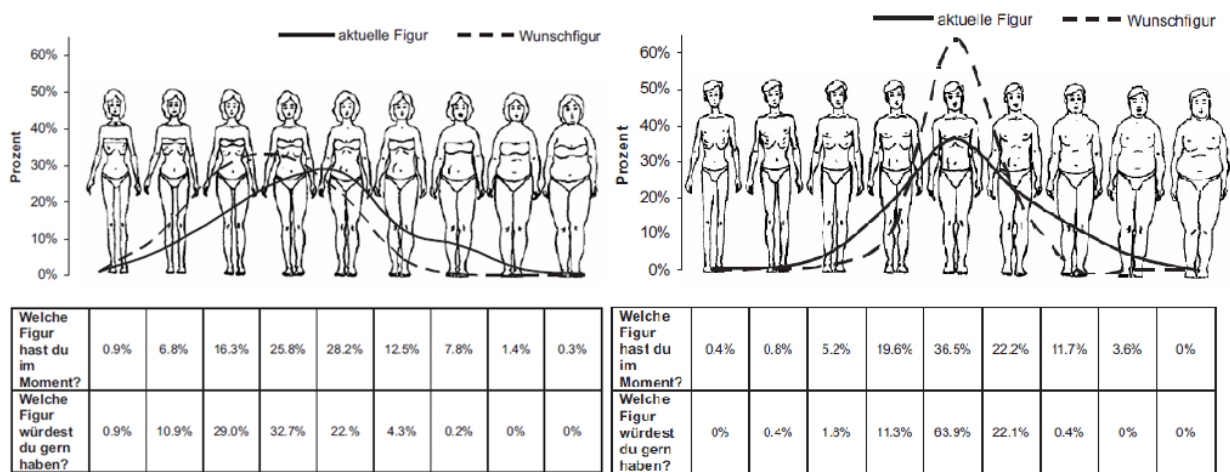


Abbildung 9: Zufriedenheit mit der Figur bei Schülerinnen und Schülern. Modifiziert nach (17)

Auch in Österreich liegen diesbezüglich Daten vor. Unter dem Titel „Gesundheit und Gesundheitsverhalten von österreichischen Schülerinnen und Schülern“ wurden die Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2014 veröffentlicht. Ein Kapitel beschäftigt sich mit der Körperwahrnehmung der Schülerinnen und Schüler. Wie bei der Studie in Deutschland, gibt es auch hier eine starke Diskrepanz zwischen dem BMI und der Körperwahrnehmung. 39% fühlen sich „zu dick“, obwohl laut Selbstbericht 85,2% der Kinder und Jugendlichen unter- oder normalgewichtig waren. Es liegen auch große Unterschiede zwischen den Geschlechtern vor. So geben Mädchen häufiger an, dass sie „zu dick“ sind als Burschen (46% vs. 30%). Ca. 37% der Befragten glaubten, abnehmen zu müssen oder waren gerade auf Diät. Zusätzlich wird ein abnehmender Trend bei der Frage, ob Kinder und Jugendlichen glauben, ungefähr das richtige Gewicht zu haben, beobachtet (Änderung zwischen 2002 und 2006: 53,2% auf 46%). Dieser Rückgang betrifft beide Geschlechter. Gleichzeitig stieg der Prozentanteil jener, die bereits eine Diät oder andere Methoden zur Gewichtsreduktion angewendet haben zwischen 2002 und 2006, ist seitdem jedoch relativ konstant (13).

4.2.1.3 Familiäre Faktoren

Soziokulturelle Faktoren, Körperunzufriedenheit und genetische sowie biologische Ursachen spielen, wie wir jetzt wissen, eine bedeutende Rolle in der Krankheitsentstehung von Essstörungen. Familiäre Interaktionsprobleme werden hingegen häufig nicht mehr zu den primären Ursachen gezählt (92). Häufig ist es so, dass essgestörte Patienten/Patientinnen in einem pathologischen familiären Umfeld leben. Hierbei ist es jedoch schwer, zu unterscheiden, ob diese primär vorhanden waren, oder sich möglicherweise sekundär als Folge der Essstörung entwickelten (41). Auch sind Ergebnisse von Studien sehr kontrovers, was die Wichtigkeit von Familienstrukturen bei Essstörungen angeht. In Dänemark wurde eine Studie mit 1327 5- bis 7-jährigen Kindern durchgeführt, um Risikofaktoren für Probleme im Essverhalten von Kindern zu eruieren. Als wichtiger modifizierbarer Risikofaktor wurde die mütterliche Psychopathologie angegeben. Es zeigte sich, dass Fütterungsstörungen sowie schlechtes Wachstum im Säuglingsalter häufig mit restriktivem Essverhalten im Kindesalter assoziiert ist. Dieses Ergebnis zeigt, dass Essstörungen im Säuglingsalter, die durch mütterlichen Pathologien verursacht sein können, bis ins Kindesalter und sogar Jugendalter andauern und somit eine Essstörung begünstigen können (133). Andererseits konnte die Idee, einer typischen

Familienkonstellation, in der z.B. Überbehütung der Kinder zu AN führt, durch empirische Befunde nicht bewiesen werden (134). Schlussendlich gibt es keine Anhaltspunkte, dass die Schwere der Essstörung mit familiärer Interaktionsschwierigkeit oder einem bestimmten familiären Interaktionsmodell korreliert, da in den einzelnen Familien erhebliche Unterschiede im Interaktionsstil herrschen. Trotz der fraglichen Bedeutung in der Genese zeigen sich familienberatende oder -therapeutische Interventionen gerade bei adoleszenten Essstörungen als besonders wirksam (94,135).

4.2.1.4 Temperaments- und Persönlichkeitsfaktoren

Essstörungen sind dadurch gekennzeichnet, dass sie mit einer gestörten Einstellung der Person zu sich selbst oder der Umwelt/bzw. bestimmten Merkmalen auf Seiten des Individuums einhergehen (93,136). Darunter versteht man Merkmale wie niedrigen Selbstwert, Perfektionismus, Impulsivität sowie kognitive Defizite (41,93). Letzteres steht für spezifische, meist früh im Leben entwickelte, Grundannahmen („core beliefs“), die bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen eine Rolle spielen. Eine besondere Rolle nehmen hierbei negative „core beliefs“ ein, die z.B. unzureichende Selbstkontrolle, Leistungsversagen, wahrgenommene Unzulänglichkeiten, etc. betreffen (41,93). Studien konnten in den letzten Jahren Zusammenhänge zwischen dysfunktionalen kognitiven Schemata und essgestörtem Verhalten/Esstörungen feststellen. Es wurden signifikante Zusammenhänge zwischen bestimmten Verhaltensmustern von Essstörungen, wie bulimische Verhaltensweisen und exzessive Betreibung von Sport, und gewissen dysfunktionalen kognitiven Schemata, wie Verlassenheit, emotionale Inhibition und Unterwerfung, abgeleitet (137).

Es wurde ebenfalls wissenschaftlich bewiesen, dass niedriger Selbstwert ein Risikofaktor für Essstörungen ist (138). Eine Studie kam zu dem Ergebnis, dass niedriger Selbstwert und negativer Affekt die einzigen signifikanten Prädiktoren für eine spätere Risikoeinstufung zur Entwicklung einer Essstörung bei asymptomatischen Individuen waren. Die Ergebnisse in einer Kontrollgruppe wiesen darauf hin, dass negativer Affekt ein genereller Vulnerabilitätsfaktor für Psychopathologien darstellt und somit nicht spezifisch für Essstörungen ist (97). Aber auch die Spezifität von niedrigem Selbstwert in der Entwicklung von Essstörungen ist eingeschränkt, wie eine andere Studie herausfand. Hier wurde festgestellt, dass niedriger Selbstwert auch bei anderen psychischen Erkrankungen,

wie Depression und Angststörungen eine Rolle spielt (139). Die Höhe des Selbstwertgefühls ist außerdem der einzige und verlässlichste Prädiktor für die Menge der verzehrten Nahrung, wobei niedriger Selbstwert zu einer geringeren Nahrungsaufnahme führte (140). Aktuelle Daten lassen vermuten, dass Neurotizismus und Perfektionismus wahrscheinlich Risikofaktoren für Essstörungen sind. Perfektionismus und zugehörige Zwangsstörungspersönlichkeiten spielen vor allem bei AN eine Rolle. Bei allen Essstörungen konnte eine auffallende Schadensvermeidung und geringe Selbststeuerung festgestellt werden, jedoch werden mehr Daten benötigt, um sie als Risikofaktor zu klassifizieren. Jedoch setzt die Kombination dieser beiden Merkmale die Fähigkeit, mit Stress umzugehen, herab. Impulsivität ist ebenfalls noch nicht als Risikofaktor gesichert, da bis jetzt veröffentlichte Daten dies nicht ausreichend bestätigen. Somit ist die Unterscheidung, ob Impulsivität eine Konsequenz oder ein prädisponierender Faktor der Essstörung ist, nicht möglich. Im Falle einer (abgelaufenen) Erkrankung sind alle oben genannten möglichen Risikofaktoren deutlich verschärft ausgeprägt, was die Unterscheidung zwischen prädisponierendem Faktor oder Konsequenz der Erkrankung generell erschwert (141) Eine Studie aus dem Jahr 2015 beschäftigte sich mit Bindungsschwierigkeiten als neuen Persönlichkeitsfaktor bei Essstörungen. Man konnte mit dieser Studie beweisen, dass eine erhöhte Bindungsangst mit einem erhöhten Risiko für Essstörungen vergesellschaftet ist (142). So werden immer wieder neue Charaktereigenschaften erforscht und neue Erkenntnisse im Bereich der prädisponierenden Persönlichkeitsfaktoren gewonnen.

4.2.1.5 Spezifische Risikofaktoren der AN und BN

In diesem Kapitel werden noch einmal alle spezifische Risikofaktoren der AN bzw. BN zusammengefasst.

Als psychosoziale Risikofaktoren für die Entstehung der Anorexia nervosa gelten: Das weibliche Geschlecht; Komplikationen während der Schwangerschaft und Geburt (Frühgeburten, Geburtstrauma, etc.); genetische Vorbelastung und Auffälligkeiten der Neurotransmittersysteme, die in der Regulation für Appetit, Hunger-Sättigungs- Gefühl, etc. involviert sind; wählerisches Essverhalten, anorektische Symptome in der Kindheit; übermäßige Sorgen über Figur und Gewicht; Schlafprobleme; Halten einer Diät; sexueller Missbrauch (eher unspezifischer Risikofaktor) (41,68,94).

Persönlichkeitsmerkmale und -faktoren der AN (vor allem bei restriktiver Symptomatik):

Neurotizismus, Perfektionismus, Introvertiertheit und ein ausgeprägtes Harmoniebedürfnis, Zwangsverhalten und Beharrlichkeit; leistungsorientiert, aber gleichzeitig zu persönlicher Rigidität neigend; emotional eingeengt, emotional negativ; prämorbid Persönlichkeit zeigt soziale Unsicherheit, starke Abhängigkeit und eingeschränkte Spontanität (94,136,143)

Als psychosoziale Risikofaktoren für die Entstehung der Bulimia nervosa gelten:

Weibliches Geschlecht; Komplikationen während der Schwangerschaft; Pica, Schwierigkeiten mit Füttern; gesundheitliche Probleme; Depression und Angst; AN-Anamnese (bei 1/3 bis 1/2 der BN Patienten/Patientinnen); Halten einer Diät (hebt die Wahrscheinlichkeit von BN um das Achtfache); kindliche Adipositas; Störung des Serotoninhaushalts; Selbstwertproblematik; soziale Phobien; bei Familienbeziehungen sind immer wieder starkes elterliches Kontrollverhalten und Fehlen von Wärme nachweisbar; sexueller Missbrauch (chronisch sexueller Missbrauch scheint die Prognose zu verschlechtern); affektive Störungen; Alkohol und Essstörungen bei anderen Familienmitgliedern (41,68,94).

Persönlichkeitsmerkmale und -faktoren der BN: im Vergleich zu AN

Patienten/Patientinnen scheinen BN Patienten/Patientinnen weniger ausdauernd und kontrolliert, frustrationsintoleranter, sexuell aktiver, impulsiver und extrovertierter zu sein; selbstunsicher, unsicher gegenüber der eigenen Attraktivität; Probleme mit Impulskontrolle (Suchttendenzen), Fähigkeit, mit problematischen Situationen und Emotionen angemessen umzugehen, ist vermindert; Probleme damit, sich zu öffnen, private Gefühle und Meinungen mitzuteilen; gemein mit AN Erkrankten ist der Perfektionismus, Neurotizismus, negative Emotionalität (94,136,143).

4.2.2 Ätiologie der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder

Da ARFID einen umfangreichen Teil an klinischen Symptomen und Störungen abdeckt, ist die genaue Ätiologie und Krankheitsentstehung dieser Störung schwer zu determinieren (58,144). Zu den vielen verschiedenen Störungen zählen unter anderem Störungen der Nahrungsaufnahme, wie Appetitlosigkeit, Störung in der Entwicklung der Essfähigkeiten, Nahrungsverweigerung aufgrund von sensorischen Faktoren, Schluckschwierigkeiten, Schwierigkeiten im gastrointestinalen Bereich, etc. Eine Studie bezüglich des Zusammenhangs zwischen schmerzhaften gastrointestinalen Symptomen und ARFID

zeigte, dass eine Einklemmung des Nervus pudendus und die dadurch entstehenden gastrointestinalen Probleme, zu einer erheblichen Nahrungsvermeidung und -restriktion und somit der Diagnose ARFID führte (145). Ähnliche Probleme können durch verschiedenste Ätiologien entstehen. So kann die Schwierigkeit, Essen im Mund zu behalten, aufgrund des schwachen Muskeltonus der Mundmuskeln entstehen. Eine andere Ursache kann bei autistischen Kindern eine erhöhte Sensibilität gegenüber der Konsistenz von Essen sein. Auch ein traumatisches Erlebnis, wie Erstickten, kann diese Störung verursachen. Punkte, die die Entstehung von gestörten Essverhalten, welches schlussendlich zu ARFID führen kann (siehe Kapitel „Familiäre Faktoren), begünstigen, sind der medizinische Hintergrund, Persönlichkeit, Entwicklung und Erfahrungen der Patienten/Patientinnen und/oder familiäre und Umweltfaktoren. Solch essgestörtes Verhalten/ Fütterungsschwierigkeiten sind im Kleinkindesalter sehr häufig; die Schwierigkeit hierbei ist, die vorübergehenden Essprobleme von den langandauernden zu unterscheiden (144).

Zusammenfassend kann man sagen, dass ARFID Patienten/Patientinnen sich mit komplizierten und unterschiedlichen Krankheitsgeschichten und Risikofaktoren, welche verschiedene medizinischen (z.B. gastrointestinale Probleme) und psychiatrische Faktoren (wie z.B. Autismus) umfassen, die das Essverhalten beeinflussen, präsentieren. Solche Patienten/Patientinnen können ängstlich und gestresst sein, oder auf Stress, Traumata, bzw. negative Emotionen bei der Nahrungsaufnahme reagieren. Die gestörte Nahrungsaufnahme kann dadurch entstehen, dass die Individuen Schmerz, Übelkeit oder dem Risiko, zu erbrechen, oder zu ersticken vorbeugen wollen, aber auch um bestimmten Texturen oder Geschmäckern von Nahrungsmitteln zu entgehen (57).

4.3 Komorbiditäten und Komplikationen

Psychiatrische Komorbiditäten sind bei Essstörungen weit verbreitet (146). Es gibt Komorbiditäten zwischen Essstörungen, depressiven Störungen, Angststörungen, Substanzmissbrauch, sexuellen Störungen und den verschiedenen Subtypen von Persönlichkeitsstörungen. Dabei können Komorbiditäten als Risikofaktor, aber auch als Komplikationen einer Essstörung gesehen werden. Es wird angenommen, dass auch zu anderen Störungen gemeinsame Risikofaktoren und Pathomechanismen bestehen (147). Neben den psychiatrischen Komorbiditäten werden in diesem Kapitel ebenfalls somatische Komplikationen der AN und BN (Daten von ARFID sind bis jetzt noch nicht vorhanden) genauer erläutert.

4.3.1 Psychiatrische Komorbiditäten

In einer großen Studie, die in den USA durchgeführt wurde, wurden 10.123 Jugendliche zwischen 13 und 18 Jahre in Form eines Interviews bezüglich Essstörungen befragt. Ein Fokus lag hierbei auf den psychiatrischen Komorbiditäten. Die Ergebnisse zeigten, dass ein Großteil der an einer Essstörung erkrankten Personen zumindest die Kriterien einer anderen psychiatrischen Erkrankung erfüllten (AN 55,2%, BN 88%) (83). Laut dem Artikel „Anorexia und Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter“ geht man von folgenden Prävalenzzahlen aus: affektive Störung: AN 15-80%, BN 20-70%, Angststörungen: AN 40-80%, BN 30-70%, zwanghaftes Verhalten: AN 40-70%, BN 8-33%. Hierbei verbessern sich bei den meisten AN Patienten/Patientinnen diese Störungen im Rahmen einer Gewichtszunahme. Wichtig hierbei ist, dass eine Gewichtszunahme allein als Behandlung nicht ausreicht. Eine weiterführende Therapie für die jeweiligen Störungen sollte danach gewährleistet werden (94). Auch komorbide Persönlichkeitsstörungen sind häufig anzutreffen und sind laut einer Studie bei 61,8% der Patienten/Patientinnen mit AN und BN vorzufinden. Eine ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung war vor allem beim restriktiven Typ der AN vertreten, BN und purging Typ der AN hatten häufig eine Borderline Persönlichkeit (148). Prävalenzzahlen zu Essstörungen und Substanzmissbrauch sind abhängig von der untersuchten Population und in etwa 3-52%. Am häufigsten liegt Substanzmissbrauch bei BN Patienten/Patientinnen ohne AN Vorgeschichte vor. Es gibt keine Studien über die Komorbidität von sexuellen Störungen bei Essstörungen, jedoch leiden AN

Patienten/Patientinnen häufig unter sexuellen Funktionsstörungen. BN

Patienten/Patientinnen ziehen sich sexuell zurück, wenn sie sich unattraktiv/zu dick fühlen (41).

Es gibt bereits Studien, die sich mit Komorbiditäten der ARFID Patienten/Patientinnen beschäftigen. Eine Studie aus dem Jahr 2014 kam zu folgenden Ergebnissen: ARFID Patienten/Patientinnen litten im Vergleich mit AN, BN und OSFED/UFED Probanden/Probandinnen am häufigsten an kognitiver Beeinträchtigung (26%), Lernbehinderung (10%), Aufmerksamkeitsdefizitstörung (4%), Autismusspektrumstörung (13%) und Angststörung (72%). Bei affektiven Störungen waren jedoch AN, BN und OSFED/UFED Patienten/Patientinnen häufiger betroffen (85). In folgenden Diagramm werden die genauen Ergebnisse dargestellt.

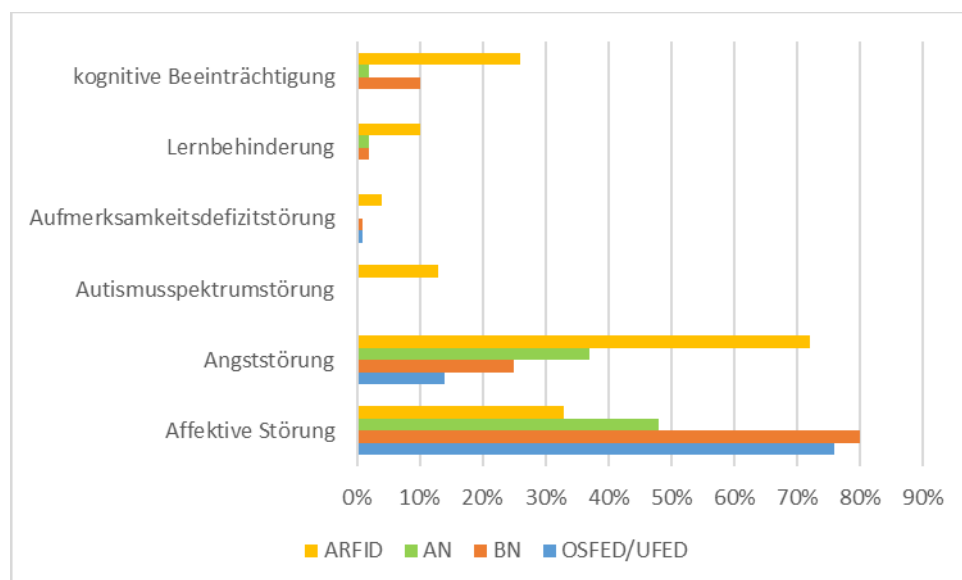


Abbildung 10: Psychiatrische Komorbidität von Essstörungen. Modifiziert nach (85)

Eine andere Studie beschäftigte sich vor allem mit affektiven Störungen und Angststörungen bei Essstörungen und kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass Patienten/Patientinnen mit ARFID eher an einer Angststörung litten, jedoch die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer affektiven Störung bei AN und BN Probanden/Probandinnen höher war (58).

4.3.2 Somatische Komorbiditäten und Komplikationen

Die Häufigkeit und Schwere von medizinischen Komplikationen hängt einerseits vom Alter, vom Ausmaß und von der Schnelligkeit des Gewichtsverlustes, andererseits von dem gegenwärtigen Grad des Untergewichts ab und davor, welche Methoden zum Abnehmen verwendet werden. Je schneller und beträchtlicher der Gewichtsverlust ist (auch wenn der Patient/die Patientin nicht stark untergewichtig oder sogar normalgewichtig ist) und je jünger die Erkrankten sind, umso gravierender können die somatischen Folgekrankheiten/ somatischen Komplikationen sein. In folgender Tabelle werden die häufigsten physiologischen Veränderungen und medizinischen Komplikationen dargestellt (45,94).

Tabelle 16: Übersicht der medizinischen Komplikationen bei AN und BN. Modifiziert nach (45,68,94)

	Anorexia nervosa	Bulimia nervosa
Körperliche Untersuchung	trockene schuppige Epidermis, Lanugobehaarung (nur bei schwerwiegenden Gewichtsverlust), Akrozyanose, Alopezie, Cutis marmorata, niedrige Körpertemperatur, Dehydration, Minderwuchs, verzögerte Pubertätsentwicklung, periphere Ödeme (besonders bei Gewichtszunahme)	Zahnschmelzerosionen, ausgeprägte Karies, Vergrößerung der Ohrspeicheldrüse und Zungengrundspeicheldrüsen, Dehydration, Schwielen an Handrücken aufgrund des selbst induzierten Erbrechens (Russel's Sign)
Kardiovaskuläres System	Bradykardie, EKG-Abnormalitäten (prolongiertes QT-Intervall), Perikarderguss	EKG-Abnormalitäten (kardiale Arrhythmien, prolongiertes QT-Intervall)
Gastrointestinaltrakt	beeinträchtigte Magenentleerung, Pankreatitis, Verstopfung	Ösophagitis, Pankreatitis, verzögerte Magenentleerung
Blut	Leukozytopenie (auf hämatologische Petechien achten), Thrombozytopenie, Anämie	

Biochemische Anomalien	❖ Hypokaliämie (Achtung vor Herzrhythmusstörungen) ❖ Hyponatriämie (Achtung vor zerebralen Krampfanfällen) ❖ Hypomagnesiämie ❖ Hypokalziämie ❖ Hypophosphatämie ❖ niedriger Blutzuckerspiegel ❖ GOT↑, GPT↑ (vor allem bei strengem Fasten) ❖ Cholesterin ↑ ❖ Erniedrigung von Gesamteiweiß und Albumin	❖ Hypokaliämie (Achtung vor Herzrhythmusstörungen) ❖ Hyponatriämie (Achtung vor zerebralen Krampfanfällen) ❖ Hypomagnesiämie (durch Diarrhoe verursacht) ❖ Hypokalziämie ❖ metabolische Alkalose (bei starken Erbrechen) ❖ metabolische Azidose (bei Laxantienabusus) ❖ Erniedrigung von Gesamteiweiß und Albumin
Endokrines System	Cortisol ↑ FSH, LH ↓ Estradiol ↓ Amenorrhoe eingeschränkte Fertilität FT3 ↓ FT4 n (↓) TSH n (↓) GH ↑ (n) IGF-1 ↓ Leptin ↓	Cortisol n (↑) FSH, LH n (↓) Estradiol n (↓) Zyklusstörungen eingeschränkte Fertilität FT3 n (↓) FT4 n (↓) TSH n GH n (↑) IGF-1 n (↓) Leptin n (↓)
Bei Kindern und Jugendlichen können sich ein niedriges Körpergewicht und Hungern auf Wachstum und Pubertätsentwicklung aufgrund von endokrinen Veränderungen auswirken. Irreversible Langzeitfolgen sind Osteopenie bzw. manifeste Osteoporose (aufgrund des Trias Hypokalziämie, Östrogenmangel und Kortisolserhöhung) und Wachstumsstörungen/Wachstumstopp (wenn die Krankheit bis zum Abschluss der Epiphysenfuge besteht). ❖ Komplikationen bei Erbrechen sind das Russell's sign, Hypertrophie der Speicheldrüsen und Elektrolytentgleisungen, Schmelzdefekte der Zähne, Zahnfleischprobleme und Karies, Mundwinkelrhagaden und Ulcera der Mundschleimhaut, angestrenktes Erbrechen kann Petechien und Hämatemesis verursachen. ❖ Als Komplikationen bei massiver Nahrungsaufnahme kann eine Magenperforation mit anschließender Peritonitis auftreten. ❖ Bei Diuretikaabusus kann es zu einem akuten renalen Versagen kommen. n = normal, ↓ = reduziert, ↑ = erhöht, n (↓) = normal oder leicht reduziert, n (↑) = normal oder leicht erhöht.		

Es ist anzunehmen, dass die medizinischen Komorbiditäten der ARFID denen des restriktiven Typus der AN ähneln, da sich beide dadurch auszeichnen, dass nicht genügend Nahrung aufgenommen wird. Daten dazu gibt es jedoch noch nicht.

4.4 Prävention und Therapie

Im folgenden Kapitel wird zuerst die Primärprävention genauer erläutert und welche Maßnahmen es diesbezüglich in Österreich gibt. Danach wird ein Therapiekonzept für Kinder und Jugendliche anlehnend an „Handbuch Essstörungen und Adipositas“ genauer erläutert. Abschließend werden alle Studien zur Therapie von ARFID zusammengefasst und bisherige Daten analysiert.

4.4.1 Prävention

Die Primärprävention dient generell dazu, die Entstehung von Krankheiten und Neuerkrankungen zu verhindern indem Risikofaktoren vorgebeugt wird und protektive Faktoren gefördert werden (41). Gerade bei Essstörungen nimmt Primärprävention eine wichtige Rolle ein, da Essstörungen nach wie vor als schwer therapierbar gelten und AN mit einer Mortalitätsrate von 5-16% die schwerste psychiatrische Erkrankung bei Mädchen und jungen Frauen ist (149,150). Generell setzen sich Präventionsprogramme bei Essstörungen mit Medien als externem Einflussfaktor und mit persönlicher Vulnerabilität als internem Faktor auseinander.

Um den Risikofaktor den Medien darstellen, zu beeinflussen, wurden schon mehrere Strategien entwickelt und umgesetzt. So wurden von der „Academy of Eating Disorders“ Richtlinien für Model Agenturen und die Modeindustrie erarbeitet, wie in diesem Bereich mit Essstörungen, Körperidealen und Körpergewicht/BMI umgegangen werden soll. Anhand eines Beispiels erklärt, wurde ein BMI von 18,5 als Untergrenze für Frauen und Männer ab 18 Jahre eingeführt. Eine weitere Strategie basiert auf der Idee, dass eine größere Bandbreite an Körperformen in den Medien gezeigt wird. Hierbei ist das Ziel nicht, dass „dünn sein“ verurteilt wird, sondern dass es auch andere wünschenswerte Körperformen gibt. Solche „Gegenbewegungen“, die andere Körperformen in Medien zeigen, werden zum Teil schon umgesetzt. Sei es durch Gegenbeispiele wie Cindy aus Marzahn, Tine Wittler oder Beth Ditto (Sänger der Rockband „The Gossip“), oder die Kampagne „Initiative für wahre Schönheit“ des Kosmetikherstellers Dove (20,41,151). Eine solche Werbung ist in der folgenden Abbildung zu sehen. Alles in allem sind solche ausgleichenden Kampagnen und Gegenbeispiele im Vergleich zu dem vorherrschenden Schlankheitsideal noch relativ selten in den Medien zu sehen (20).



Abbildung 11: Dove Werbung "Wahre Schönheit" (152)

Auch in Österreich werden immer wieder Kampagnen diesbezüglich gestartet. „Die Wiener Initiative gegen Essstörung“ wurde bereits 1998 als breit angelegte Informations- und Präventionskampagne vom Wiener Programm für Frauengesundheit gegründet. Sie bieten unter anderem Schulprävention für alle Wiener Schulen an, Fort- und Weiterbildungen für fachspezifische Berufsgruppen, Vernetzung von Wiener Experten/Expertinnen durch Gründung der Plattform gegen Essstörungen, Bekanntmachung von essstörungsspezifischen Beratungsstellen und -einrichtungen, etc. Es werden immer wieder Projekte gestartet wie z.B. „SUCCEAT“ (Supporting Cares of Children and Adolescents with Eating Disorders in Austria), welches Unterstützung für Eltern von Kindern und Jugendlichen mit Essstörungen bietet. Bei einer weiteren bekannten Initiative, mit dem Namen „S-O-Ess gegen unerreichbare Schlankheitsideale“, setzen sich Vertreter/Vertreterinnen aus Mode, Werbung, Industrie, Show-Business und Politik (z.B. Christina Stürmer, Modedesigner La Hong) gegen krankmachende Vorbilder ein. Alle Beteiligten verpflichteten sich, ein gesundes Frauenbild in der Öffentlichkeit zu fördern, nur Modelle ab Konfektionsgröße 34 in ihrer Kollektion zu führen, etc. (153,154). Eine weitere Kampagne, mit dem Motto „Liebe dich so wie du bist“ wurde durch das „Therapiezentrum intakt“ ins Leben gerufen. Beteiligt waren unter anderen das Bundesministerium für Bildung und Frauen, das Bundesministerium für Gesundheit, etc. Dieses Projekt lief im Jahr 2015 und versuchte Personen, mit Werbeplakaten, Werbeetiketten auf Vöslauer Flaschen, Internet- und Facebookauftritten sowie Schulworkshops für das Thema Essstörungen zu sensibilisieren. Ziel dieser Kampagne war laut Johanna Zierl (Projektleiterin), ein Umdenken anzuregen (155).

Den Schwerpunkt von Primärprävention stellen jedoch Projekte an Schulen dar (149,150). Die Empfehlung geht dahingehend, eintägige Informationsveranstaltungen bezüglich Essstörungen durch längerfristige Interventionsprogramme für Schüler/Schülerinnen, Eltern und Lehrpersonal auszutauschen. Diese Programme sollen unter anderem auf die Stärkung der persönlichen Ressourcen abzielen (41). Eine Studie aus dem Jahr 2006 konnte die Effektivität von solchen Projekten nachweisen. Die Programmteilnehmer/Programmtteilnehmerinnen zeigten im Vergleich mit der Kontrollgruppe einen signifikanten Zuwachs an ernährungsrelevantem Wissen und gesunden Essverhalten sowie gesteigertem Selbstwertgefühl (156).

4.4.2 Therapie

Es liegen wenige empirische Daten bezüglich der Behandlung von AN und BN vor. Die Therapieempfehlungen basieren meist auf Expertenmeinungen und/oder klinischen Erfahrungen, die jedoch nicht empirisch untermauert sind (41,45). Generell wird bei Jugendlichen und Kindern ein multimodales und multidisziplinäres Behandlungskonzept angewandt, welches laut dem „Handbuch Essstörungen und Adipositas“ aus folgenden vier Bausteinen besteht: Somatische Rehabilitation und Ernährungstherapie, Individuelle psychotherapeutische Behandlung, Einbeziehung der Familie und Behandlung der Komorbiditäten und gegebenenfalls medikamentöse Behandlung (vor allem bei BN) (41,94). Zusätzlich zu den vier Hauptsäulen kommen auch Therapieformen wie Körpertherapie, Ergotherapie, kreative und Ausdruckstherapie, Musiktherapie, Gruppenpsychotherapien, etc. zum Einsatz (68)

4.4.2.1 Somatische Rehabilitation und Ernährungstherapie

Ziel dieser Rehabilitation und Ernährungstherapie ist es, dass ein gesundes Zielgewicht erreicht wird. Dies ist essenziell, damit das durch Mangelernährung funktionell beeinträchtigte Gehirn wieder ausreichend versorgt wird. Die Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie hat die 25. altersspezifische BMI-Perzentile als Zielgewicht bei essgestörten Patienten/Patientinnen empfohlen.

Es wird ein Ernährungstagebuch geführt, in dem die verzehrten Nahrungsmittel eingetragen werden und gegebenenfalls Zeitpunkt und Situation von selbstinduziertem Erbrechen. Anschließend wird dieses Tagebuch mit einem Ernährungstherapeuten/ einer Ernährungstherapeutin besprochen. Je nach Schwere des Untergewichts sollten 5 bis 6 Mahlzeiten täglich eingenommen werden. Im stationären Setting wird anhand von Ernährungsprotokollen ein Essensplan erstellt und empfohlen, dass die Patientin/der Patient zusammen mit einem Betreuer das Essen einnimmt, um wieder ein normales Essverhalten zu erlernen.

Es ist nicht immer sinnvoll, das Zielgewicht gleich zu Beginn der Behandlung mit den Patienten/der Patientin zu besprechen, da dieses Gewicht häufig als unüberwindbare Hürde gesehen wird. Vielmehr ist es sinnvoll, mit Gewichtsstufen zu arbeiten, wo das Erreichen einer bestimmten Stufe an positive Verstärker, wie Wochenendbesuch zu Hause, gekoppelt ist. Außerdem gibt ein langsamer Gewichtsanstieg den Erkrankten die Möglichkeit, sich an den neuen Körper und das neue Gewicht zu gewöhnen. Bei starkem Untergewicht sollte generell mit niedriger Kalorienzahl (900-1.000 kcal pro Tag) begonnen und langsam gesteigert werden, um das sogenannte „refeeding syndrome“ zu vermeiden. Bei diesem Syndrom kommt es unter anderem zu einer Hypophosphatämie, die zu neurologischen, kardiologischen und renalen Komplikationen führen kann (41,45,68).

4.4.2.2 Individuelle psychotherapeutische Behandlung

Die am intensivsten untersuchte Methode bei adoleszenter AN und BN ist die kognitive Verhaltenstherapie, die speziell auf die Essstörungen und die dahinterliegenden Einstellungen ausgerichtet ist. Interpersonelle, psychodynamische und psychoanalytische Therapien zeigen sich vor allem bei Falldarstellungen als wirksam. Besonders bei Vorliegen einer Komorbidität, z.B. Angststörung oder Persönlichkeitsstörung sind diese Therapien hilfreich (94,157). Eine Studie, die im Jahr 2016 durchgeführt wurde, versuchte, einen Überblick über die verschiedenen psychotherapeutischen Behandlungen zu geben. Es zeigte sich, dass vor allem für BN der kognitive verhaltenstherapeutische Zugang die effizienteste Therapie darstellte. Bei AN Patienten/Patientinnen zeigte die Familientherapie bessere Erfolgsaussichten. Auch andere wirksame Therapiezugänge wie interpersonelle Psychotherapie und dialektische Verhaltenstherapie wurden ermittelt (158). Eine weitere Studie aus dem Jahr 2009 verglich ebenfalls die kognitive Verhaltenstherapie und

dialektische Verhaltenstherapie mit einer Wartekontrollgruppe und konnte feststellen, dass die Probanden/Probandinnen im Gegensatz zur Kontrollgruppe eine Reduktion der Kalorienvermeidung, der unregelmäßigen Nahrungsaufnahme und der aktuellen psychischen Belastung sowie eine Erhöhung des BMI vorwiesen. Ein lediglich geringer positiver Effekt wurde bei der Körperbildstörung, der Autonomieentwicklung, der Emotionsregulation sowie dem Perfektionismus festgestellt (159). Zusammenfassend kann man sagen, dass bei jugendlichen AN Patienten/Patientinnen familienbezogene Ansätze die beste Evidenz zeigen. Bei Erwachsenen mit AN gibt es keine international akzeptierten Empfehlungen. BN wird in jedem Alter mit kognitiver Verhaltenstherapie behandelt. Auch der Einsatz von interpersoneller Therapie und dialektischer Verhaltenstherapie ist bei BN möglich (68). Es gibt eine Studie die einen positiven Effekt durch den Einsatz zweier Therapieformen, in diesem Fall kognitive Verhaltenstherapie zusammen mit Familientherapie bei BN Patienten/Patientinnen zeigte (160)

4.4.2.3 Einbeziehung der Familie

In den NICE-Guidelines wird explizit darauf hingewiesen, dass bei Kindern und Jugendlichen, Familienmitglieder, einschließlich Geschwister, in die Therapie miteinbezogen werden sollten. Dies kann Interventionen wie z.B. Empfehlungen zum Verhalten gegenüber dem Erkrankten/der Erkrankten, Psychoedukation etc., betreffen. In Psychoedukationsgruppen sollen Eltern lernen, Verhaltensweisen der erkrankten Kinder zu verstehen und kotherapeutische Aufgaben zu übernehmen. Häufig fühlen sich Eltern schuldig an der Erkrankung ihrer Kinder. Auch hier setzt die Psychoedukation an, sodass sich Eltern von der „Verursacherrolle“ lösen können. Diese Intervention ist deshalb wichtig, weil ein Kind mit Essstörung das Alltagsleben der ganzen Familie beeinflusst. Außerdem korrelieren kritische Kommentare durch Familienangehörige mit einer schlechteren Prognose der Kinder und Jugendlichen mit Essstörungen (38,41).

An dieser Stelle möchte ich nochmals genauer auf die Familientherapie eingehen. Wie schon erwähnt, stellt bei AN Familientherapie die Therapie der Wahl dar. Der am besten evaluierte Therapieansatz der Familientherapie ist das Maudsley Modell (45). Dieses Modell besteht aus drei Phasen. Phase I, die Wiederauffütterungsphase, fokussiert sich fast ausschließlich auf die Essstörung. In Phase II wird versucht, mit der Hilfe der Eltern dem Jugendlichen die Kontrolle über sein Essverhalten wiederzugeben. Die Hauptaufgabe ist

nun die Rückkehr des Kindes zur körperlichen Gesundheit. Nun liegt die Essstörung nicht mehr allein im Fokus, sondern es können auch andere Themen besprochen werden, die die Familie bis dahin aufschieben musste. Die letzte Phase beginnt mit dem Erreichen eines stabilen und angemessenen Gewichts. Man versucht nun, eine angemessene und erwachsene Beziehung zu den Eltern zu fördern, in der das gestörte Essverhalten nicht mehr die Basis der Interaktion darstellt (136). Eine Studie aus dem Jahr 2016 kam zu dem Ergebnis, dass Familientherapie solche Effizienz zeigt, weil sie für AN Patienten/Patientinnen unterstützende und nicht verurteilende Umgebungsbedingungen bietet, früh eine Änderung des essgestörten Verhaltens fördert und positive Gefühle, wie Hoffnung, verstärkt (135).

4.4.2.4 Pharmakotherapie und Behandlung der Komorbiditäten

In dem Artikel „Anorexia und Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter“ stützt sich die Therapie nur auf die drei bisher genannten Therapiesäulen (somatische Rehabilitation und Ernährungstherapie, individuelle psychotherapeutische Behandlung und Einbeziehen der Familie). Ich habe mich wegen der hohen Prävalenzraten von Komorbiditäten und dem Einsatz von Pharmakotherapie bei BN Patienten/Patientinnen für das Modell laut „Handbuch Essstörungen und Adipositas“ entschieden, dass Pharmakotherapie und Behandlung der Komorbiditäten als vierte Säule miteinschließt.

Gerade bei BN kann bei hoher Frequenz von Essattacken und nachfolgendem Erbrechen an eine medikamentöse Therapie gedacht werden. Dadurch kann z.B. eine Minderung der Essanfälle erreicht werden, jedoch beschränkt sich die Wirkung der medikamentösen Therapie auf kurzzeitige Effekte, während mit der kognitiven Verhaltenstherapie eine kurz- und langfristige Symptomreduktion bewirkt werden kann. Auch wurde die Wirksamkeit von Kombinationstherapien von Pharmakotherapie und Psychotherapie bei erwachsenen BN Patienten/Patientinnen kontrolliert. Vorläufige Ergebnisse befürworten eine Kombination von Fluoxetin und kognitive Verhaltenstherapie, jedoch sind keine eindeutigen Beweise, dass Kombinationstherapien Vorteile gegenüber dem Einsatz einer einzigen Therapieform bringen, vorliegend (39,45,68,94).

Der effiziente Einsatz von Medikamenten bei AN ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Es wurden zwar mehrere Medikamente untersucht, meistens jedoch ohne Erfolg. So werden

Medikamente bei AN häufig nur für psychiatrische Komorbiditäten eingesetzt, wie z.B. Antidepressiva bei depressiver Störung. Dies hat auf die Essstörung selbst jedoch keinen Einfluss. Lediglich eine Studie bei Erwachsenen erwähnt die Möglichkeit, dass SSRI die Rückfallrate senken könnte. Für Jugendliche und Kinder mit AN gibt es keinen Hinweis des erfolgreichen Einsatzes von Medikamenten oder SSRI. Olanzapin kann in Einzelfällen bei chronifizierten AN zum Einsatz kommen. Es wirkt auf mehrere Neurotransmitter Systeme als Serotonin- und Dopamin Antagonist. Neben seiner antidepressiven und antiobsessiven Wirkung ist eine Nebenwirkung dieses Medikaments Gewichtszunahme. Studien belegen, dass bei schwerer Erkrankung Olanzapin ein vielversprechendes Medikament sein kann, jedoch fehlen dazu großangelegte Studien um diesen Effekt endgültig beweisen zu können. Die Anwendung einer Hormonbehandlung zur Vorbeugung von Osteoporose wird zum jetzigen Zeitpunkt nicht empfohlen. Hingegen als sinnvoll wird eine Substitution von Vitaminen und Calcium angesehen (39,45,68,94).

Die Therapie der psychiatrischen Komorbiditäten kann nicht verallgemeinert werden, sondern richtet sich nach der jeweiligen Erkrankung. Bei Angsterkrankungen, die häufig bei essgestörten Personen auftreten, hat sich z.B. gezeigt, dass ein soziales Kompetenztraining im Rahmen der stationären Behandlung hilfreich sein kann. Sozialphobische Störungen können in essensabhängigen (z.B. Restaurantbesuche) oder essensunabhängigen Situationen (z.B. Bus fahren) therapiert werden. Ein anderes Beispiel stellen komorbide Zwangserkrankungen dar. Hier erfolgt die Behandlung z.B. via Exposition mit Reaktionsverhinderung. Wichtig bei Behandlungen von Komorbiditäten ist, dass AN Patienten/Patientinnen zuerst ein angemessenes Gewicht (z.B. 10. BMI-Altersperzentile) erreichen, bevor mit einer entsprechenden Therapie begonnen wird (41).

4.4.3 Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder

Die Heterogenität der klinischen Präsentation von ARFID Patienten/Patientinnen erschwert nicht nur die Diagnostik, sondern auch die Entwicklung geeigneter Therapieempfehlungen. Zurzeit sind keine evidenzbasierten Therapieempfehlungen für ARFID vorliegend (57). Wie unter dem Kapitel „Ätiologie der Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder“ bereits erläutert, können ähnliche Probleme, die ARFID verursachen, verschiedenster Ätiologie sein. Somit kann sich die Therapie bei ähnlichen klinischen Symptomen erheblich unterscheiden (57,144). Ist z.B. Angst vor Ersticken für das restriktive

Essverhalten verantwortlich, dürfte eine kognitive Verhaltenstherapie, die die zugrundeliegenden Ängsten thematisiert, am besten ansprechen (57). Dies bestätigt auch eine Fallbeschreibung, wo eine Patientin aufgrund von Angst eine verringerte Nahrungsaufnahme aufwies. Hier wurde erfolgreich mit kognitiver Verhaltenstherapie behandelt (161). Bei Kindern mit jahrelangem selektiven Essverhalten, welches schon das Wachstum des Kindes beeinflusst, sollten psychologische sowie verhaltenstherapeutische Zugänge angewandt werden. Durch das Fehlen von Therapieleitlinien, ist die Gefahr eines prolongierten und ressourcenintensiven Krankenhausaufenthaltes größer. Eine Studie zeigte, dass ARFID Patienten/Patientinnen gegenüber AN Betroffenen mehr mit Gewichtszunahme im Krankenhaus zu kämpfen hatten, längere Krankenhausaufenthalte aufwiesen und mit niedrigerem Körpergewicht hospitalisiert wurden (57).

Aufgrund der Neuheit von ARFID gibt es noch wenige Studien über Therapie sowie Therapieerfolg. Vorwiegend sind einzelne Fallbeschreibungen zu finden. Eine solche Fallbeschreibung beschäftigte sich mit einem evidenzbasierten verhaltenstherapeutischen Zugang für betroffene Kinder. Das Ziel war es, einen therapeutischen Zugang zu prüfen und zu entwickeln, der auch im ambulanten Setting einsetzbar ist. Diese Studie beschreibt die Behandlung einer 6-jährigen mit ARFID. Es kamen Komponenten aus intensiven Ernährungsprogrammen, welche eine elterliche Schulung und Betreuung involvierte, zum Einsatz. Die Einbeziehung der Eltern machte einen wichtigen Teil der Behandlung aus und beinhaltete Psychoedukation, Coaching, Notfallmanagement, differenzierte Verstärkung und schrittweise Exposition mit neuen Nahrungsmitteln. Die Resultate zeigten einen positiven Einfluss auf das Essverhalten des Kindes. Es wurden 30 Bissen von neuen Nahrungsmitteln zwischen Präintervention und Postintervention toleriert. Somit wurde eine Erhöhung des Repertoires der geduldeten Lebensmittel erreicht (162). Eine weitere Fallbeschreibung beschäftigt sich mit einem 14 Jährigen mit einer Aversion gegenüber (neuen) Nahrungsmitteln und einem limitierten Essensrepertoire. Als Erklärung dafür wurde Angst angeführt, die durch sensorische Qualitäten der vermiedenen Nahrungsmittel hervorgerufen wurde. Es wurde eine Therapie mit imaginären Entspannungsübungen, die vor der Aufnahme von angstausslösenden Nahrungsmitteln durchgeführt wurde, gestartet. Zusätzlich wurde Fluoxetin eingeleitet, was zusammen mit den Entspannungsübungen zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik führte (144).

5 Diskussion

Meiner Meinung nach war die Einführung von ARFID ein wichtiger Schritt. Die Zahl der mit EDNOS Diagnostizierten war mit 50% viel zu hoch, aber auch nach Einführung der ARFID und Überarbeitung der AN und BN können 15-30% der essgestörten Personen keiner dieser Diagnosen zugeteilt werden. Außerdem sind sich Studien nicht einig, ob die Diagnose ARFID häufig verwendet werden kann. Ich glaube, es muss noch viel Aufklärungsarbeit geleistet werden, damit begonnen wird, die Diagnose ARFID auch wirklich und vor allem richtig einzusetzen. Hier herrscht also nach wie vor Verbesserungsbedarf. Da gerade die Zahl der subklinischen Essstörungen steigt, sollten auch dahingehend Erneuerungen vorgenommen werden, damit Patienten/Patientinnen vor der Entwicklung einer ausgeprägten Essstörung therapiert werden können und auch Forschung bezüglich Therapieleitlinien erfolgen kann.

Generell ist die Prävention von Essstörungen ein wichtiges Thema, da sich die erfolgreiche Therapie von Essstörungen als sehr schwierig erweisen kann. Auch in Österreich wird die Prävention ernst genommen und einige Kampagnen wurden gestartet. Während Wien durch „Die Wiener Initiative gegen Essstörung“ präventiv gut versorgt ist, habe ich diesbezüglich wenige Informationen zu anderen Bundesländern gefunden und kann nicht sagen, ob es dort Nachholbedarf gibt. Auch gibt es in Österreich keine empirischen Daten zur Epidemiologie von Essstörungen, was meiner Meinung nach nachgeholt werden sollte. Das sogenannte „MHAT“- Projekt halte ich deswegen für eine sinnvolle Idee, nicht zuletzt, um dadurch Präventionsmaßnahmen indirekt beurteilen zu können. Neben Daten bezüglich stationärer Aufnahmen sollten auch Daten aus dem niedergelassenen Bereich eruiert werden, um das Risiko und die Prävalenz in Österreich einschätzen zu können und gefährliche Trends erkennen und entsprechend reagieren zu können. Gerade weil die Körperunzufriedenheit der Jugendlichen immer mehr ansteigt, immer öfter Diäten durchgeführt werden, etc. sehe ich solche Daten als essenziell an. Durch Projekte an Schulen kann hier interveniert werden. Hierbei sehe ich längerfristige Interventionsprogramme zweckmäßiger an, als einfache Informationsveranstaltungen zum Thema Essstörungen, da durch Stärkung von persönlichen Ressourcen/Aspekten wie niedriger Selbstwert, Körperunzufriedenheit, etc. vorgebeugt werden können. Ein weiterer für mich sinnvoller Ansatzpunkt betrifft die Medien. Solche Kampagnen, wie Dove sie durchführt, sollten öfters umgesetzt werden, damit Jugendliche und Kinder Schönheit und

Erfolg nicht mit einem unrealistischen dünnen Körperbild assoziieren, sondern auch andere Körperformen als erstrebenswert empfinden. Ein Ansatzpunkt für sekundäre Prävention wäre die Sensibilisierung von Personen im Gesundheitsbereich, wie Ärzte/Ärztinnen. Allein, dass an die Möglichkeit einer Essstörung gedacht und ein besonderes Augenmerk auf Risikogruppen gelegt wird, kann Screeningverfahren effizienter machen. Auch sollten speziell für ARFID Fragebögen entwickelt werden, um diese bei der Diagnostik unterstützend verwenden zu können, da Fragebögen wie der SCOFF für ARFID nicht geeignet sind. Bei der Diagnostik wird meines Erachtens zu selten mit der BMI-Perzentile gearbeitet, welche bei Kindern und Jugendlichen zur Diagnosestellung besonders wichtig ist. Generell wird das DSM-5 und somit dessen Änderungen im Bereich der Fütter- und Essstörungen im deutschsprachigen Raum kaum umgesetzt. Das wird sich vielleicht mit der Einführung des ICD-11 ändern, denn ARFID scheint eine wichtige Ergänzung für Essstörungen bei Kindern und Jugendlichen zu sein. Generell gibt es zu wenige, vor allem groß angelegte Studien, die sich mit ARFID beschäftigen.

Die wichtigsten diagnostischen Unterschiede zwischen ARFID und AN bzw. BN sind wohl das Fehlen von ausgeprägten Ängsten vor einer Gewichtszunahme, das Fehlen einer Körperwahrnehmungsstörung, sowie das Fehlen des Dranges nach Schlankheit bei ARFID Patienten/Patientinnen (57). 21% der Kinder und Jugendlichen mit ARFID beschäftigen sich zwar mit ihren Körpern, jedoch im gegenteiligen Sinn. Zum Beispiel haben manche Jugendliche und Kinder Angst vor physischen Krankheiten, die durch zu hohes Körpergewicht ausgelöst werden können (z.B. hohes Cholesterin und Adipositas, welche Herzerkrankungen begünstigen). Andere Jugendliche und Kinder, die aufgrund ihres gestörten Essverhalten chronisch untergewichtig sind, können ebenfalls Körperunzufriedenheit aufweisen, jedoch sind diese vollkommen anderer Natur als die der AN und BN. So wurden diese Kinder und Jugendliche möglicherweise gehänselt, was zu Körperunzufriedenheit geführt hat (85). Außerdem sind ARFID Betroffene verglichen mit AN und BN im Durchschnitt jünger und häufiger männlich. Sie zeigen auch kein kompensatorisches Verhalten zur Gewichtsregulierung, haben häufig Nahrungsmittelallergien, Angst zu ersticken oder sensorische Probleme. Es gibt auch Unterschiede im Bereich der Komorbiditäten. Während AN und BN mit Persönlichkeitsstörungen und affektiven Störungen vergesellschaftet sind, zeigt der ARFID Patient/die ARFID Patientin häufiger Angststörung, Autismusspektrumstörung, Aufmerksamkeitsdefizitstörung, Lernbehinderung und kognitive Beeinträchtigung (85).

Die Therapie der Essstörungen ist nach wie vor schwierig. Es gibt keine evidenzbasierten Therapieempfehlungen, sodass Therapieabläufe häufig auf Expertenmeinungen und Erfahrungen beruhen. Vor allem bei Kindern und Jugendlichen sind Studien bezüglich der Therapie rar. Jedoch gibt es schon gute Ansätze (z.B. kognitive Verhaltenstherapie bei BN). Auch die Verwendung von Olanzapin bei schweren Fällen der AN sollte meiner Meinung nach weiterverfolgt werden. Als hilfreich bei der Entwicklung neuer Therapieansätze, könnte sich auch die Erforschung der genetischen und neurobiologischen Aspekte der Ätiologie erweisen. Hier gibt es sicher noch viel Potential, welches es zu erforschen gilt. Erkenntnisse in diesem Bereich könnten eine angepasste und unter Umständen auch medikamentöse Therapie ermöglichen und indizieren. Generell sind innovative Ansätze zur Behandlung von Essstörungen gefragt. Solche Ansätze sind bei AN Patienten/Patientinnen z.B. der erfolgreiche Einsatz von Online-Verfahren zur Rückfallprophylaxe sowie die Erprobung von neuropsychologisch basierten Verfahren bei schwerwiegenden Verläufen, wie z.B. die „Kognitive Remediation Therapy“. Für BN Patienten/Patientinnen wurde ein Selbsthilfe-Manual, welches auf kognitiv verhaltenstherapeutischen Methoden beruht, als Buch und als Internetversion herausgegeben. Eine randomisierte Studie zeigte, dass dieses Manual sowohl für den Kurzzeitverlauf als auch nach eineinhalb Jahren gute und stabile Wirkung bei 70% der Probanden/Probandinnen gezeigt hat (68). Bei ARFID gibt es, wie erwähnt, keine Leitlinien, doch scheint bis jetzt das beste Vorgehen folgendes zu sein, welches sich bei der Therapie nach der Ätiologie der ARFID richtet. Bei angstbedingter ARFID scheint z.B. die kognitive Verhaltenstherapie vielversprechend zu sein.

6 Schlussfolgerung

Aufgrund der wenigen und oft widersprüchlichen Studien in Bezug auf ARFID ist die wichtigste Schlussfolgerung meiner Arbeit, dass solche Studien in Zukunft durchgeführt werden sollten. Wichtig hierbei wäre, dass nicht nur einzelne Fälle vorgestellt werden, sondern größer angelegte Studien geplant werden, um empirische Daten von ARFID zu eruieren und zu belegen. Es sollten Bereiche wie Prävalenz, Risikofaktoren, verschiedene Therapiemöglichkeiten, Einsatz von Medikamenten, Prognosefaktoren, Prävention, etc. genauer beleuchtet werden. Wie in der Diskussion bereits erwähnt, sollten außerdem spezielle Fragebögen für ARFID entwickelt werden. Diese können jedoch erst erstellt werden, wenn mehr gesicherte Daten von ARFID zur Verfügung stehen. Aufklärungen, Schulungen oder Leitlinien bezüglich der richtigen Anwendung und Diagnostik von ARFID und der Änderungen im Bereich der Diagnostikleitlinien von AN und BN, könnte das Ziel, die OSFED/UFED Diagnosen zu senken, zusätzlich unterstützen.

Das Problem, welches sich bei Essstörungen ergibt, ist meiner Meinung nach, dass sie trotz steigender Prävalenz relativ selten im Vergleich zur Gesamtpopulation vorkommen. Dadurch stellt sich nicht die Notwendigkeit, intensive Forschung in diesem Bereich zu betreiben. Trotz allem sollte man sich immer vor Augen halten, dass AN mit einer Mortalitätsrate von 5-16% die schwerste psychiatrische Erkrankung bei Mädchen und jungen Frauen ist. Ein wichtiger Schwerpunkt in der weiteren Forschung sollte auf der Determination von Risikofaktoren und Pathogenese bzw. Ätiologie liegen. Je besser diese Krankheiten verstanden werden, umso besser kann die Prävention und Therapie erfolgen. Trotz der zahlreichen Studien ist man sich bezüglich der Ätiologie uneins. Während manche Studien die Familie als einen wichtigen Risikofaktor beschreiben, bezweifeln andere, ob die Familie überhaupt eine Rolle als Risikofaktor spielt. Zurzeit hofft man sehr auf die weitere Erforschung von genetischen Faktoren und neurobiologischen Veränderungen, was meiner Meinung nach auch sinnvoll ist. Was jedoch fehlt, ist die Einführung eines einheitlichen Modells bezüglich Ätiologie, Pathogenese und Risikofaktoren und dies sollte ebenfalls Gegenstand neuer Forschungen sein.

Als letzten Punkt möchte ich die Therapie ansprechen. Nach Lesen mehrerer Studien und Artikel bin ich der Meinung, dass auch hier hoher Forschungsbedarf vorliegt, da es nicht einmal evidenzbasierte Therapieempfehlungen für AN und BN gibt. Hier sollten vor allem

innovativen Ansätze, wie in der Diskussion beschrieben, untersucht werden. Zu Kombinationstherapien, sei es die Kombination zweier psychotherapeutischer Ansätze, oder die Kombination von Psychopharmaka mit Psychotherapie, habe ich nur sehr wenige Studien gefunden. Auch hier sehe ich Potenzial zur Entwicklung von Therapieleitlinien.

Literaturverzeichnis

- (1) Dilling H, Mombour W, Schmidt M, Schulte-Markwort E. Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Klinisch-diagnostische Leitlinien. 4. Auflage ed.; October 2000.
- (2) Benkert O, Hippus H, Angelescu I. Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. 10. Auflage, vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage 2014 ed.: Springer; 2014.
- (3) Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: a new screening tool for eating disorders. West J Med 2000 Mar;172(3):164-165.
- (4) Essstörung: Zahl der Betroffenen in 20 Jahren verzehnfacht - Essstörungen - dieStandard.at › Alltag. Available at: <http://derstandard.at/2000011255486/Esstuerung-Zahl-der-Betroffenen-in-20-Jahren-verzehnfacht>. Accessed 5/2/2016, 2016.
- (5) Magersucht: "Am Beginn steht häufig eine Diät" [Seite 1] - Essstörungen - derStandard.at › Gesundheit. Available at: http://derstandard.at/2000015351897/Magersucht-Am-Beginn-steht-haeufig-eine-Diaet?_slide=1. Accessed 5/2/2016, 2016.
- (6) Übergewicht: Es gibt mehr dicke als dünne Menschen - SPIEGEL ONLINE. Available at: <http://www.spiegel.de/gesundheit/ernaehrung/uebergewicht-es-gibt-mehr-dicke-als-duenne-menschen-a-1084960.html>. Accessed 5/2/2016, 2016.
- (7) Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. The Lancet 2016;387(10026):1377-1396.
- (8) Übergewicht bei Kindern: Generation Pommes - Übergewicht | STERN.de. Available at: <http://www.stern.de/gesundheit/ernaehrung/uebergewicht-abnehmen/uebergewicht-bei-kindern-generation-pommes-3084356.html>. Accessed 5/2/2016, 2016.
- (9) Essstörungen nehmen zu - KURIER.at. Available at: <http://kurier.at/lebensart/gesundheit/gesunde-seele/essstoerungen-nehmen-zu/732.085>. Accessed 5/2/2016, 2016.
- (10) Gefährliche Magersucht: Hohe Sterblichkeitsrate « DiePresse.com. Available at: http://diepresse.com/home/leben/gesundheit/743787/Gefaehrliche-Magersucht_Hohe-Sterblichkeitsrate. Accessed 5/2/2016, 2016.
- (11) Redaktion da. Fettleibigkeit - 640 Millionen Menschen weltweit übergewichtig. derStandard.at › Gesundheit › Krankheit › Adipositas 2016 Mon, 04 Apr.
- (12) Univ.-Prof. Dr. Elmadfa I, et al. Österreichischer Ernährungsbericht 2012, Kapitel Zusammenfassung und Ernährungszustand der Bevölkerung. Available at: http://ernaehrungsbericht2016.univie.ac.at/fileadmin/user_upload/dep_ernaehrung/forschung/ernaehrungsberichte/oesterr_ernaehrungsbericht_2012.pdf. Accessed 5/5/2016, 2016.
- (13) Ramelow D, Teutsch F, Hofmann F, Felder-Puig R, Ludwig Boltzmann Institut

Health Promotion Research. Gesundheit und Gesundheitsverhalten von österreichischen Schülerinnen und Schülern- Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2014, Kapitel Body Mass Index und Körperwahrnehmung. 2015.

(14) Mag. Langer M. Wiener Programm für Frauengesundheit Jahresbericht 2008, Kapitel Essstörungen. Available at: <http://www.frauengesundheit-wien.at/downloads/Jahresberichte/dieSieJahresbericht2008.pdf>. Accessed 5/2/2016, 2016.

(15) GNTM und Magersucht: Krankmachende Logik - SPIEGEL ONLINE. Available at: <http://www.spiegel.de/gesundheit/psychologie/gntm-und-magersucht-krankmachende-logik-a-1030294.html>. Accessed 5/2/2016, 2016.

(16) Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall B, Brown T, Campbell K, Gao Y, et al. Wie Werbung und Medien Adipositas und Essstörungen begünstigen. Adipositas und Essstörungen im Brennpunkt :40.

(17) Warschburger P. Körperunzufriedenheit und gestörtes Essverhalten bei Jugendlichen. Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation 2010(85):152.

(18) Palmers - Werbung. Available at: http://www.malkasten.at/538_w2868. Accessed 5/5/2016, 2016.

(19) Wie Social Media psychische Störungen triggern - Cure - das kritische Gesundheitsmagazin - derStandard.at › Gesundheit. Available at: <http://derstandard.at/2000033782956/Wie-Social-Media-psychische-Stoerungen-triggern>. Accessed 5/8/2016, 2016.

(20) Wie Medien genutzt werden und was sie bewirken | bpb. Available at: <http://www.bpb.de/izpb/7543/wie-medien-genutzt-werden-und-was-sie-bewirken?p=3>. Accessed 5/5/2016, 2016.

(21) Internet: Facebook fördert Essstörungen - FOCUS Online. Available at: http://www.focus.de/gesundheit/ratgeber/psychologie/news/internet-facebook-foerdert-essstoerungen_aid_597935.html. Accessed 5/5/2016, 2016.

(22) Berking M, Rief W. Klinische Psychologie und Psychotherapie für Bachelor. : Springer; 2012.

(23) About DSM-5 | APA DSM-5. Available at: <http://www.dsm5.org/about/pages/default.aspx>. Accessed 5/2/2016, 2016.

(24) Pschyrembel KW. 263. Auflage, Berlin 2012.

(25) Paris J. The Intelligent Clinician's Guide to the DSM-5®; Introduction. 2015:3 14.

(26) Paris J. Overdiagnosis in Psychiatry; The DSM and Its Discontents. 2015:25 40.

(27) Ehret AM, Berking M. DSM-IV und DSM-5: Was hat sich tatsächlich verändert? Verhaltenstherapie 2013;23(4):258-266.

- (28) Devlin MJ, Steinglass JE. Psychiatry; Feeding and Eating Disorders. 2014:291 322.
- (29) Feeding and Eating Disorders (DSM 5). Available at: http://www.dsm5.org/documents/eating_disorders_fact_sheet.pdf. Accessed 5/8/2016, 2016.
- (30) Hartmann AS, Becker AE, Hampton C, Bryant-Waugh R. Pica and Rumination Disorder in DSM-5. Psychiatric Annals 2012;42(11):426 430.
- (31) Currie A, Arcelus J, Plateau C. Sports Psychiatry; Eating disorders. 2016:53 68.
- (32) Other Specified Feeding or Eating Disorder (OSFED) - National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders. Available at: <http://www.anad.org/get-information/about-eating-disorders/eatingdisorders-not-otherwise-specified/>. Accessed 5/13/2016, 2016.
- (33) Eating Disorders Explained - OSFED. Available at: <http://www.nedc.com.au/osfed>. Accessed 5/13/2016, 2016.
- (34) Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV. Behav Res Ther 2005 6;43(6):691-701.
- (35) Mag. Embache G. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme 10. Revision - BMG-Version 214 (systematisches Verzeichnis). Available at: http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/8/6/4/CH1166/CMS1128332460003/icd-10_bmg_2014_-_systematisches_verzeichnis.pdf. Accessed 5/8/2016, 2016.
- (36) World Health Organization, Classifications. Available at: <http://www.who.int/classifications/icd/revision/en/>. Accessed 5/11/2016, 2016.
- (37) Saß H, Wittchen H, Zaudig M, Houben I. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV-TR: Textrevision. : Hogrefe-Verlag GmbH & Co. KG; 2003.
- (38) Eating Disorders - national clinical practice guideline number CG9. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg9/evidence/full-guideline-243824221>. Accessed 9/5/2016, 2016.
- (39) Hämmerli K, Wyssen A, Dremmel D, Milos G, Isenschmid B, Trier S, et al. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Essstörungen: eine Kommentierung. Available at: <http://www.medicalforum.ch/docs/smf/2013/43/de/smf-01688.pdf>. Accessed 9/5/2016, 2016.
- (40) Langfassung der AWMF Leitlinie "Essstörungen, Diagnostik und Therapie". Available at: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-0261_S3_Diagnostik_Therapie_Esstörungen_2010-abgelaufen.pdf. Accessed 5/13/2016, 2016.
- (41) Herpertz S, De Zwaan M, Zipfel S. Handbuch Essstörungen und Adipositas. :

Springer; 2008.

(42) Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Fichter M, Tuschen-Caffier B, Zeeck A. S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen. : Springer; 2011.

(43) Holling H, Schlack R. Eating disorders in children and adolescents. First results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2007 May-Jun;50(5-6):794-799.

(44) Schneider S, Margraf J. Klassifikatorische Diagnostik, Strukturierte Interviews und Therapieindikation. Lehrbuch der klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen 2003:39-60.

(45) Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J. Pediatric Psychopharmacology; Assessment and Treatment of Eating Disorders and Obesity. 2010:570-584.

(46) Adornetto C, In-Albon T, Schneider S. Diagnostik im Kindes- und Jugendalter anhand strukturierter Interviews: Anwendung und Durchführung des Kinder-DIPS. Klinische Diagnostik und Evaluation 2008;1(4):363-377.

(47) Neuschwander M, In-Albon T, Adornetto C, Roth B, Schneider S. Interrater-Reliabilität des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS). Z. Kinder Jugendpsychiatrie Psychother. 2013;41:319-334.

(48) Cooper Z, Fairburn C. The eating disorder examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. Int J Eat Disord 1987;6(1):1-8.

(49) Hilbert A, Tuschen-Caffier B. Eating Disorder Examination - Questionnaire (deutschsprachige Übersetzung). Available at: http://www.vfp-muenster.de/publikationen/online/EDE-Q_VfP_2.pdf. Accessed 9/6/2016, 2016.

(50) Wilfley DE, Schwartz MB, Spurrell EB, Fairburn CG. Using the eating disorder examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. Int J Eat Disord 2000;27(3):259-269.

(51) Bryant-Waugh RJ, Cooper PJ, Taylor CL, Lask BD. The use of the eating disorder examination with children: A pilot study. Int J Eat Disord 1996;19(4):391-397.

(52) Watkins B, Frampton I, Lask B, Bryant-Waugh R. Reliability and validity of the child version of the Eating Disorder Examination: a preliminary investigation. Int J Eat Disord 2005;38(2):183-187.

(53) Vandereycken W. Validity and reliability of the Anorectic Behavior Observation Scale for parents. Acta Psychiatr Scand 1992;85(2):163-166.

(54) World Health Organization: BMI classification. Available at: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. Accessed 9/5/2016, 2016.

- (55) Hall DM, Cole TJ. What use is the BMI? Arch Dis Child 2006 Apr;91(4):283-286.
- (56) PD Dr.Neuhauser H, Dr.Schienkiewitz A, Schaffrath Rosario A, Dortschy R, Dr.Kurth B. Referenzperzentile für anthropometrische Maßzahlen und Blutdruck aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS) - KiGGS. 2013; Available at: https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsB/KiGGS_Referenzperzentile.pdf?__blob=publicationFile. Accessed 9/5/2016, 2016.
- (57) Norris ML, Spettigue WJ, Katzman DK. Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth. Neuropsychiatric disease and treatment, 2016, Vol.12, pp.213-8 :213.
- (58) Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, Mammel KA, Katzman DK, Rome ES, et al. Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a “new disorder” in DSM-5. Journal of Adolescent Health 2013;55(1):49-52.
- (59) Katzman DK, Stevens K, Norris M. Redefining feeding and eating disorders: What is avoidant/restrictive food intake disorder? Paediatr Child Health 2014 Oct;19(8):445-446.
- (60) Picky eaters could join ranks of mentally ill | National Post. Available at: <http://news.nationalpost.com/news/canada/picky-eaters-could-join-ranks-of-mentally-ill>. Accessed 5/8/2016, 2016.
- (61) Dovey TM, Staples PA, Gibson EL, Halford JCG. Food neophobia and ‘picky/fussy’ eating in children: A review. Appetite 2008;50(2-3):181 193.
- (62) Norris ML, Robinson A, Obeid N, Harrison M, Spettigue W, Henderson K. Exploring avoidant/restrictive food intake disorder in eating disordered patients: a descriptive study. Int J Eat Disord 2014 Jul;47(5):495-499.
- (63) Highlights of Changes from DSM-IV-tr to DSM-5 (APA). Available at: <http://www.dsm5.org/Documents/changes> from dsm-iv-tr to dsm-5.pdf. Accessed 5/5/2016, 2016.
- (64) Allen KL, Byrne SM, Oddy WH, Crosby RD. DSM–IV–TR and DSM-5 Eating Disorders in Adolescents: Prevalence, Stability, and Psychosocial Correlates in a Population-Based Sample of Male and Female Adolescents. Journal of Abnormal Psychology, 2013, ;Vol.122(3):720; 720-732.
- (65) ICD-10-GM-2016 F50.0 Anorexia nervosa ICD10. Available at: <http://www.icd-code.de/icd/code/F50.0.html>. Accessed 5/11/2016, 2016.
- (66) Wildes JE, Forbush KT, Markon KE. Characteristics and stability of empirically derived anorexia nervosa subtypes: towards the identification of homogeneous low-weight eating disorder phenotypes. J Abnorm Psychol 2013 Nov;122(4):1031-1041.
- (67) Becker AE, Thomas JJ, Pike KM, Walsh BT. Should non-fat-phobic anorexia nervosa be included in DSM-V? Int J Eat Disord 2009;42(7):620 635.

- (68) Univ.-Prof. Dr. Karwautz A, Dr. Wagner G. DFP: Essstörungen | Österreichische Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und biologische Psychiatrie. Available at: <http://oegpb.at/2014/12/16/dfp-essstoerungen/>. Accessed 9/7/2016, 2016.
- (69) Holland J, Hall N, Yeates DG, Goldacre M. Trends in hospital admission rates for anorexia nervosa in Oxford (1968-2011) and England (1990-2011): database studies. *J R Soc Med* 2016 Feb;109(2):59-66.
- (70) Bernadett M, Szeman-N A. Prevalence of eating disorders among women with polycystic ovary syndrome. *Psychiatr Hung* 2016;31(2):136-145.
- (71) Lazarevic J, Batinic B, Vukosavljevic-Gvozden T. Risk factors and the prevalence of anorexia nervosa among female students in Serbia. *Vojnosanit Pregl* 2016 Jan;73(1):34-41.
- (72) Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep* 2012 Aug;14(4):406-414.
- (73) Coghill D, Bonnar S, Duke S, Graham J, Seth S. OSH Child and Adolescent Psychiatry. 2009.
- (74) Lee H, Lee E, Pathy P, Chan Y. Anorexia nervosa in Singapore: an eight-year retrospective study. *Singapore Med J* 2005;46(6):275.
- (75) Pike KM, Mizushima H. The clinical presentation of Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: A study of the Eating Disorders Inventory-2. *Int J Eat Disord* 2005;37(1):26-31.
- (76) Pike KM, Dunne PE. The rise of eating disorders in Asia: a review. *Journal of Eating Disorders*, 2015, Vol.3 .
- (77) Lau CC, Ambrosino E. Risk of eating disorders in a non-western setting: an exploratory study in Khartoum state, Sudan. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity* :1-8.
- (78) Hoek HW, van Harten PN, Hermans KM, Katzman MA, Matroos GE, Susser ES. The incidence of anorexia nervosa on Curacao. *Am J Psychiatry* 2005;162(4):748-752.
- (79) Steinhausen HC, Jensen CM. Time trends in lifetime incidence rates of first-time diagnosed anorexia nervosa and bulimia nervosa across 16 years in a Danish nationwide psychiatric registry study. *Int J Eat Disord* 2015 Nov;48(7):845-850.
- (80) CURRIN L. Time trends in eating disorder incidence. *The British Journal of Psychiatry* 2005;186(2):132 135.
- (81) Javaras KN, Runfola CD, Thornton LM, Agerbo E, Birgegard A, Norring C, et al. Sex- and age-specific incidence of healthcare-register-recorded eating disorders in the complete swedish 1979-2001 birth cohort. *Int J Eat Disord* 2015 Dec;48(8):1070-1081.
- (82) Kaltiala-Heino R, Rissanen A, Rimpela M, Rantanen P. Bulimia and bulimic behaviour in middle adolescence: more common than thought? *Acta Psychiatr Scand*

1999;100(1):33-39.

(83) Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry* 2011 Jul;68(7):714-723.

(84) KiGGS - Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland: KiGGS im Überblick. Available at: <http://www.kiggs-studie.de/deutsch/studie/kiggs-im-ueberblick.html>. Accessed 9/8/2016, 2016.

(85) Nicely TA, Lane-Loney S, Masciulli E, Hollenbeak CS, Ornstein RM. Prevalence and characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in a cohort of young patients in day treatment for eating disorders. *J Eat Disord* 2014 Aug 2;2(1):21-014-0021-3. eCollection 2014.

(86) Eddy KT, Thomas JJ, Hastings E, Edkins K, Lamont E, Nevins CM, et al. Prevalence of DSM-5 avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric gastroenterology healthcare network. *Int J Eat Disord* 2015 Jul;48(5):464-470.

(87) Philipp J, Zeiler M, Waldherr K, Nitsch M, Dur W, Karwautz A, et al. The Mental Health in Austrian Teenagers (MHAT)-Study: preliminary results from a pilot study. *Neuropsychiatr* 2014;28(4):198-207.

(88) MHAT-Studie (Mental Health in Austrian Teenagers) | Ludwig Boltzmann Institut Health Promotion Research. Available at: <http://lbihpr.lbg.ac.at.w8.netzwerk.com/de/mhat-studie-mental-health-austrian-teenagers>. Accessed 9/8/2016, 2016.

(89) Dr. Stamm I. Österreichischer Frauengesundheitsbericht 2010/2011. 2011; Available at: http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/8/8/8/CH1102/CMS1299588079304/frauengesundheitsbericht_2010_2011.pdf. Accessed 5/2/2016, 2016.

(90) Univ.-Prof. Dr. Elmadfa I. Österreichischer Ernährungsbericht 2008, Kapitel 1 Ernährungssituation der österreichischen Bevölkerung. Available at: https://ernaehrungsbericht.univie.ac.at/fileadmin/user_upload/dep_ernaehrung/forschung/ernaehrungsberichte/oesterr_ernaehrungsbericht_2008.pdf. Accessed 9/8/2016, 2016.

(91) *STATISTIK AUSTRIA* – Bundesanstalt Statistik Österreich: Statistik des BMI (Body Mass Index) . 12.11.2015; Available at: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/menschen_und_gesellschaft/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi_body_mass_index/025420.html. Accessed 5/2/2016, 2016.

(92) Herpertz-Dahlmann B, Hagenah U. Eating disorders in childhood and adolescence. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2015, ;Vol.163(7):688; 688-695.

(93) Legenbauer T, Vocks S. Theoretische Grundlagen zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Anorexia und Bulimia nervosa. *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie*: Springer; 2014. p. 23-37.

(94) Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B. Anorexia und Bulimia nervosa im Kindes-und

Jugendalter.

(95) Polivy J, Herman CP. Causes of Eating Disorders. *Annu Rev Psychol* 2002;53(1):187-213.

(96) What causes an eating disorder? Risk factors. Available at: <http://www.nedc.com.au/risk-factors>. Accessed 5/13/2016, 2016.

(97) Leon GR, Keel PK, Klump KL, Fulkerson JA. The future of risk factor research in understanding the etiology of eating disorders. *Psychopharmacol Bull* 1997;33(3):405.

(98) Wade TD, Bulik CM, Neale M, Kendler KS. Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *Am J Psychiatry* 2000 Mar;157(3):469-471.

(99) Klump KL, Miller KB, Keel PK, McGue M, Iacono WG. Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychol Med* 2001 May;31(4):737-740.

(100) Kortegeard LS, Hoerder K, Joergensen J, Gillberg C, Kyvik KO. A preliminary population-based twin study of self-reported eating disorder. *Psychol Med* 2001 Feb;31(2):361-365.

(101) Charney DS, Hildebrandt TB, Downey A. The Neurobiology of Eating Disorders.

(102) Boraska V, Franklin CS, Floyd JA, Thornton LM, Huckins LM, Southam L, et al. A genome-wide association study of anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 2014 Oct;19(10):1085-1094.

(103) Hebebrand J, Konrad K, Beate Herpertz-Dahlmann. Neurobiology of Eating Disorders.

(104) Polesskaya OO, Aston C, Sokolov BP. Allele C-specific methylation of the 5-HT_{2A} receptor gene: evidence for correlation with its expression and expression of DNA methylase DNMT1. *J Neurosci Res* 2006 Feb 15;83(3):362-373.

(105) Frieling H, Romer KD, Scholz S, Mittelbach F, Wilhelm J, De Zwaan M, et al. Epigenetic dysregulation of dopaminergic genes in eating disorders. *Int J Eat Disord* 2010 Nov 1;43(7):577-583.

(106) Keating C. Sex differences precipitating anorexia nervosa in females: the estrogen paradox and a novel framework for targeting sex-specific neurocircuits and behavior. *Curr Top Behav Neurosci* 2011;8:189-207.

(107) Keating C, Tilbrook AJ, Rossell SL, Enticott PG, Fitzgerald PB. Reward processing in anorexia nervosa. *Neuropsychologia* 2012 Apr;50(5):567-575.

(108) Kaye WH, Fudge JL, Paulus M. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nat Rev Neurosci* 2009 Aug;10(8):573-584.

(109) Kaye WH, Wagner A, Fudge JL, Paulus M. Neurocircuitry of eating disorders. *Curr*

Top Behav Neurosci 2011;6:37-57.

(110) Avena NM, Bocarsly ME. Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: neurochemical information from animal models of binge eating, bulimia nervosa, and anorexia nervosa. *Neuropharmacology* 2012 Jul;63(1):87-96.

(111) Holsen LM, Lawson EA, Blum J, Ko E, Makris N, Fazeli PK, et al. Food motivation circuitry hypoactivation related to hedonic and nonhedonic aspects of hunger and satiety in women with active anorexia nervosa and weight-restored women with anorexia nervosa. *J Psychiatry Neurosci* 2012 Sep;37(5):322-332.

(112) Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav* 2008 Apr 22;94(1):121-135.

(113) Fairburn CG. *Oxford Textbook of Medicine; Eating disorders*. 2010:5318-5324.

(114) Stice E, Shaw HE. Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology. *J Psychosom Res* 2002;53(5):985-993.

(115) Stice E, Presnell K, Bearman SK. Relation of Early Menarche to Depression, Eating Disorders, Substance Abuse, and Comorbid Psychopathology Among Adolescent Girls. *Developmental Psychology*, 2001, ;Vol.37(5):608-619.

(116) Baker JH, Thornton LM, Bulik CM, Kendler KS, Lichtenstein P. Shared genetic effects between age at menarche and disordered eating. *J Adolesc Health* 2012 Nov;51(5):491-496.

(117) Connan F, Stanley S. Biology of appetite and weight regulation. *Handbook of eating disorders* 2003:63.

(118) Blodgett Salafia EH, Jones ME, Haugen EC, Schaefer MK. Perceptions of the causes of eating disorders: a comparison of individuals with and without eating disorders. *J Eat Disord* 2015 Sep 15;3:32-015-0069-8. eCollection 2015.

(119) Chandra PS, Abbas S, Palmer R. Are eating disorders a significant clinical issue in urban India? A survey among psychiatrists in Bangalore. *The International journal of eating disorders*, April 2012, ;Vol.45(3):443-446.

(120) Sassaroli S, Veronese G, Nevonen L, Fiore F, Centorame F, Favaretto E, et al. Autonomy and Submissiveness as Cognitive and Cultural Factors Influencing Eating Disorders in Italy and Sweden: An Exploratory Study. *Europe's Journal of Psychology*, 2015, ;Vol.11(2):233-243.

(121) Becker AE. Television, Disordered Eating, and Young Women in Fiji: Negotiating Body Image and Identity during Rapid Social Change. *Cult Med Psychiatry* 2004;28(4):533-559.

(122) Borzekowski DL, Schenk S, Wilson JL, Peebles R. e-Ana and e-Mia: A content analysis of pro-eating disorder Web sites. *Am J Public Health* 2010 Aug;100(8):1526-1534.

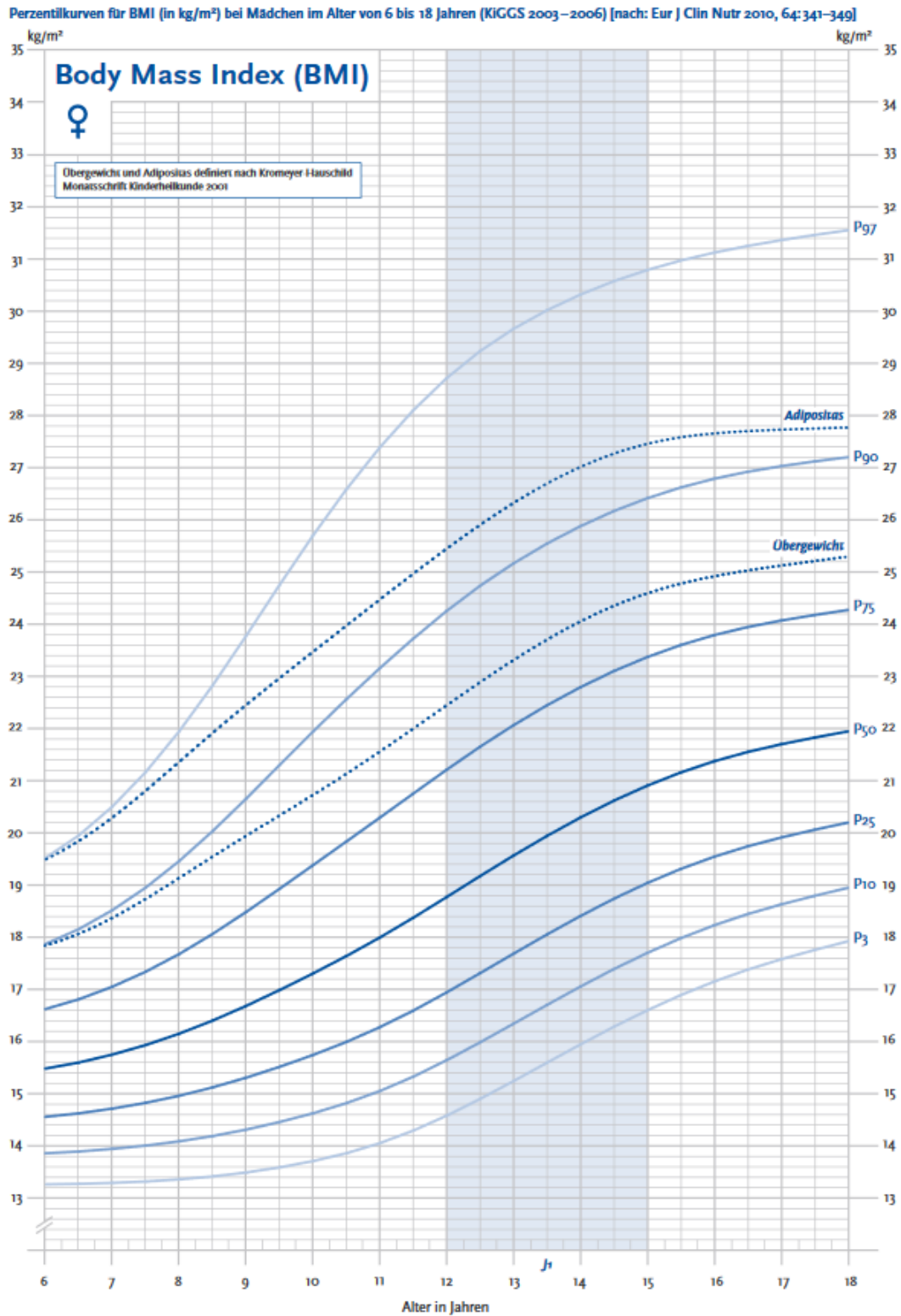
- (123) Tan T, Kuek A, Goh SE, Ng KW, Tan SM, Gudi A, et al. Internet and smartphone application usage in eating disorders: A descriptive study in Singapore. *European Psychiatry*, March 2016, Vol.33, pp.S166-S167 :S166.
- (124) Pro ANA Website. Available at: <http://www.houseofthin.com/links/pro-ana-websites.php>. Accessed 5/13/2016, 2016.
- (125) My thin dream: Ana Stuff. Available at: <http://thin-cinnamonroll.blogspot.co.at/p/ana.html>. Accessed 5/13/2016, 2016.
- (126) Pro Mia. Available at: http://dream-or-love.blogspot.co.at/p/blog-page_16.html. Accessed 5/13/2016, 2016.
- (127) Thin Intentions: Pro Ana Tips. Available at: <http://thinintentionsforever.blogspot.co.at/p/pro-ana-tips.html>. Accessed 5/13/2016, 2016.
- (128) Turja T, Oksanen A, Kaakinen M, Sirola A, Kaltiala-Heino R, Rasanen P. Proeating disorder websites and subjective well-being: A four-country study on young people. *Int J Eat Disord* 2016 Jul 21.
- (129) Norris ML, Boydell KM, Pinhas L, Katzman DK. Ana and the Internet: A review of pro-anorexia websites. *Int J Eat Disord* 2006;39(6):443-447.
- (130) Gale L, Channon S, Lerner M, James D. Experiences of using pro-eating disorder websites: a qualitative study with service users in NHS eating disorder services. *Eat Weight Disord* 2016 Sep;21(3):427-434.
- (131) Veldhuis J, Konijn EA, Knobloch-Westerwick S. Boost Your Body: Self-Improvement Magazine Messages Increase Body Satisfaction in Young Adults. *Health Commun* 2016 May 19:1-11.
- (132) Rochelle TL, Hu WY. Media influence on drive for thinness, body satisfaction, and eating attitudes among young women in Hong Kong and China. *Psychol Health Med* 2016 Sep 1:1-9.
- (133) Micali N, Rask CU, Olsen EM, Skovgaard AM. Early Predictors of Childhood Restrictive Eating: A Population-Based Study. *J Dev Behav Pediatr* 2016 May;37(4):314-321.
- (134) Turk J, Graham P, Verhulst FC. *Child and Adolescent Psychiatry*. 2007.
- (135) Jewell T, Blessitt E, Stewart C, Simic M, Eisler I. Family Therapy for Child and Adolescent Eating Disorders: A Critical Review. *Fam Process* 2016 Aug 19.
- (136) Reich G. *Familientherapie der Essstörungen*. : Hogrefe Verlag; 2003.
- (137) Unoka Z, Tolgyes T, Czobor P, Simon L. Eating disorder behavior and early maladaptive schemas in subgroups of eating disorders. *J Nerv Ment Dis* 2010 Jun;198(6):425-431.
- (138) Drosdzol-Cop A, Bak-Sosnowska M, Sajdak D, Bialka A, Kobiolka A, Franik G, et

- al. Assessment of the menstrual cycle, eating disorders and self-esteem of Polish adolescents. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2016 Sep 1:1-7.
- (139) Jacobi C, Paul T, de Zwaan M, Nutzinger DO, Rustenbach SJ, Dahme B. Wie spezifisch sind Beeinträchtigungen des Selbstkonzepts bei Essstörungen? *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 2003;32(1):31-40.
- (140) Jansen A, Louwerse E, Leemans N, Schouten E. Self-esteem as a better predictor of restrained eaters' food intake than attributional style and disinhibition tendency. *European journal of personality* 1998;12(1):43-56.
- (141) Lilienfeld LR. Personality and temperament. *Curr Top Behav Neurosci* 2011;6:3-16.
- (142) Szalai TD, Czegledi E. Attachment as a Predictor of Risk for Eating Disorders on a Representative Hungarian Adult Sample. *Ideggyogy Sz* 2015 Nov 30;68(11-12):409-416.
- (143) Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev* 2005 Nov;25(7):895-916.
- (144) Kreipe RE, Palomaki A. Beyond picky eating: Avoidant/restrictive food intake disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2012;14(4):421-431.
- (145) Tsai K, Singh D, Pinkhasov A. Pudendal nerve entrapment leading to avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID): A case report. *Int J Eat Disord* 2016 Aug 19.
- (146) Evans DL, Foa EB, Gur RE, Hendin H, O'Brien CP, Seligman MEP, et al. Treating and preventing adolescent mental health disorders. 2005.
- (147) Schweiger U. Psychische Komorbidität und Persönlichkeitsstörungen. *Handbuch Essstörungen und Adipositas*: Springer; 2015. p. 157-163.
- (148) Diaz-Marsa M, Carrasco JL, Saiz J. A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. *J Pers Disord* 2000 Winter;14(4):352-359.
- (149) Berger U, Bormann B, Brix C, Sowa M, Strauß B. Evaluierte Programme zur Prävention von Essstörungen. *Ernährung - Wissenschaft und Praxis* 2008;2(4):159-168.
- (150) Berger U. Primärprävention bei Essstörungen. *Psychotherapeut* 2006;51(3):187-196.
- (151) Deutsche Gesellschaft für Essstörungen, AED-Richtlinien für Model-Agenturen und die Modeindustrie. Available at: http://www.dgess.de/images/pdf/AED-Richtlinien_deutsch.pdf. Accessed 9/15/2016, 2016.
- (152) Dove-Kampagne aus dem Ländlemagazin, Titel "Wie verzerrt ist unsere Selbstwahrnehmung?". Available at: <http://www.laendlemagazin.com/2013/04/dove-selbstwahrnehmung/>. Accessed 5/5/2016, 2016.
- (153) Wiener Programm für Frauengesundheit. Wiener Initiative gegen Essstörungen. Available at: <http://www.essstoerungshotline.at/>. Accessed 9/15/2016, 2016.

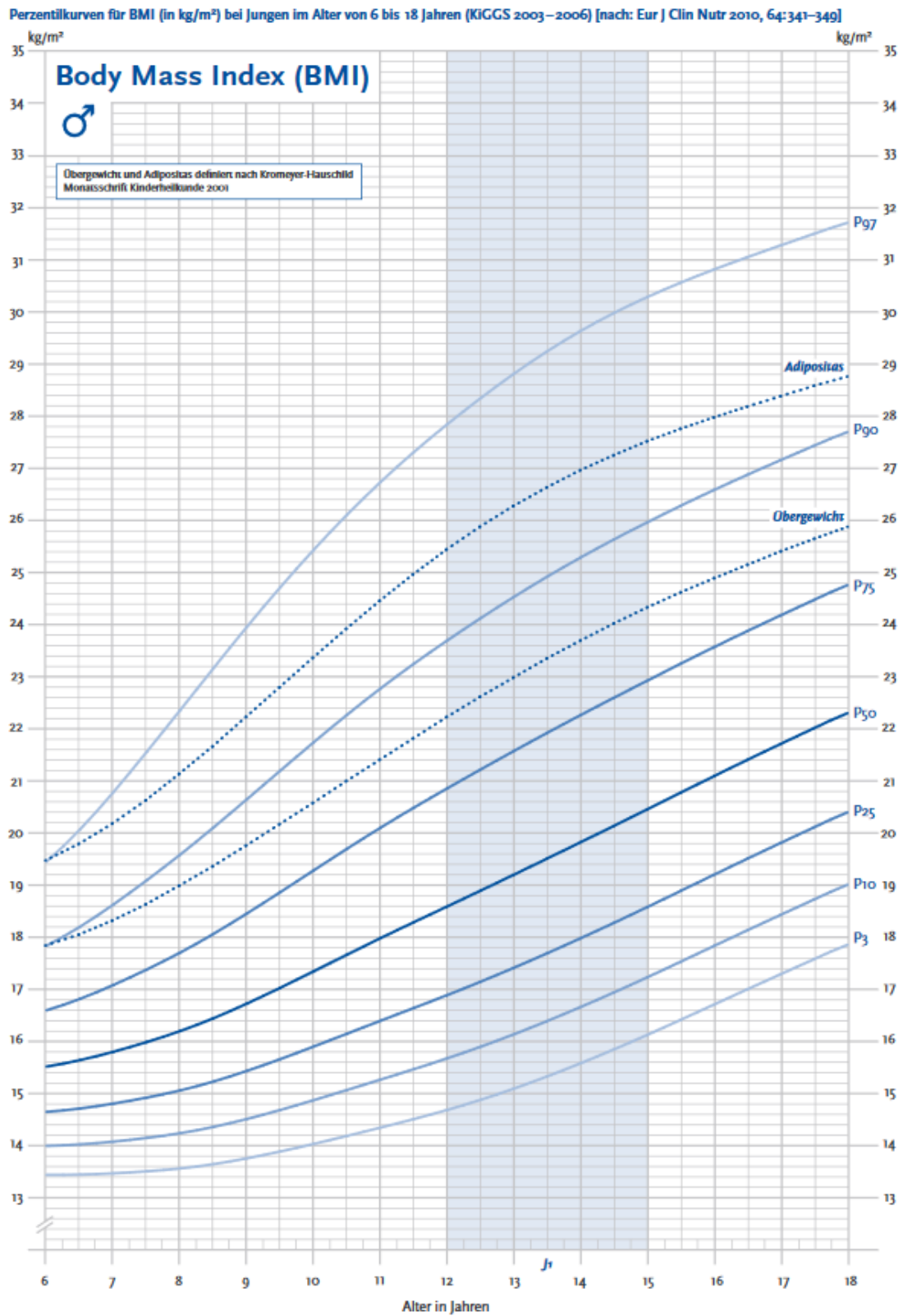
- (154) Initiative S-O-Ess gegen ungesunde Körperideale, gemeinsam gegen ungesunde Körperideale. Available at: <http://www.s-o-ess.at/aktuelles/>. Accessed 9/15/2016, 2016.
- (155) Redaktion da. Kampagne "Liebe dich so wie du bist" gegen Essstörungen - Werbung - derStandard.at › Etat. Available at: <http://derstandard.at/2000007059909/Kampagne-Liebe-dich-so-wie-du-bist-gegen-Essstoerungen>. Accessed 9/15/2016, 2016.
- (156) Dannigkeit N, Köster G, Tuschen-Caffier B. Ist primäre Prävention von Essstörungen langfristig wirksam? Zeitschrift für Gesundheitspsychologie 2005;13(2):79 91.
- (157) Beisel S, Reich G. Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis-störungsspezifisch und schulenübergreifend. : Georg Thieme Verlag; 2001.
- (158) Costa MB, Melnik T. Effectiveness of psychosocial interventions in eating disorders: an overview of Cochrane systematic reviews. Einstein (Sao Paulo) 2016 Apr-Jun;14(2):235-277.
- (159) Salbach-Andrae H, Bohnkamp I, Bierbaum T, Schneider N, Thurn C, Stiglmayr C, et al. Dialektisch Behaviorale Therapie (DBT) und Kognitiv Behaviorale Therapie (CBT) für Jugendliche mit Anorexia und Bulimia nervosa im Vergleich. Kindheit und Entwicklung 2009;18(3):180 190.
- (160) Hurst K, Read S, Holtham T. Bulimia nervosa in adolescents: a new therapeutic frontier. J Fam Ther 2015.
- (161) King LA, Urbach JR, Stewart KE. Illness anxiety and avoidant/restrictive food intake disorder: Cognitive-behavioral conceptualization and treatment. Eat Behav 2015 Dec;19:106-109.
- (162) Murphy J, Zlomke KR. A behavioral parent-training intervention for a child with avoidant/restrictive food intake disorder. Clinical Practice in Pediatric Psychology 2016;4(1):23.

Anhang: BMI-Perzentilenkurve

BMI-Perzentilenkurve Mädchen



BMI-Perzentilenkurve Junge



Anhang: Screeningfragebögen



SCOFF Questionnaire

(Useful Eating Disorder screening questions)

The **SCOFF** Questionnaire is a five-question screening tool designed to clarify suspicion that an eating disorder might exist rather than to make a diagnosis. The questions can be delivered either verbally or in written form.

- S** – Do you make yourself **Sick** because you feel uncomfortably full?
- C** – Do you worry you have lost **Control** over how much you eat?
- O** – Have you recently lost more than **One** stone (6.35 kg) in a three-month period?
- F** – Do you believe yourself to be **Fat** when others say you are too thin?
- F** – Would you say **Food** dominates your life?

An answer of 'yes' to two or more questions warrants further questioning and more comprehensive assessment

A further two questions have been shown to indicate a high sensitivity and specificity for bulimia nervosa. These questions indicate a need for further questioning and discussion.

1. Are you satisfied with your eating patterns?
2. Do you ever eat in secret?

Luck, A.J., Morgan, J.F., Reid, F., O'Brien, A., Brunton, J., Price, C., Perry, L., Lacey, J.H. (2002), 'The SCOFF questionnaire and clinical interview for eating disorders in general practice: comparative study', *British Medical Journal*, 325, 7367, 755 - 756.

BULIMIC INVESTIGATORY TEST, EDINBURGH (BITE)

Optional front data sheet

- 1 What is your sex? MALE 1 FEMALE 2 (please circle number)
- 2 Are you:
MARRIED 1 SINGLE 2 DIVORCED 3 SEPARATED 4
WIDOWED 5
- 3 What is your occupation?
- 4 If married, what is your spouse's occupation?
- 5 What is your age? years
- 6 What is your height? feet inches, or cm
- 7 What is your weight? stones pounds, or kg
- 8 What is the most that you have ever weighed? stones
pounds,
or kg
- 9 What is the least that you have weighed at your present height?
..... stones pounds, or kg
- 10 What would your ideal weight be if you could choose it?
..... stones pounds, or kg
- 11 Do you feel yourself to be OVERWEIGHT 5 VERY OVERWEIGHT
4 (please
AVERAGE 3 circle a
UNDERWEIGHT 2 number)
VERY UNDERWEIGHT 1
- 12 Do you have regular periods? (if applicable) YES 1 NO 2
- 13 How often, on average do you eat the following meals?
(please circle number)

	EVERY DAY	5/7 DAYS	3/7 DAYS	1/7 DAYS	NEVER
Breakfast	1	2	3	4	5
Lunch	1	2	3	4	5

Dinner	1	2	3	4	5
Between					
Meal	1	2	3	4	5
Snacks					

14 Have you ever consulted someone in a professional capacity for advice on dieting/eating? YES 1 NO 2

15 Have you ever been a member of a slimming club? YES 1 NO 2

16 Have you ever suffered from any type of eating disorder? YES 1 NO 2
If YES, please give details over:

PATIENT NAME:

DATE:

BULIMIC INVESTIGATORY TEST, EDINBURGH (BITE)

- 1 Do you have a regular day to day eating pattern? YES/NO
- 2 Are you a strict dieter? YES/NO
- 3 Do you feel a failure if you break your diet once? YES/NO
- 4 Do you count the calories of everything you eat, even when not on a diet? YES/NO
- 5 Do you ever fast for a whole day? YES/NO

- 6 If yes, how often is this?

EVERY SECOND DAY - 5 2-3 TIMES A WEEK - 4
ONCE A WEEK - 3 NOW AND THEN - 2 HAVE ONCE - 1

- 7 Do you do any of the following to help you lose weight?
(Circle number)

	NEVER	OCCASION- ALLY	ONCE A WEEK	2-3 TIMES WEEK	DAILY	2-3 TIMES A DAY	5+TIMES A DAY .
TAKE DIET PILLS	0	2	3	4	5	6	7
TAKE DIURETICS	0	2	3	4	5	6	7
TAKE LAXATIVES	0	2	3	4	5	6	7
MAKE YOURSELF VOMIT	0	2	3	4	5	6	7

- 8 Does your pattern of eating severely disrupt your life? YES/NO

- 9 Would you say that food dominated your life? YES/NO

- 10 Do you ever eat and eat until you are stopped by physical

	discomfort?	YES/NO
11	Are there times when all you can think about is food?	YES/NO
12	Do you eat sensibly in front of others and make up in private?	YES/NO
13	Can you always stop eating when you want to?	YES/NO
14	Do you ever experience overpowering urges to eat and eat and eat?	YES/NO
15	When you are feeling anxious do you tend to eat a lot?	YES/NO
16	Does the thought of becoming fat <u>terrify</u> you?	YES/NO
17	Do you ever eat large amounts of food rapidly? (not a meal)	YES/NO
18	Are you ashamed of your eating habits?	YES/NO
19	Do you worry that you have no control over how much you eat?	YES/NO
20	Do you turn to food for comfort?	YES/NO
21	Are you able to leave food on the plate at the end of a meal?	YES/NO
22	Do you deceive other people about how much you eat?	YES/NO
23	Does how hungry you feel determine how much you eat?	YES/NO
24	Do you ever binge on large amounts of food?	YES/NO
25	If yes, do such binges leave you feeling miserable	YES/NO
26	If you do binge, is this only when you are alone?	YES/NO
27	If you do binge, how often is this?	
	HARDLY EVER 1 ONCE A MONTH 2	

ONCE A WEEK	3	2-3 TIMES A WEEK	4
DAILY	5	2-3 TIMES A DAY	6

- 28 Would you go to great lengths to satisfy an urge to binge?
YES/NO
- 29 If you overeat do you feel very guilty? YES/NO
- 30 Do you ever eat in secret? YES/NO
- 31 Are your eating habits what you would consider to be normal? YES/NO
- 32 Would you consider yourself to be a compulsive eater? YES/NO
- 33 Does your weight fluctuate by more than 5 lbs in a week? YES/NO

BITE - INSTRUCTIONS FOR ADMINISTRATION AND SCORING

USES:

The BITE is a 33-item self-report measure, designed to identify subjects with symptoms of bulimia or binge eating. It can be used to identify binge-eaters in a given population or as a screening instrument for use in a clinical setting. In addition, it serves as a useful measure of severity and response to treatment. The BITE consists of two subscales: the Symptom Scale, which measures the degree of symptoms present, and the Severity Scale, which provides an index of the severity of bingeing and purging behaviour as defined by their frequency. Scores on the Symptom Scale can be subdivided into three groups: high, medium and low scores. Those subjects achieving a high score have a high probability of meeting the DSM III criteria for bulimia and Russell's (1979) criteria for bulimia nervosa. An additional front data sheet accompanies the BITE, which provides useful demographic data relevant to the study and treatment of binge-eating. Use of this data sheet is optional; it does not contribute to the subject's final score.

ADMINISTRATION:

When the BITE is used as a screening instrument or in survey work, the subjects should be asked to complete the questionnaire based on their feelings and behaviour over the past three months. Where the BITE is to be used as a measure of response to treatment, only the past month should be considered.

SCORING:

Symptom Scale

All the questions, with the exception of the three starred (6,7 and 27), make up the Symptom Scale. The underlined questions (1, 13, 21, 23 and 31) score one point for a "No" response. The remaining 25 items score one point for a "Yes" response. The maximum possible score is 30.

Severity Scale

The three starred items (6, 7 and 27) comprise the Severity Scale. The total score is the sum of the numbers corresponding to the circled responses.

INTERPRETATION OF RESULTS:

SYMPTOM SCALE

In general the scorers on this scale can be subdivided into three main groups; high scorers with a score of 20 or more, medium scorers with a score of 10-19 and low scorers with a score of below 10.

A symptom score of 20 or more indicates a highly disordered eating pattern and the presence of binge-eating. There is a high probability that a subject who achieves such a score will fulfil DSM-III criteria for a diagnosis of bulimia.

A symptom score in the medium range (10-19) suggests an unusual eating pattern, but not to the extent that a subject in this range would meet all the criteria for diagnosis of bulimia. An example of this might be a compulsive eater who eats excessively but does not binge-eat. A score in the 15-19 range should certainly be followed up by an interview. Subjects in this category may well reflect a subclinical group of binge-eaters, either in the initial stages of the disorder or recovered bulimics.

A symptom score in the low range (0-10) falls within normal limits. Such a score indicates the absence of both compulsive eating and binge-eating.

SEVERITY SCALE

The Severity Scale measures the severity of bingeing and purging behaviour, as defined by its frequency. A score of 5 or more on this scale is considered clinically significant. A score of 10 or more indicates a high degree of severity. A significant score on this scale should ideally be followed up by interview, regardless of the symptom score.

A high score on this scale alone may identify the presence of psychogenic vomiting, or laxative abuse, in the absence of binge-eating.

Any score on the Severity Scale should be checked against the relevant question in order to check for this type of behaviour.

For further information contact :
Dr Chris Freeman
Royal Edinburgh Hospital
Morningside Park
Edinburgh EH10 5HF