

Diplomarbeit

Das biopsychosoziale Modell in Bezug auf Essstörungen

eingereicht von

Sarah Anna Haberl, MSc

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin

unter der Anleitung von

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.med.univ. Andreas Baranyi

Univ.-Prof. Dr.med. Dr.scient.med. MSc Hans-Bernd Rothenhäusler

Graz, am 20.04.2021

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 20.04.2021

Sarah Anna Haberl eh.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich all jenen danken, die mich bei der Erstellung meiner Diplomarbeit und während meiner Studienzeit unterstützt haben.

Ein großes Dankeschön geht an meinen Betreuer Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.med.univ. Andreas Baranyi, der mir bei allen Anliegen zu meiner Diplomarbeit weiterhelfen konnte und mich durch regelmäßiges Feedback unterstützte. Ich konnte immer innerhalb kürzester Zeit mit einer Antwort auf meine Fragen rechnen.

Außerdem danke ich Herrn Univ.-Prof. Dr.med. Dr.scient.med. MSc Hans-Bernd Rothenhäusler für die Mitbetreuung meiner Diplomarbeit.

Vor allem danke ich meiner Familie, die mir das Studium überhaupt erst ermöglicht hat und mich nicht nur finanziell, sondern auch emotional zu jeder Zeit unterstützte.

Ein ganz besonderer Dank geht an meinen Freund, der die letzten Jahre immer an meiner Seite stand und nicht nur die Erfolge, sondern auch die schwierigen Momente mit mir teilte.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Arten der Essstörung.....	1
1.1.1	Anorexia Nervosa	1
1.1.2	Bulimia Nervosa.....	5
1.1.3	Binge-Eating-Störung.....	7
1.2	Das biopsychosoziale Modell	9
1.3	Einteilung nach Wade (2015)	10
1.4	Kritische Aspekte des biopsychosozialen Modells.....	11
1.5	Das biopsychosoziale Modell - heute	12
1.6	Anwendung des biopsychosozialen Modells in der Praxis	12
2	Hauptteil.....	16
2.1	Der multifaktorielle Ansatz zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen	16
2.2	Einfluss biologischer Faktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen	16
2.2.1	Genetischer Ansatz.....	16
2.2.2	Epigenetischer Ansatz	19
2.2.3	Psychoneuroimmunologische Prozesse	21
2.2.4	Neuroendokrinologische Mechanismen und die Darm-Hirn-Achse.....	23
2.2.5	Neurobiologische Mechanismen	28
2.2.6	Metabolische Mechanismen.....	31
2.2.7	Geschlechtsunterschiede.....	32
2.3	Einfluss psychologischer Faktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen.....	34
2.3.1	Evolutionenpsychologischer Ansatz.....	34
2.3.2	Tiefenpsychologischer Ansatz	35
2.3.3	Kognitiv-behaviorale Ansätze.....	35
2.3.4	Emotionsregulation und Coping-Strategien	42
2.3.5	Persönlichkeitsaspekte	43
2.3.6	Kontrollverlust	45
2.3.7	Komorbidität.....	46
2.4	Einfluss sozialer Faktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen	50

2.4.1	Life-Events/Stress-Events.....	50
2.4.2	Familiäre Faktoren.....	51
2.4.3	Peers	54
2.4.4	Diät	54
2.4.5	Sport.....	55
2.4.6	Medien	55
2.4.7	Soziokulturelle Einflüsse	57
2.4.8	Einfluss von COVID-19.....	58
3	Diskussion.....	60

Abkürzungsverzeichnis

BGT	Bechara Gambling Task
BMI	Body-Mass-Index
DLPFK	Dorsolateraler präfrontaler Kortex
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
HPA- Achse	Hypothalamic-pituitary-adrenal axis/Hypothalamus-Hypophysen- Nebennierenrinden-Achse
ICD	International Classification of Diseases
ICF	The International Classification of Functioning, Disability and Health
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
VLPFK	Ventrolateraler präfrontaler Kortex
WHO	Weltgesundheitsorganisation

Zusammenfassung

Die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen werden von vielen unterschiedlichen biopsychosozialen Faktoren beeinflusst.

In der vorliegenden Arbeit wird der Einfluss dieser Faktoren unter Anwendung des biopsychosozialen Modells auf die Entstehung und Aufrechterhaltung der Anorexia Nervosa, der Bulimia Nervosa und der Binge-Eating-Störung näher beleuchtet.

Im Rahmen der biologischen Einflussfaktoren deuten Zwillingsstudien auf eine genetische Komponente in der Entwicklung einer Essstörung hin. Neuroendokrinologisch zeigen sich bei Personen mit Anorexia Nervosa in einigen Studien eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und eine verminderte Artenvielfalt des Darmmikrobioms im Vergleich zu gesunden Personen.

Veränderte kognitive Prozesse, vor allem die Aufmerksamkeitslenkung, spielen bei Personen mit Essstörungen eine Rolle. Es zeigt sich einerseits ein Aufmerksamkeitsbias in Richtung nahrungsbezogener Reize, andererseits kommt es nach der Fokussierung auf Nahrungsreize zu einem Vermeidungsverhalten und der Weglenkung der Aufmerksamkeit von negativ besetzten Reizen. Hinsichtlich der Persönlichkeitsaspekte weisen Personen mit Anorexia Nervosa eher Eigenschaften wie Perfektionismus und Neurotizismus auf. Impulsivität wird eher bei Personen mit Bulimia Nervosa beobachtet.

Soziale Faktoren, wie negative Lebenserfahrungen in der Kindheit und unsichere Eltern-Kind-Bindungen, können Risikofaktoren für die Entstehung einer Essstörung darstellen. Über soziale Medien kann die Vermittlung des Schlankheitsideals durch den Vergleich mit dem eigenen Körper zur Körperunzufriedenheit führen.

Im Zusammenspiel von biopsychosozialen Faktoren können prämorbid Vulnerabilitäten, belastende Lebensereignisse und medienvermittelte Körperideale zu einem Beginn oder einer Verstärkung von pathologischen Verhaltensweisen, wie zum Beispiel die Vermeidung der Gewichtszunahme, führen. Erweist sich das Verhalten als belohnend (z.B. durch positives Feedback), kommt es zu einer erhöhten dopaminergen Aktivität und die Tendenz, das Verhalten beizubehalten, steigt. Vor der Entwicklung einer Essstörungssymptomatik steht häufig ein

Diätverhalten, welches in weiterer Folge zu einer abnormen Nahrungskarenz führen kann und in Kombination mit der Persönlichkeitseigenschaft Perfektionismus, kognitiver Inflexibilität und/oder Körperunzufriedenheit zu einer Essstörung führen bzw. diese aufrechterhalten kann. Es kann vermutet werden, dass genetische Vulnerabilitäten erst gemeinsam mit Umwelteinflüssen (z.B. Medien, familiäre Faktoren) zu einer Veränderung von kognitiven Prozessen und in weiterer Folge zu veränderten Verhaltensweisen (z.B. Hungern) führen. Parallel dazu werden biologische Faktoren auch durch das Verhalten beeinflusst und wirken wiederum auf die Kognition und das Verhalten ein. Besonders die Pubertät stellt eine vulnerable Phase, aufgrund von hormonellen, körperlichen und metabolischen Veränderungen, für die Entwicklung einer Essstörung dar.

Das biopsychosoziale Modell besitzt durch die Vereinigung der drei genannten Faktoren (biologisch, psychisch und psychosozial) in Bezug auf Essstörungen eine gute Anwendbarkeit. Ein besseres Verständnis der Ätiopathogenese von Essstörungen kann so erreicht werden und könnte in Zukunft auch zu einer Verbesserung von Therapiemöglichkeiten bei Essstörungen beitragen.

Abstract

The development and maintenance of eating disorders are influenced by many biopsychosocial factors. The impact of these factors explained through the biopsychosocial model on the development and maintenance of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder is the main issue of this thesis.

In the context of biological factors twin studies show a genetic component in the development of eating disorders. Concerning neuroendocrinological aspects in some studies anorexic people show a dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and a reduced diversity in species of the microbiome in comparison to healthy people.

Altered cognitive processes, especially attentional processes, are relevant in people with eating disorders. On the one hand there is an attentional bias to food-related stimuli, on the other hand after focusing on food-related stimuli there is a shift to avoiding these stimuli. Regarding personal traits people with anorexia nervosa are more perfectionistic and neurotic whereas people with bulimia nervosa are more impulsive.

Social factors like negative childhood experiences and emotionally unstable relationships between parents and the child could be risk factors for the development of eating disorders. The influence of the thin ideal by social media could lead to the comparison with the own body and consecutively to body dissatisfaction.

The interaction of the biopsychosocial factors could cause the beginning or maintaining of disordered eating like the avoidance of weight gain due to premorbid vulnerability, stressful life-events and media-based body ideals. If the disordered eating behaviour is associated with reward (for example due to positive feedback) the dopaminergic activity and the tendency to keep this behaviour increase. Before the development of eating disorders there is often a dietary restraint which could lead to abnormal food restriction and together with personal traits like perfectionism, cognitive inflexibility and body dissatisfaction resulting in developing or maintaining an eating disorder. It can be assumed that genetic vulnerability only together with environmental factors like media or family factors lead to changed cognitive processes and behaviour like starving. At the same time biological factors are

influenced by behaviour and in turn the biological factors are affecting the cognition and the behaviour. Especially the adolescence is a vulnerable time regarding the development of eating disorders because during this stage hormonal, physical and metabolic changes are occurring.

The practicability of the biopsychosocial model is good because of the three main factors (biological, psychic and psychosocial) connected to each other. A better understanding of the etiopathogenesis of eating disorders using the biopsychosocial model could be an improvement of the options for therapy in the future.

1 Einleitung

Essstörungen lassen sich in drei Hauptgruppen unterteilen: die Anorexia Nervosa, die Bulimia Nervosa und die Binge-Eating-Störung (Rothenhäusler & Täschner, 2012). Essstörungen können mithilfe der ICD-10 (International Classification of Diseases-10) oder DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-V) Kriterien diagnostiziert werden. Im ICD-10 finden sich die Essstörungen (u.a. Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa) und ihre Unterteilungen im Formenkreis der „Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren“ (Fleischhacker, 2012; Kasper et al., 2014). Des Weiteren wird im DSM-V auch die Binge-Eating-Störung im Kapitel der Essstörungen angeführt (Kasper et al., 2014).

1.1 Arten der Essstörung

1.1.1 Anorexia Nervosa

Die Anorexia Nervosa wird laut ICD-10 wie folgt beschrieben: „Die Anorexia ist durch einen absichtlich selbst herbeigeführten und/oder aufrechterhaltenen Gewichtsverlust charakterisiert“ (Dilling & Freyberger, 2001: S. 190).

1.1.1.1 Diagnostische Kriterien

Diagnostische Kriterien der Anorexia Nervosa anhand ICD-10 (F 50.0) sind in Tabelle 1 dargestellt (Dilling & Freyberger, 2001: S. 191):

A.	Gewichtsverlust oder fehlende Gewichtszunahme (bei Kindern), Körpergewicht von mindestens 15% unter dem für das Alter und für die Körpergröße zu erwartenden Gewicht (Berechnung mittels Body-Mass-Index = BMI)
B.	Gewichtsverlust ist selbstinduziert durch Vermeidung von „fettmachenden“ Speisen
C.	Selbstwahrnehmung als „zu dick“ einhergehend mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden. Betroffene wählen für sich selbst eine sehr niedrige Gewichtsschwelle.

D.	Endokrine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse (Amenorrhoe bei Frauen, Interessenverlust an Sexualität und Potenzverlust bei Männern)
E.	Die Kriterien A. und B. für eine Bulimia Nervosa (F50.2) werden nicht erfüllt

Tabelle 1. Diagnostische Kriterien der Anorexia Nervosa anhand ICD-10 (Dilling & Freyberger, 2001: S. 191).

Laut ICD-10 kann zwischen der Anorexia Nervosa ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (F50.00), der Anorexia Nervosa mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsreduktion (z.B. Erbrechen, Abführen...) und der atypischen Anorexia Nervosa unterschieden werden (Dilling & Freyberger, 2001).

1.1.1.2 Epidemiologie

Die Anorexia Nervosa tritt vorwiegend in der „westlichen Welt“ (USA, Kanada, Europa, Australien) bei jungen Frauen in der Pubertät mit einer Punktprävalenz von 0,5% und einem Geschlechterverhältnis von 12-20:1 auf (Tölle & Windgassen, 2012: S. 98). Da die Krankheit in vielen Fällen verheimlicht wird und meist keine Krankheitseinsicht besteht, kann man davon ausgehen, dass die Zahlen von Prävalenz- und Inzidenzstudien in der Realität höher sind (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 254). In Rothenhäusler & Täschner (2012: S. 374) werden zwei Erkrankungsgipfel der Anorexia Nervosa genannt, zum einen liegt der erste Gipfel bei jungen Mädchen im Alter von 14-15 Jahren und zum anderen findet sich der zweite Gipfel im Alter von 18 Jahren.

1.1.1.3 Ätiopathogenese

Der Entstehung von psychogenen Essstörungen, wie der Anorexia Nervosa, liegen multiple Faktoren zugrunde. Soziokulturelle, persönliche, entwicklungspsychologische und genetische Faktoren können in unterschiedlicher Ausprägung Einfluss haben (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 372). Folgende Risikofaktoren können, wie in Tabelle 2 dargestellt, bei der Entstehung einer Anorexia Nervosa eine Rolle spielen:

Generelle und soziale Faktoren
Geschlecht (♀)
Kulturelle Zugehörigkeit
Bei Männern: Homosexualität
Familiäre Faktoren
Elterliche Adipositas
Familiäre Kommunikation/Interaktion
Ausgedrückte Emotionalität
Negative Lebensereignisse
Sexueller/physischer Missbrauch
Stressvolle Ereignisse
Biologische Faktoren
Genetische Faktoren
Neuroendokrine und metabolische Störungen
Veränderungen in der Rezeptordichte im Gehirn
Veränderungen des Hunger & Sättigungsgefühls
Psychologische Faktoren
Wunsch nach Diäten und extremen Sport
Körperunzufriedenheit
Perfektionismus
Komorbide Depression und Angststörungen, komorbider Substanzmissbrauch
Bindungsstil
Niedriges Selbstbewusstsein
Entwicklungsfaktoren
Pubertät (kritische Phase)
Frühere Adipositas, hoher BMI (und oft damit einhergehend Mobbing bzgl. des Aussehens)
Angststörung und/oder problematisches Essverhalten in der Kindheit

Tabelle 2. In Anlehnung an die Tabelle 5 in Mangweth-Matzek et al. 2012: S. 255.

1.1.1.4 Klinik

Die Erkrankung der Anorexia Nervosa zeigt meist einen schleichenden Beginn (Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2005). Zusätzlich zu den Leitsymptomen

Untergewicht und Körperschemastörung zeigt sich eine ablehnende und unversöhnliche Einstellung zur Nahrungsaufnahme (Tölle & Windgassen, 2012: S. 99). Betroffene versuchen strenge Diäten einzuhalten und trinken große Mengen an Wasser, anstatt zu essen. Dennoch steht das Thema Essen im Mittelpunkt, indem anorektische Personen gerne Rezepte sammeln, sich mit Essen beschäftigen und für andere kochen ohne selbst mitzuessen. Trotz der geringen Nahrungsaufnahme wird zusätzlich oft exzessiv Sport betrieben, denn das Gefühl des Zu-Dick-Seins ist trotz Untergewicht allgegenwärtig (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 373).

Zu den begleitenden Befunden und körperlichen Folgeerscheinungen zählen äußere Merkmale wie Haarausfall, Hypothermie, Hauttrockenheit, Lanugobehaarung, Petechien und periphere Ödeme. Im Rahmen der Laborbefunde lassen sich häufig eine Leukopenie, leichte Anämie, Hypercholesterinämie, Hypophosphatämie, Hyperamylasemie, Elektrolytstörungen, erhöhte Leberfunktionswerte und, bei selbst herbeigeführtem Erbrechen, eine metabolische Alkalose, Hypokaliämie und Hypochlorämie feststellen. In weiterer Folge können Bradykardie, Hypotension, Osteoporose und Zahnschäden auftreten. Bei Betrachtung des Hormonhaushaltes zeigt sich bei Frauen häufig ein niedriger Serum-Östrogen-Spiegel und bei Männern ein niedriger Serum-Testosteron-Spiegel (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 253).

Die Letalität bei Personen mit Anorexie liegt bei 10-15% und die Anorexie hat somit die höchste Letalität im psychiatrischen Bereich (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 256; Tölle & Windgassen, 2012: S. 99). Betroffene Personen verspüren kontinuierlich ein dominierendes Gefühl des Zu-dick-Seins (= Körperschemastörung) und eine große Angst vor einer Gewichtszunahme, die sich meist mit zunehmenden Schweregrad weiter verstärkt (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 252).

1.1.1.5 Therapie

Im Rahmen der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Psychotherapieverfahren stehen vor allem das Anstreben der Gewichtsnormalisierung (das Ziel ist meist eine Gewichtszunahme von 500-1000 Gramm wöchentlich), die Normalisierung des Essverhaltens und die Veränderung ungünstiger Denkweisen im Vordergrund. Psychopharmaka werden bei einer Anorexia Nervosa mit psychiatrischen Komorbiditäten wie beispielsweise einer Depression empfohlen (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 256-257; Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 377). Bei Kindern und

Jugendlichen spielt vor allem die familienbasierte Therapie eine große Rolle (Berking & Rief, 2012: S. 127).

Eine stationäre Aufnahme wird notwendig, wenn einer oder mehrere der folgenden Punkte vorliegen: Hypotension 90/60 mmHg, Bradykardie (unter 40 Schläge pro Minute), Tachykardie (über 110 Schläge pro Minute), Körpertemperatur rektal unter 35,5°C, Elektrolytentgleisung und bei starker psychiatrischer Komorbidität (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 256).

1.1.2 Bulimia Nervosa

Die Bulimia Nervosa wird laut ICD-10 wie folgt beschrieben: „Die Bulimie ist durch wiederholte Anfälle von Heißhunger und eine übertriebene Beschäftigung mit der Kontrolle des Körpergewichts charakterisiert. Dies führt zu einem Verhaltensmuster von Ess-Anfällen, gefolgt von Erbrechen oder Gebrauch von Abführmitteln“ (Dilling & Freyberger, 2001: S. 193).

Die Bulimie entsteht in vielen Fällen durch eine Diät und dem Wunsch, ein paar Kilos abzunehmen. Wird kontinuierlich die Nahrungsaufnahme vermieden, kommt es zu Heißhungerzuständen, die durch übertriebene Nahrungszufuhr gestillt werden. Dies zieht in weiterer Folge eine Gewichtszunahme mit sich, die aber mit aller Kraft vermieden werden möchte. Daher werden Methoden wie das selbst induzierte Erbrechen ausprobiert und in vielen Fällen beibehalten, um der Gewichtszunahme entgegenzusteuern (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 259).

1.1.2.1 Diagnostische Kriterien

Diagnostische Kriterien der Bulimia Nervosa anhand ICD-10 sind in nachfolgender Tabelle 3 angeführt:

A.	Häufige Episoden von Fress-Attacken (mindestens zweimal pro Woche in einem Zeitraum von drei Monaten) bei denen große Mengen an Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden
B.	Andauernde Beschäftigung mit dem Essen, eine unwiderstehliche Gier oder Zwang zu essen

C.	<p>Versuch, der Gewichtszunahme durch die Nahrung mit einer oder mehreren der folgenden Verhaltensweisen entgegenzusteuern:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Selbstinduziertes Erbrechen 2. Missbrauch von Abführmitteln 3. Hungerperioden 4. Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika
D.	<p>Selbstwahrnehmung als „zu dick“, mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden</p>

Tabelle 3. Diagnostische Kriterien der Bulimia Nervosa anhand ICD-10 (Dilling & Freyberger, 2001: S. 193).

Laut ICD-10 kann zwischen der Bulimia Nervosa (F50.2) und der atypischen Bulimia Nervosa (F50.3) unterschieden werden. Des Weiteren kann zwischen einer „Purging-Form“ mit selbstinduziertem Erbrechen und Maßnahmen, wie dem Gebrauch von Laxantien und Diuretika und einer „Nicht-purging-Form“ mit Einhalten von Diäten und Ausüben von exzessivem Sport unterschieden werden (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 374).

1.1.2.2 Epidemiologie

Die Bulimia Nervosa tritt wie die Anorexia Nervosa hauptsächlich bei jungen, pubertären Frauen auf. Die Punktprävalenz beträgt 1% und das Geschlechterverhältnis ist 8:1 (Tölle & Windgassen, 2012: S. 98). Im Vergleich zu der Anorexia Nervosa tritt die Bulimia Nervosa etwas später auf, meist im Alter zwischen 18-19 Jahren (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 374). Ungefähr ein Drittel der anorektischen Personen entwickeln im weiteren Verlauf eine Bulimia Nervosa (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 258).

1.1.2.3 Ätiopathogenese

Ähnlich wie bei der Anorexia Nervosa gilt auch bei der Bulimia Nervosa der multifaktorielle Ansatz, da es keine differenzierten Erklärungsmodelle gibt (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 260).

1.1.2.4 Klinik

Patient*innen mit Bulimia Nervosa leiden an immer wieder auftretenden Heißhungerattacken, bei denen extrem große Mengen an hochkalorischen Nahrungsmitteln verzehrt werden. Nach diesen Attacken wird dem Kontrollverlust meistens mit selbst induziertem Erbrechen entgegen gewirkt. Bulimische Personen weisen in den meisten Fällen ein Normalgewicht auf (Dilling & Freyberger, 2001: S. 193).

Als begleitende Befunde und Folgeerscheinungen können unter anderem Karies, eine Vergrößerung der Speicheldrüsen, eine periorale Dermatitis, Halsentzündungen, Hypophosphatämie, eine Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen, Hypochlorämie, Hypokaliämie (und in weiterer Folge Herzrhythmusstörungen), eine metabolische Alkalose, Obstipation, Ösophagitis, Aspirationspneumonie und Oligomenorrhö bei Frauen auftreten (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 374). Bei den körperlichen Symptomen kommen häufig beeinträchtigte soziale Kontakte und sozialer Rückzug vor, damit die Erkrankung vor Familie und Freunden geheim gehalten werden kann. Bulimische Personen haben im Unterschied zu anorektischen Personen jedoch meist eine Krankheitseinsicht (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 258-259).

1.1.2.5 Therapie

Die Therapie der Wahl bei bulimischen Personen stellt der SSRI (Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) Fluoxetin dar. Fluoxetin bewirkt eine Verminderung der Fressanfälle und reduziert in Folge das Erbrechen als Gegenmaßnahme. Zusätzlich zur pharmakologischen Therapie sind psychotherapeutische Verfahren, wie bei der Behandlung der Anorexia Nervosa, essentiell (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 377).

1.1.3 Binge-Eating-Störung

Die Binge-Eating-Störung kann als eine Erkrankung mit psychogenen Essattacken ohne Kompensation beschrieben werden (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 374).

1.1.3.1 Diagnostische Kriterien

Diagnostische Kriterien der Binge-Eating-Störung anhand DSM-IV in nachfolgender Tabelle 4 dargestellt:

1.	Auftreten wiederholter Episoden von Fressanfällen mit Kontrollverlust über das Essen
2.	Deutlicher Leidensdruck aufgrund der Essattacken
3.	Fressanfälle treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf: <ul style="list-style-type: none"> I) Deutliches schneller essen als normal II) Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl III) Essen großer Nahrungsmengen, obwohl man keinen Hunger verspürt IV) Alleine essen aus Verlegenheit über die Menge der Nahrungsaufnahme V) Ekelgefühle gegenüber sich selbst oder Schuldgefühle nach dem Essen
4.	Fressanfälle treten durchschnittlich an mindestens zwei Tagen die Woche für sechs Monate auf, Fehlen von kompensatorischen Verhaltensweisen (z.B. exzessiver Sport, Fasten...). Die Fressanfälle treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa auf.

Tabelle 4. Diagnostische Kriterien der Binge-Eating-Störung anhand DSM-IV (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 376).

1.1.3.2 Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz der Binge-Eating-Störung beträgt 3-5% der Bevölkerung und sie beginnt am häufigsten im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Das Geschlechterverhältnis Frauen zu Männern beträgt 3:2, ist also deutlich ausgeglichener als bei anderen Essstörungen (Hilbert, 2012: S. 139).

1.1.3.3 Ätiopathogenese

Sowohl biologische als auch psychosoziale Risikofaktoren spielen bei der Entstehung einer Binge-Eating-Störung eine Rolle. Mittels Familien- und Zwillingsstudien kann auch eine genetische Prädisposition vermutet werden. Es spielen ähnliche psychosoziale Faktoren (wie zum Beispiel familiäre Probleme oder psychische Vulnerabilität) wie bei anderen Essstörungen eine Rolle (Hilbert, 2012: S. 139).

1.1.3.4 Klinik

Betroffene Personen leiden an wiederholten Heißhungerattacken mit Kontrollverlust, häufig ausgelöst durch Langeweile oder Einsamkeit, ohne Gegenmaßnahmen wie es bei der Bulimia Nervosa der Fall ist. Daher sind Personen mit einer Binge-Eating-Störung in den meisten Fällen übergewichtig oder adipös (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 374). Die betroffenen Personen leiden jedoch, ähnlich wie bei der Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa, an einem negativen Körperbild, haben Gewichtssorgen und entwickeln Schuldgefühle nach der Nahrungsaufnahme (Hilbert, 2012: S. 137).

1.1.3.5 Therapie

Ähnlich wie bei bulimischen Patient*innen bewirkt der SSRI Fluoxetin auch bei Personen, die an einer Binge-Eating-Störung leiden, eine Verminderung der Fressanfälle und in weiterer Folge des Übergewichts (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 377).

1.2 Das biopsychosoziale Modell

Das biopsychosoziale Modell wurde erstmals 1977 von George L. Engel postuliert. Seine Annahme war, dass das damals dominierende biomedizinische Modell nicht mehr ausreicht, um Krankheiten bestmöglich erkennen und behandeln zu können. Das Hauptaugenmerk beim früher üblichen biomedizinischen Ansatz liegt darin, organspezifische Mechanismen einer Krankheit zu erkennen und soziale und psychologische Faktoren eher zu vernachlässigen (Lane, 2014). Dieser Ansatz vertritt die Annahme, dass eine Erkrankung auf nur eine Ursache zurückzuführen sei und dass körperliche und geistige oder seelische Probleme unabhängig voneinander bestehen würden (Wade, 2017). Diese dualistische Herangehensweise ist auch von George Engels kritisiert worden (Borrell-Carrio, 2004).

Um eine Beziehung zwischen biochemischen und klinischen Vorgängen herstellen zu können, benötigt es zusätzlich einen psychosozialen Zugang. Damit eine Krankheit besser verstanden werden kann, sollte das persönliche Umfeld der Patient*innen mit einbezogen werden. Das biopsychosoziale Modell ist ein holistischer Ansatz und basiert, wie schon der Name sagt, auf den Prinzipien der biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren (Engel, 1989). Mit diesem Modell wurde ein Ansatz im Umgang mit Patient*innen geschaffen, der großen Wert

auf Empathie legt und der den*die Patienten*in als Person wahrnimmt (Papadimitriou, 2017). Dabei muss betont werden, dass das biopsychosoziale Modell keinen Ersatz, sondern eine Erweiterung des biomedizinischen Modells darstellt (Wade, 2017; Borrel-Carrio, 2004). Aufgrund der weltweit steigenden Zahlen von chronischen Erkrankungen ist es wichtig, den Fokus verstärkt auf zielorientierte anstatt auf problemorientierte Behandlung und Versorgung zu richten. Die Arzt*Ärztin -Patient*in-Kommunikation spielt hier eine wesentliche Rolle, um die Ziele der Patient*innen zu evaluieren und um Patient*innen Mitspracherecht in der Behandlung zu gewähren (De Maeseneer & Boeckxstaens, 2012). Im patient*innenzentrierten Arbeiten ist die Stellung der Diagnose nur ein Teil der Aufgabe des*der Arztes*Ärztin. Zusätzlich hat der*die Arzt*Ärztin die Aufgabe, die Anliegen der Patient*innen in das weitere Vorgehen mit einzubeziehen (Borrel-Carrio, 2004).

1.3 Einteilung nach Wade (2015)

Um ein konkreteres Verständnis für das biopsychosoziale Modell zu schaffen, hat man versucht, dieses Modell in acht Teilkomponenten (jeweils vier, die den*die Patienten*Patientin selbst betreffen, und jeweils vier, die den Kontext betreffen) zu teilen (Wade, 2015):

Komponenten des*der Patienten*Patientin:

- 1) Pathologie: betrifft das Ausmaß der Erkrankung und den aktuellen Zustand des gesamten Körpers und des jeweiligen Organs
- 2) Beeinträchtigung: betrifft Symptome und den persönlich wahrgenommenen Gesundheitszustand des*der Patienten*Patientin
- 3) Teilnahme an der Gesellschaft: die eigene soziale Rolle und Interaktion mit anderen, beispielsweise in der Familie, mit Freunden oder bei der Arbeit
- 4) Aktivitäten: Verhalten in Bezug auf das Umfeld und in Interaktionen (Wade, 2015).

Komponenten im Kontext:

- 1) Persönlicher Kontext: Lebensziele, Einstellungen, Erfahrungen, Erlebnisse in der Vergangenheit, Ressourcen
- 2) Sozialer Kontext: lokale Kultur innerhalb der Familie, im Freundeskreis und der Arbeit und allgemeine Kultur, die auch Gesetze, Verpflichtungen und Recht beinhaltet
- 3) Zeitlicher Kontext – allgemein und bezüglich der Erkrankung: Zeitspanne seit Beginn der Erkrankung und das persönliche Lebensalter
- 4) Physikalischer Kontext: das unmittelbare Umfeld, wie beispielsweise Wohnort, Transportmöglichkeiten und ein unterstützendes Netzwerk (Wade, 2015).

1.4 Kritische Aspekte des biopsychosozialen Modells

Ein Kritikpunkt bezieht sich auf die Messbarkeit des Modells. Forscher*innen kritisieren, dass das biopsychosoziale Modell ein theoretisches Modell ist, welches nicht operationalisiert werden kann und somit die Anwendung in der Praxis erschwert. Des Weiteren sei das Modell zu allgemein formuliert, denn es können primär aus Zeitgründen nicht alle biopsychosozialen Informationen eines*einer Patienten*Patientin erfragt werden (Smith et al., 2013).

In Bezug auf die Messbarkeit des Modells, muss man festhalten, dass das biopsychosoziale Modell trotz der fehlenden Messbarkeit ein sehr nützliches und starkes Modell ist. Die Schwierigkeit in der Messbarkeit liegt darin, dass viele Aspekte des biopsychosozialen Modells subjektive Bewertungen sowohl des*der Patienten*Patientin als auch von Personen in deren Umfeld beinhalten (Wade, 2017).

Roy Grinker (Neurologe und Psychiater geprägt durch Freud) äußerte schon Jahre bevor George Engel den Begriff „biopsychosozial“ aufgriff, Kritik. Grinker kritisierte an dem Model, dass jede*r Anwender*in sich auf einen der drei Aspekte je nach Belieben fokussieren kann, da es keine Richtlinien für das Vorgehen gibt (Ghaemi, 2009). Es gibt jedoch auch Annahmen, dass Engel's Intention nicht die Erschaffung eines neuen Modells war, sondern dass nur eine neue Perspektive, nämlich die der Arzt*Ärztin-Patient*innen-Beziehung, in den Mittelpunkt gerückt werden soll (Álvarez et al., 2012).

1.5 Das biopsychosoziale Modell - heute

Da das biopsychosoziale Modell trotz Kritikpunkten auch viele Vorteile bietet und den*die Patienten*Patientin nicht nur über seine*ihre Krankheit definiert, ist der biopsychosoziale Ansatz heute in vielen Sparten der Medizin präsent. Studien zeigen aber, dass die Kenntnis über das biopsychosoziale Modell und dessen Anwendung in der Praxis noch weit auseinander liegen. Die Gründe für eine Nichtverwendung könnten laut Richard D. Lane, ein ehemaliger Leiter der „American Psychosomatic Society“, die steigenden Gesundheitskosten, der Zeitmangel im Arzt*Ärztin-Patient*innen-Kontakt und ein mangelndes Verständnis bezüglich des biopsychosozialen Ansatzes sein (Lane, 2014). Der aktuelle Wissensstand des biopsychosozialen Modells von Personen, die im medizinischen Bereich tätig sind, sollte verbessert werden, um die Anwendung und die Effektivität des Modells erhöhen zu können (Van de Velde, 2016).

1.6 Anwendung des biopsychosozialen Modells in der Praxis

Um das biopsychosoziale Modell bestmöglich in den medizinischen Praxisalltag integrieren zu können, braucht es Methoden, die von allen Berufsgruppen im Umgang mit Patient*innen genutzt werden können. Smith et al. (2013) haben hierfür einen Leitfaden für ein strukturiertes Interview erarbeitet, welches die wichtigsten biopsychosozialen Aspekte von Patient*innen abdeckt, erwünschte Umgangsformen näher erläutert und Beispiele aufzeigt, wie man die Empathie erhöhen kann. Der Interview-Leitfaden lässt sich in eine patient*innenzentrierte Methode, die fünf Schritte und 21 Unterschritte umfasst, und eine arztzentrierte*ärztinnenzentrierte Methode, die sieben Schritte umfasst, einteilen. Der erste Schritt der patient*innenzentrierten Methode wäre das Schaffen einer geeigneten Gesprächssituation für das Arzt*Ärztin-Patient*innen-Gespräch wie beispielsweise den*die Patienten*Patientin zu begrüßen, sich selbst mit Namen und Funktion vorzustellen und den Namen des*der Patienten*Patientin im Gespräch zu verwenden. Schritte der arztzentrierten*ärztinnenzentrierten Methode wären das Erfragen von Informationen über familiäre Erkrankungen oder die aktuelle Wohnsituation zusätzlich zu den Informationen über die primäre Erkrankung. Zusätzlich zu diesem Interview-Leitfaden wurden von Smith et al. (2013) noch

weitere Punkte bezüglich der allgemeinen Haltung gegenüber Patient*innen erarbeitet, wie beispielsweise das Nutzen von offenen Fragen anstatt Suggestivfragen oder das Eruiieren des Ziels, welches sich der*die Patient*Patientin für den Besuch bei dem*der Arzt*Ärztin gesetzt hat.

In einer fMRT-Studie konnte sogar gezeigt werden, dass Patient*innen weniger Schmerz auf einen Schmerzreiz angaben, wenn sie davor ein patient*innenzentriertes Gespräch mit dem*der Arzt*Ärztin führten, im Vergleich zu Patient*innen, die ein gewöhnliches klinisches Gespräch, wie es häufig im Krankenhausalltag vorkommt, geführt hatten. Bei den Patient*innen mit patient*innenzentrierten Gespräch zeigte sich eine deutlich verminderte schmerzassoziierte Aktivierung im linken anterioren Insula-Bereich (Sarinopoulos et al., 2013).

Ein weiterer Vorschlag, um die biopsychosoziale Herangehensweise in Kliniken zu verbessern, stammt von Freudenreich et al. (2010). Für eine bessere Anwendung des biopsychosozialen Modells im klinischen Bereich sollen drei Kernpunkte verinnerlicht werden:

1.) Neuroanatomisch denken!

Zum Beispiel kann man sich die Frage stellen, welches Gehirnareal für gewisse Symptome und dysfunktionale Verhaltensweisen verantwortlich sein dürfte, um eine passende Therapie wählen zu können

2.) Existentiell denken!

Um einem*einer Patienten*Patientin zu helfen, reicht es nicht, die Symptome alleine zu behandeln. Eine Krankheit geht meist mit einer mehr oder weniger großen Verunsicherung von Seiten des*der Patienten*Patientin einher und daher ist es essentiell, die Lebensumstände und die Bedeutung der Krankheit für die Person zu erfassen, um darauf reagieren zu können

3.) Der dritte Bereich bezieht sich auf die Möglichkeit der Entscheidungsfreiheit des*der Arztes*Ärztin eine Person zu behandeln, die kein Interesse an einer Kooperation bzw. kontraproduktive Verhaltensweisen zeigt (beispielsweise wenn ein*e Patient*Patientin geheilt werden möchte, aber selbst nicht dazu bereit ist, dafür

Bemühungen oder Unannehmlichkeiten in Kauf zu nehmen) (Freudenreich et al., 2010).

Ein Problem der Anwendbarkeit des biopsychosozialen Modells in der heutigen Zeit stellt womöglich nicht das Modell selbst, sondern die nicht vorhandene zeitliche Kapazität dar. Mit der Anzahl an Patient*innen ist es nicht möglich und zumutbar bei jedem einzelnen Patient*innenkontakt die Grundsätze des Modells anzuwenden (Herman, 2005). Im Rahmen einer Befragung des deutschen Meinungsforschungsinstitutes *infas* im Jahr 2014 gaben 80% der niedergelassenen Ärzt*innen verschiedener Fachrichtungen und Psychotherapeut*innen, die durchschnittlich bis zu zehn Patient*innen pro Tag behandeln, an, genug Zeit für die Patient*innen zu haben während es bei denjenigen Hausärzt*innen und Fachärzt*innen, die täglich mehr als 75 Patient*innen pro Tag behandeln, nur mehr 21% sind (Deutsches Ärzteblatt, 2014).

Ein Tool, welches sich als effizient in der Erhebung von Risikofaktoren besonders bei komplexen Patient*innen herausstellte und auf längere Sicht gesehen als zeitsparend gilt, ist INTERMED (Huyse et al., 2001). Dieses Format setzt sich aus einem vierdimensionalen Raster (biologisch, psychologisch, sozial und gesundheitssystemisch) zusammen. Diese Einflussfaktoren werden im Rahmen eines ungefähr 20-minütigen Interviews abgefragt und dadurch lassen sich Risikofaktoren der Patient*innen einschätzen. Die Vorteile beinhalten, dass auch nichtspezialisiertes Pflegepersonal das Interview durchführen und es auch außerhalb der Klinik im Praxisbereich eingesetzt werden kann (Huyse et al., 2001). Der Einsatz von INTERMED im Rahmen von Evaluierungen bei Patient*innen vor einer Transplantation zeigte gleich gute Ergebnisse als bisher verwendete Evaluierungstools in diesem Bereich. Als Vorteile von INTERMED wurden die gute Verständlichkeit und unkomplizierte Einsetzbarkeit genannt (Ludwig et al., 2014). Wenn das INTERMED-Interview als Fragebogen zur Selbstbeurteilung des Versorgungsbedarfs (INTERMED self assessment) eingesetzt wurde, zeigte sich eine hohe Übereinstimmung mit dem INTERMED-Interview. Daher stellt auch der INTERMED-Fragebogen ein valides Screening-Tool für komplexe Patient*innen, für die ein geeigneter biopsychosozialer Versorgungsplan erstellt werden soll, dar (Boehlen et al., 2016).

Die WHO veröffentlichte 2002 einen Artikel über ein Werk, welches die Rahmenbedingungen bezüglich der Klassifizierung von Gesundheit verbessern soll: „The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)“. ICF ist neben INTERMED ein weiteres Tool, welches das biopsychosoziale Modell in den Mittelpunkt rückt. ICF stellt nicht die Krankheit einer Person in den Mittelpunkt, sondern ihre Gesundheit und ihre Funktionalität. Der Fokus liegt nicht mehr nur auf der Ursache einer Krankheit, sondern vermehrt auf den Auswirkungen. Das Ziel ist, dass das Klassifikationstool ICD-10 gemeinsam mit ICF genutzt werden soll, um ein umfassenderes Bild von einer Person mit ihren Beeinträchtigungen zu erhalten. ICF basiert auf dem biopsychosozialen Modell und es versucht die medizinischen und sozialen Faktoren zu vereinen (WHO, 2002).

Jedoch stellen weder INTERMED noch ICF eine vollständige Erklärung des Menschen mit all seinen Komponenten dar. Diese Instrumente (ICF und INTERMED) versuchen jedoch auf Basis des biopsychosozialen Ansatzes diese Komponenten genauer zu klassifizieren und zu erfassen (Álvarez et al., 2012).

2 Hauptteil

2.1 Der multifaktorielle Ansatz zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen

Die Anorexia Nervosa wurde als erste Essstörung von Lasègue beschrieben und wurde anfangs als eine Krankheit mit sozialen und kulturellen Ursachen beschrieben (Collier & Treasure, 2004). Sie wurde zunächst als weibliche Neurose, die aufgrund einer dysfunktionalen Familie entstand, bezeichnet. 1979 wurde dann erstmals die Bulimia Nervosa von Russell beschrieben. In den 80er Jahren rückte der oft zwanghafte, gesellschaftlich geprägte „Wunsch nach dem Dünn-Sein“ in den Mittelpunkt der Diskussion über Essstörungen. Ab den 1990er Jahren wurden Essstörungen nicht mehr als rein weibliche Störung angesehen, sondern der Fokus lag verstärkt auf Geschlechterdynamiken, der Autonomie des Individuums und der sich wandelnden Gesellschaft (westliche Kulturen rückten in den Mittelpunkt). Als dann erste Zwillingsstudien eine genetische Komponente in der Entstehung von Essstörungen aufzeigten, gab es die nächste Wende. Obwohl derzeit noch viel Unklarheit über die Ätiologie von Essstörungen herrscht, wird anhand des aktuellen Forschungsstandes ein multifaktorieller Ansatz angenommen, der sowohl genetische, psychische als auch soziale Faktoren mit einbezieht (Collier & Treasure, 2004).

2.2 Einfluss biologischer Faktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen

2.2.1 Genetischer Ansatz

Basierend auf Zwillingsstudien konnte eine genetische Prädisposition der Anorexia Nervosa nachgewiesen werden. In Studien liegt die Konkordanzrate bei monozygoten Zwillingen bei 55%, hingegen bei dizygoten Zwillingen beträgt die Konkordanzrate nur 5% (Mangweth-Matzek et al., 2012: S. 256). In Familienstudien zeigte sich ein 10-fach erhöhtes Risiko an einer Essstörung zu erkranken, wenn Mutter oder Vater auch an einer Essstörung leiden. Die genetische Beteiligung muss

mit Vorsicht interpretiert werden, da auch die Umweltfaktoren einen großen Beitrag zur Entwicklung einer Essstörung beitragen können (Himmerich et al., 2019). Hinsichtlich der Bulimia Nervosa zeigte sich ein 3,7-fach erhöhtes Risiko für Verwandte, an einer Bulimia Nervosa zu erkranken, wenn ein Familienmitglied an einer Bulimia Nervosa leidet (Strober et al., 2000).

Genetische Einflüsse scheinen vor allem in der Pubertät einen stärkeren Einfluss zu haben als im kindlichen Alter. In einer Zwillingsstudie mit 772 Proband*innen konnten 6% der Varianz durch genetische Effekte bei Kindern im Alter von 11 Jahren erklärt werden. Bei Jugendlichen im Alter zwischen 14 und 18 Jahren konnten jedoch 46% der Varianz durch genetische Effekte erklärt werden (Klump et al., 2007).

Genetische Analysen von Beziehungen zwischen psychiatrischen Phänotypen ergaben, dass die Anorexia Nervosa signifikante positive Korrelationen mit der Zwangsstörung und der Schizophrenie aufweist. In dieser Analyse zeigte sich jedoch kein Zusammenhang der Anorexia Nervosa mit der Posttraumatischen Belastungsstörung und Angststörungen. Hinsichtlich kognitiv-behavioraler Phänotypen zeigten sich positive Korrelationen der Anorexia Nervosa mit Ausbildungsjahren und mit einem Hochschulabschluss (Anttila et al., 2018).

In kandidatengenbasierten genetischen Assoziationsstudien zu Polymorphismen konnten Veränderungen in folgenden Bereichen in Bezug auf die Anorexia Nervosa festgestellt werden:

- Neurotransmitter (Serotonin, Norepinephrin und Glutamat)
- Regulationsmechanismen des Hungergefühls (in Zusammenhang mit Leptin, Agouti-ähnliches Peptid AgRP, melanozytensstimulierendes Hormon α -MSH, melanocortin-4 Rezeptor MC4R, Neuropeptid Y und Ghrelin)
- Belohnungsprozesse bezüglich Essen (in Zusammenhang mit Opioiden, Cannabinoiden und Dopamin)
- Regulationsmechanismen des Energiemetabolismus
- neuroendokrines System
- immunologische Prozesse.

Im Rahmen der Bulimia Nervosa zeigten sich Zusammenhänge mit Polymorphismen:

- bei Genen für Ghrelin
- bei Genen für den Östrogenrezeptor ER2
- bei Genen für den Cannabinoidrezeptor CR1
- bei Genen, die mit Übergewicht assoziiert sind.

Bei der Binge-Eating-Störung ergaben sich Assoziationen mit Polymorphismen:

- bei Genen für Serotonintransporter
- bei Genen für den Dopaminrezeptor D2
- bei Genen für den μ 1-Opioidrezeptor

Diese Ergebnisse zeigen, dass biologische Faktoren eine wichtige Rolle in der Pathophysiologie der Essstörungen einnehmen. Um spezifischere Aussagen über die zuvor genannten Zusammenhänge treffen zu können, ist eine weitere Forschung notwendig (Himmerich et al., 2019).

In einer Datenanalyse bezüglich Genexpressionen bei Patient*innen mit Essstörungen wiesen die Ergebnisse darauf hin, dass das Gen *GRIK3* (glutamate ionotropic receptor kainate type subunit 3) ein potentiell Risikogen bei Essstörungen darstellen könnte (Xu et al., 2019). Des Weiteren konnten in einer genomweiten Assoziationsstudie für die Anorexia Nervosa acht spezifische Genloci identifiziert werden. *CADM1*, *MGMT*, *FOXP1* und *PTBP2* sind die vier Genloci, welche die stärksten Hinweise für einen Einfluss zur Entstehung der Anorexia Nervosa lieferten (Watson et al., 2019). Außerdem konnte eine Assoziation der Anorexia Nervosa mit genetischen Veränderungen im Bereich des Metabolismus (wie zum Beispiel Insulinresistenz und Veränderungen im Lipidmetabolismus) festgestellt werden. Daher kann angenommen werden, dass metabolische Faktoren einen bedeutenden Einfluss im Rahmen der Erkrankung Anorexia Nervosa haben (Steiger & Booij, 2020).

Der Polymorphismus von 5-HTTLPR (= Serotonin Transporter Length Polymorphic Region), einer Promoter-Region des Serotonin-Transporter-Gens, rückte ebenfalls in den Mittelpunkt neuerer Forschungen. Es wird vermutet, dass Personen mit einem spezifischen Genotyp dieses Polymorphismus und zusätzlich sexuellen und physischen Missbrauchserfahrungen in der Kindheit vermehrt dazu neigen, pathologische Essgewohnheiten auszubilden (Rozenblat et al., 2017). Im Rahmen einer Untersuchung von Personen mit Binge-Eating-Störung konnte außerdem festgestellt werden, dass ein Zusammenhang zwischen einer spezifischen Variante des 5-HTTLPR und Impulsivität besteht. Personen mit Binge-Eating-Störung, die ein kurzes Allel an der Promoter-Region 5-HTTLPR aufweisen, tendierten eher zur Impulsivität als Personen, die ein langes Allel an der Promoter-Region 5-HTTLPR hatten (Steiger, 2004).

Genomweite Assoziationsstudien stellen eine Möglichkeit dar, Genvarianten in Bezug auf Essstörungen zu erforschen. Es wird jedoch vermutet, dass der Effekt von bestimmten essstörungsassoziierten Genvarianten zu klein sein könnte, um nachgewiesen werden zu können (Himmerich et al., 2019).

2.2.2 Epigenetischer Ansatz

Die Epigenetik erklärt, wie Funktionen des Genoms beeinflusst werden, ohne dass die DNA-Sequenz verändert wird. Bestimmte Gene werden zu einer bestimmten Zeit in bestimmten Zelltypen abgelesen und die Epigenetik beeinflusst, zu welchem Zeitpunkt welches Gen verwendet wird. Zur Epigenetik gehören Mechanismen wie die DNA-Methylierung und die Modifikation von Histonen. Eine erhöhte Methylierung bedeutet beispielsweise eine Blockierung und damit eine Inaktivierung von Genen. Die Modifikation der n-terminalen Enden der Histone spielt bei der Verpackung der DNA in der Zelle eine Rolle. Acetylgruppen helfen den DNA-Strang zu lockern und machen die Gene an den jeweiligen Stellen lesbar. Je nachdem wie dicht oder locker der DNA-Strang gewickelt ist, desto mehr oder weniger zugänglich ist die DNA-Sequenz (Binder, 2019).

Umweltfaktoren, wie beispielsweise körperliche Berührungen oder negative Lebensereignisse, können einen Einfluss auf die Epigenetik haben. Körperliche Berührungen können zum Beispiel serotonerge Signalwege aktivieren, die zu einer erhöhten Bindung von Transkriptionsfaktoren im Promoter des Glukokortikoidrezeptorgens und damit zu einer verminderten DNA-Methylierung und zu einer erhöhten Transkription des Glukokortikoidrezeptorgens führen können. Des Weiteren konnte festgestellt werden, dass negative Lebensereignisse, wie zum Beispiel Missbrauch in der Vergangenheit, mit einer höheren DNA-Methylierung und einer verminderten Glukokortikoidrezeptorgen-Expression im Zusammenhang stehen im Vergleich zu Menschen, die nicht missbraucht wurden (Binder, 2019). Eine Hypermethylierung zeigte sich in einer speziellen Promoterregion des Wachstumsfaktors BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) Gens bei Frauen mit Bulimia Nervosa, die in ihrer Kindheit sexuelle oder physische Gewalt erfahren mussten (Steiger & Booij, 2020). Durch die Hypermethylierung kommt es zu einer verminderten Expression des Wachstumsfaktors BDNF, welcher für neuronale Plastizitätsprozesse und das Überleben von Neuronen verantwortlich ist. Da bei neuropsychologischen Erkrankungen häufig die Plastizität neuronaler Schaltkreise

gestört ist, ist der Befund der erhöhten Methylierung von BDNF bei Personen mit Bulimia Nervosa nachvollziehbar (Brigadski & Lessmann, 2014). Bei Personen mit Anorexia Nervosa konnten während Hungerperioden geringere Mengen des Wachstumsfaktors BDNF nachgewiesen werden (Seitz et al., 2019). BDNF wirkt unter anderem auch auf die Stimmung, die Stresstoleranz und auf kognitive Vorgänge (Herpertz-Dahlmann et al., 2017). Ein spezifisches Allel des BDNF, das Met66 Allel, steht in einem signifikanten Zusammenhang mit Anorexia Nervosa, sowohl vom restriktiven als auch vom Binging-Typ, und Bulimia Nervosa. Eine weitere Assoziation wurde zwischen der -270C BDNF Variante und der Bulimia Nervosa festgestellt (Ribasés et al., 2004).

Des Weiteren zeigte sich eine Hypermethylierung im NR3C1 Gen (= Glukokortikoidrezeptorgen) bei Frauen mit Bulimia Nervosa, die in der Vergangenheit suizidgefährdet waren (Steiger & Booij, 2020). Eine Aufgabe des Glukokortikoidrezeptorgens ist die Regulation der Stressantwort auf akuten und chronischen Stress über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Diese Regulation kann durch eine Hypermethylierung des Glukokortikoidrezeptorgens gestört werden und in weiterer Folge zu dauerhaft erhöhten Kortisol-Leveln führen (Efsthopoulos et al., 2018).

Bereits pränatale Stressfaktoren können Veränderungen im Methylierungsmuster der DNA verursachen. Kinder von anorektischen Müttern weisen eine veränderte Methylierung im Vergleich zu Kindern von gesunden Müttern auf. Des Weiteren konnten veränderte Methylierungen der Glukokortikoidrezeptoren, die auch am Lipidmetabolismus und bei Entzündungen beteiligt sind, bei Kindern beobachtet werden, wenn ihre Mütter während der Schwangerschaft an einer Depression litten (Steiger & Booij, 2020).

In kandidatengenbasierten Studien konnten bei der Anorexia Nervosa veränderte Methylierungsmuster in Genen, die die Expression von Alpha-Synuclein, Dopamin, Oxytocin, Histon Deacetylase und Leptin steuern, festgestellt werden. In Bezug auf die Bulimia Nervosa fanden sich erhöhte Methylierungsmuster im Promoter des ANP (Atriales natriuretisches Peptid) Gens (Steiger & Booij, 2020). ANP als volumenregulatorisches und appetitregulierendes Hormon wies aber auch bei Personen mit Anorexia Nervosa eine erhöhte Methylierung der Promoterregion und damit einhergehend eine verminderte Genexpression auf (Toyokawa et al., 2012).

Epigenetische Veränderungen stehen auch in Verbindung mit kognitiven Prozessen und veränderter Aktivität im Gehirn. Der Wachstumsfaktor BDNF und dopaminerge Effekte können so die Leistung des Arbeitsgedächtnisses und die kognitive Kontrolle des Appetits bei Personen mit Anorexia Nervosa beeinflussen (Brooks et al., 2017).

Es wird angenommen, dass epigenetische Veränderungen auch einen Einfluss auf andere psychiatrische Erkrankungen, wie Depression, Sucht oder ADHS haben. In Bezug auf Essstörungen zeigten sich Hinweise für eine veränderte Expression von Dopamintransportern begleitet von einer veränderten Methylierung von Promotern. Es fanden sich jedoch bei Untersuchungen epigenetischer Muster bei Personen mit Anorexia Nervosa gemischte Ergebnisse, was daran liegen könnte, dass epigenetische Mechanismen von tageszeitlichen, von saisonalen, von psychologischen Faktoren und von Medikamenten und auch Sport beeinflusst werden können (Helder & Collier, 2010). Zum aktuellen Zeitpunkt gibt es keine eindeutigen Hinweise für spezifische epigenetische Muster in Bezug auf Essstörungen (Hirtz & Hinney, 2020).

2.2.3 Psychoneuroimmunologische Prozesse

Einen Anteil zur Entstehung von Essstörungen könnten die spezifische Stressantwort auf chronischen Stress und individuelle Unterschiede im Darmmikrobiom beitragen (Dalton et al., 2018; Rantala et al., 2019). Der häufige Zusammenhang zwischen autoimmunen und autoinflammatorischen Krankheiten mit Essstörungen bestärkt diese Annahme. Kinder und Jugendliche mit einer Autoimmunerkrankung oder autoinflammatorischen Erkrankung weisen ein höheres Risiko auf an Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa zu erkranken (Zerwas et al., 2017).

Die Reaktion auf Stress wird durch die Neuroinflammation und durch das serotonerge System beeinflusst (Rantala et al., 2019). Eine Annahme ist, dass durch eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut („leaky gut“) Pathogene in den systemischen Kreislauf gelangen und die Produktion von peripheren und zentralen Zytokinen stimulieren können. Es ist jedoch nicht geklärt, ob eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut zu niedriggradigen, systemischen Entzündungsreaktionen führen kann oder ob dies umgekehrt der Fall ist. Die erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut kann durch Hungerperioden und eine erhöhte Anzahl an Bakterien, welche die Muzine der Darmschleimhaut angreifen, gefördert

werden (Herpertz-Dahlmann et al., 2017). Zytokine im Gehirn können durch verschiedene Mechanismen auf die Stimmung wirken. Sie können auf die neuronalen Netzwerke, die für die Regulation der Motivation, der motorischen Aktivität, der Stimmung und der Angst zuständig sind, wirken. Des Weiteren können sie auf Wachstumsfaktoren, die synaptische Plastizität und die Funktion von Glukokortikoiden im Rahmen des neuroendokrinen Systems wirken.

Ein weiterer Einfluss besteht auf das Neurotransmittersystem, welches unter anderem die Regulation von Serotonin und Dopamin steuert (Capuron & Miller, 2011). Proinflammatorische Zytokine können über verschiedene Wege die Selbstregulation (Steuerung von Aufmerksamkeit, Emotionen und Handlungen) beeinflussen. Ein Übermaß an proinflammatorischen Zytokinen kann unter anderem die eigenen Selbstregulationsstrategien, die Belohnungssensitivität, die Stresswahrnehmung und die Exekutivfunktionen negativ verändern (Shields et al., 2017). Proinflammatorische Zytokine, wie TNF- α und IL-6, kommen in höherer Konzentration bei Personen mit Anorexia Nervosa im Vergleich zu gesunden Personen vor (Dalton et al., 2018). Mögliche Ursachen dieser Veränderungen können auch akute, chronische und soziale Stressfaktoren sein (Himmerich et al., 2019). In einer Studie mit 23 Personen mit Anorexia Nervosa (in Behandlung) wurden die Konzentrationen von 25 unterschiedlichen Zytokinen über einen Zeitraum von einem halben Jahr untersucht. Dabei wurden Veränderungen bei zwei Zytokinen, IL-6 und IL-7, beobachtet. IL-6 verringerte sich zwischen der ersten Messung und 12 Wochen später und IL-7 erhöhte sich zwischen Woche 12 und Woche 24. TNF- α veränderte sich nicht signifikant. Da TNF- α mit psychischem Stress assoziiert ist, könnte dies daran liegen, dass der psychische Stress in der Studienpopulation aufgrund der Therapie nicht so stark ausgeprägt war als möglicherweise bei Personen mit Anorexia Nervosa in einer akuten Phase. Die Reduktion von IL-6 könnte in dieser Studie durch eine Verbesserung der Symptomatik erklärbar sein. Das Ansteigen von IL-7 in dieser Studie kann jedoch nicht eindeutig interpretiert werden und bedarf weiterer Forschung, um die Wirkungsweise genauer deuten zu können (Dalton et al., 2019).

2.2.4 Neuroendokrinologische Mechanismen und die Darm-Hirn-Achse

Das sympathoadrenerge System und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) spielen eine Hauptrolle in der Antwort auf Stressfaktoren (Negrão et al., 2000). Kommt es zum Auftreten eines Stressors, werden verstärkt Corticotropin-releasing Hormone (CRH) im Hypothalamus freigesetzt, die zu einer Sekretion von Adrenocorticotropin (ACTH) im Hypophysenvorderlappen führen. Dies wiederum führt zu einer Freisetzung von Glukokortikoiden in der Nebennierenrinde. Glukokortikoide bewirken eine Aktivierung des Glykogenabbaus in den Muskeln und damit die Bildung von Glukose in der Leber (Pschyrembel, 2016). Glukokortikoidrezeptoren, vor allem Mineralokortikoidrezeptoren, regulieren die Stressantwort und haben in weiterer Folge Einfluss auf die HPA-Achse (Wierenga et al., 2018). Im Rahmen einer Dysregulation der HPA-Achse bei Anorexia Nervosa kommt es zu einer Unterdrückung des Appetits und zu einem Gewichtsverlust bei Personen mit Anorexia Nervosa (Connan et al., 2003).

In Untersuchungen von Personen mit Anorexia Nervosa zeigten sich eine erhöhte Aktivität der HPA-Achse und eine reduzierte Aktivität des sympathoadrenergen Systems während einer akuten Phase der Erkrankung. Diese Ergebnisse sprechen für eine Asymmetrie zwischen diesen beiden Systemen hinsichtlich der Stressantwort. Soziale Stressoren, wie beispielsweise eine Abweisung durch Peers, scheinen eine Dysregulation der Stressantwort zur Folge zu haben (Chami et al., 2018).

Es besteht die Annahme, dass die HPA-Achse schon sehr früh 1.) durch genetische Faktoren und 2.) durch frühe soziale Erfahrungen beeinflusst wird, woraus sich eine verminderte Fähigkeit zur Stressregulation entwickeln kann, die das ganze Leben über bestehen bleibt (Connan et al., 2003). Eine erhöhte Aktivität der HPA-Achse kann auch durch Zytokine, die auch bei psychosozialen Stress vermehrt ausgeschüttet werden, ausgelöst werden (Capuron & Miller, 2011). Es gibt Hinweise, dass hypothalamische Hormone (vor allem CRH) im Zusammenhang mit Stresserleben und einer erhöhten Durchlässigkeit der Darmschleimhaut stehen (Herpertz-Dahlmann et al., 2017). Diese Ergebnisse zeigen wie eng endokrinologische und immunologische Prozesse miteinander vernetzt sind und sich gegenseitig beeinflussen (Himmerich et al., 2019).

Epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass die Pubertät eine Zeitspanne darstellt, in der das Risiko an einer Essstörung zu erkranken, vor allem bei Mädchen, besonders hoch ist (Keel & Forney, 2013). Bei Eintritt in die Pubertät kommt es zum zusätzlichen Einfluss von Östrogen bei jungen Frauen. Östrogen spielt in der Bildung und Regulation des Serotonins und des CRH eine Rolle. Dies wiederum hat großen Einfluss auf die Stimmung, die Stressreaktion und die Regulation des Appetits (Connan et al., 2003). Studien deuten darauf hin, dass der Beginn der Pubertät und die Ausschüttung von Hormonen genetisch bedingte Risikofaktoren für die Entwicklung einer Essstörung aktivieren könnten. In einer groß angelegten Zwillingsstudie konnten bei Personen während der Pubertät bis in das mittlere Erwachsenenalter signifikante genetisch bedingte Effekte hinsichtlich der Entwicklung von essstörungsassoziierten Symptomen (wie zum Beispiel Gewichtssorgen) festgestellt werden. Diese Effekte wiesen bei Personen vor Beginn der Pubertät nur moderate Zusammenhänge auf. Diese Befunde weisen darauf hin, dass vor Beginn der Pubertät eher umweltbedingte Risikofaktoren für die Ausbildung einer Essstörung im Vordergrund stehen (Klump et al., 2010).

Hormonelle Schwankungen, ausgelöst durch den Menstruationszyklus von prämenopausalen Frauen, können Veränderungen des Appetits und Binge-Eating zur Folge haben. Dafür spricht, dass Appetitsveränderungen und Fressanfälle nach DSM-V auch ein Kriterium zur Diagnose des Prämenstruellen Syndroms darstellen (Dahlgren & Qvigstad, 2018).

Serotonin, ein Gewebshormon und Neurotransmitter, beeinflusst nicht nur die Stimmung und die Appetitregulation, sondern auch die Impulskontrolle. Es gibt Hinweise in der Literatur, die auf eine gestörte Aktivität des Serotonin (5-HT) Rezeptor Systems im Zusammenhang mit Essstörungen hindeuten (Kaye et al., 2009). Es zeigte sich auch eine erniedrigte 5-HT Aktivität bei Personen mit Bulimia Nervosa und eine geringere Wiederaufnahme von 5-HT (durch eine geringere Anzahl von Transportern) bei Personen mit Bulimia Nervosa, die eine höhere Impulsivität im Vergleich zu anderen Personen mit Bulimia Nervosa aufweisen (Steiger et al., 2001). Bei Personen mit einer aktiven Anorexia Nervosa weisen einige Studien auf eine erhöhte 5-HT Aktivität hin. Die Studienlage bezüglich der Veränderungen der Aktivität

des 5-HT Rezeptor Systems bei Personen mit Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa zeigte jedoch uneinheitliche Ergebnisse (Steiger, 2004).

Ein verändertes Ausmaß der 5-HT_{1A} und 5-HT_{2A} Rezeptorbindungen ließ sich auch nach Genesung von einer Essstörung in bildgebenden Verfahren nachweisen (Jáuregui-Lobera, 2011). Ein exzessives Diätverhalten und Hungern könnten zusätzliche Auslöser sein, die zu einer Entgleisung des serotonergen Neurotransmittersystems führen (Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2005). Ein dauerhaftes Diätverhalten kann so zu einer verringerten Verfügbarkeit der in Nahrung enthaltenen Aminosäure Tryptophan, eine Vorstufe des Serotonins, führen und in weiterer Folge die Synthese von Serotonin reduzieren. Diese Veränderungen können in weiterer Folge eine depressive Symptomatik und impulsives Verhalten hervorrufen (Haleem, 2012).

Ein weiteres Hormon, welches als „Kuschelhormon“ bekannt ist und bei Essstörungen eine Rolle spielen könnte, ist das Oxytocin. Während durch Serotonin die Oxytocinkonzentrationen erhöht werden können, kann durch Dopamin im Zusammenspiel mit Oxytocin die Aktivität im Belohnungszentrum beeinflusst werden. Bei Personen mit Anorexia Nervosa konnte im akuten Stadium ein Oxytocindefizit nachgewiesen werden. Studien, die den Einfluss von Oxytocin auf Bulimia Nervosa untersuchten, zeigten eine reduzierte Nahrungszufuhr nach der Verabreichung von Oxytocin (Giel et al., 2018).

Eine Reihe von Zusammenhängen konnte außerdem zwischen Hormonen und dem Darmmikrobiom festgestellt werden. In der Studie von Neuman et al. (2015) wurden folgende Zusammenhänge aufgezeigt:

- Norepinephrin, Epinephrin, Dopamin, Östradiol und Progesteron → Einfluss auf Bakterienwachstum des Mikrobioms
- Norepinephrin, Epinephrin und Dopamin → Einfluss auf Wachstum des Biofilms im Darm
- Hormone können durch das Mikrobiom beeinflusst werden und das Verhalten, den Metabolismus, den Appetit und das Immunsystem modulieren

Der Einfluss auf Essstörungen durch das Darmmikrobiom rückte in letzter Zeit vermehrt in den Mittelpunkt von Forschungen. Eine ausreichende Vielfalt des Darmmikrobioms führt dazu, dass Energie aus der aufgenommenen Nahrung

gewonnen werden kann. Eine ausgewogene Ernährung in angemessenen Maßen führt wiederum zu einem vielfältigem Mikrobiom (Mörkl et al., 2018).

Da Forschungsergebnisse eine vielseitige Wirkungsweise der Darm-Hirn-Achse nahelegen, gewinnt die Darm-Hirn-Achse als Ursache und Aufrechterhaltung von verschiedenen Krankheiten an Bedeutung. Belege, die für die Wichtigkeit der Darm-Hirn-Achse sprechen, sind das Reizdarmsyndrom, welches häufig von psychischen Erkrankungen begleitet wird oder ein Diätverhalten (fettreiche Diät), das zu Veränderungen im Mikrobiom, zu verminderter synaptischer Plastizität und zu ängstlichen Verhaltensweisen in Mäusen führt (Sjögren et al., 2019). In einer Mausstudie erhielten keimfreie Mäuse das Mikrobiom von Personen mit Anorexia Nervosa und von gesunden Personen. Bei Mäusen, die das Mikrobiom der anorektischen Personen erhielten, konnten eine verminderte Gewichtszunahme, eine verminderte Nahrungszufuhr und vermehrt ängstliche und zwanghafte Verhaltensweisen im Vergleich zu den Mäusen mit dem Mikrobiom der gesunden Personen beobachtet werden (Hata et al., 2019).

Allgemein kann davon ausgegangen werden, dass das Darmmikrobiom durch chronische Nahrungsrestriktion, ein Ungleichgewicht der Nährstoffe, Nährstoffmangel und osmotische Veränderungen bei Personen mit Anorexia Nervosa im Vergleich zu gesunden Personen verändert ist (Bulik et al., 2019). Es gibt Hinweise, dass sich die Vielfalt des Mikrobioms und spezifische Spezien des Mikrobioms bei Personen mit Anorexia Nervosa von gesunden Personen unterscheiden. Ein vermehrtes Vorkommen eines speziellen Archaeons, genauer der *Methanobrevibacter smithii*, wurde bei Personen mit Anorexia Nervosa entdeckt (Schwensen et al., 2018). Der *M. smithii* ist an der Spaltung von Polysacchariden aus Obst und Gemüse, welche Hauptnahrungsmittel von Personen mit Anorexia Nervosa darstellen, beteiligt (Sjögren et al., 2019). Zusätzlich besteht ein Zusammenhang zwischen Obstipation und diesem Archaeon (Schwensen et al., 2018). Fraglich ist, ob das Vorkommen des Archaeon *M. smithii* spezifisch für die Erkrankung der Anorexia Nervosa sein könnte oder eher mit der Obstipation assoziiert ist, welche auch bei Personen mit Anorexia Nervosa häufig vorkommt.

Hinsichtlich der Vielfalt des Mikrobioms existieren gemischte Ergebnisse. In einigen Studien erweist sich das Mikrobiom bei Personen mit Anorexia Nervosa als normal und in anderen Studien als reduziert (Sjögren et al., 2019). Eine weitere Studie hat die Vielfalt des Darmmikrobioms bei Personen mit Anorexia Nervosa,

normalgewichtigen, übergewichtigen, adipösen und athletischen Personen untersucht. Es konnte eine verminderte Vielfalt des Mikrobioms bei adipösen Personen und Personen mit Anorexia Nervosa gezeigt werden. Die athletischen Proband*innen wiesen die höchste Vielfalt auf. Des Weiteren konnte eine Assoziation zwischen Anorexia Nervosa mit einem Actinobakterium, dem *Coriobacteriaceae*, hergestellt werden (Mörkl et al., 2017).

Das Darmmikrobiom und das Gehirn kommunizieren über verschiedene Mechanismen, zum Beispiel über immunologische Prozesse, den Tryptophan Metabolismus, den Vagusnerv und das Nervensystem im Darm (Cryan et al., 2019). Studien belegen, dass das Mikrobiom des Darms über Neurotransmitter auf die HPA-Achse und über Lipopolysaccharide auf das immun-endokrinologische System wirkt und in weiterer Folge zu pathologischen Verhaltensweisen (wie Purging-Verhalten) und psychischen Stress beitragen kann. Das Darmmikrobiom könnte außerdem über enteroendokrine Zellen auf appetitregulierende Hormone und über Peptide auf das zentrale Melanocortin System wirken und somit zu einer Dysregulation in der Appetitkontrolle führen (Lam et al., 2017). Tryptophan als Vorläufer von Serotonin wird wiederum vom Darmmikrobiom beeinflusst. So werden neuronale Vorgänge moduliert. Die Blut-Hirn-Schranke kann ebenfalls durch das Darmmikrobiom beeinflusst werden, indem sich beispielsweise die Durchlässigkeit der Schranke bei einem Ungleichgewicht der Darmflora erhöht (Sjögren et al., 2019).

Es konnte gezeigt werden, dass Personen mit Anorexia Nervosa veränderte Zusammensetzungen der Spezies des Darmmikrobioms im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen aufweisen (Frank et al., 2019). Bei Personen mit Anorexia Nervosa konnten im Darm vermehrt Bakterien entdeckt werden, die Muzine der Darmschleimhaut zerstören. Es besteht die Annahme, dass durch den Mangel an Nahrungszufuhr das Wachstum bestimmter Bakterien beschleunigt wird und dadurch eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhautbarriere entsteht (Sjögren et al., 2019). Eine Untersuchung mit Zonulin, einem Marker der Darmbarriere, konnte jedoch keine signifikant erhöhte Permeabilität der Darmschleimhautbarriere zeigen. Eine Tendenz, dass Personen mit Anorexia Nervosa erhöhte Zonulinwerte im Vergleich zu normalgewichtigen Personen aufwiesen, konnte jedoch beobachtet werden (Mörkl et al., 2018).

Neuere Studien weisen auf den Zusammenhang von kurzkettigen Fettsäuren und dem Darmmikrobiom hin. Diese Fettsäuren besitzen die Fähigkeit, die Blut-Hirn-

Schranke zu überwinden und wirken unter anderem auf die Appetitregulation. Des Weiteren spielen sie eine Rolle in der Expression von Neuropeptiden, wie PYY und Ghrelin (Herpertz-Dahlmann et al., 2017). Kurzkettige Fettsäuren werden von Bakterien im Darm produziert. Folgende kurzkettige Fettsäuren sind am häufigsten im Darm zu finden:

- Essigsäure → Bestandteil der Lipogenese
- Buttersäure → verantwortlich für die Ernährung der Zellen und die Darmbarrierewirkung
- Propionsäure → gelangt über die Blut-Hirn-Schranke in das ZNS und beeinflusst Zellsignale und die Synthese von Neurotransmittern (Himmerich et al., 2019).

Kurzkettige Fettsäuren, Peptide und neuroaktive Substanzen können mit Rezeptoren interagieren, die an enteroendokrinen L-Zellen und dem Vagusnerv vorkommen oder sie können über die Darmschleimhaut in den peripheren Kreislauf gelangen (Roubalová et al., 2020).

Der Zeitpunkt, wann wir eine Mahlzeit zu uns nehmen, und die Art der Nahrungsaufnahme werden von unserem Mikrobiom mitbestimmt, indem appetitstimulierende Hormone (z.B. Ghrelin) und appetithemmende Hormone (z.B. GLP-1, CRF) zur Wirkung kommen (Cryan et al., 2019). Außerdem können Bestandteile des Mikrobioms (zum Beispiel Bakterien) die Regulation des Sättigungsgefühls modulieren. In Mausstudien konnte beispielsweise ein bakterielles Peptid, das *caseinolytic proteinase B (ClpB)*, identifiziert werden, welches von E.Coli Bakterien produziert wird und das Essverhalten beeinflusst, indem es Hormone im Darm oder hypothalamische Neurone stimuliert (Bulik et al., 2019).

Antikörper gegen Bestandteile des Mikrobioms und Kreuzreaktionen mit Peptiden (Ghrelin, Leptin, Orexin) bei Personen mit Anorexia Nervosa lassen auf autoimmunologische Mechanismen schließen, die eine Rolle in der Pathologie der Anorexia Nervosa einnehmen könnten (Roubalová et al., 2020).

2.2.5 Neurobiologische Mechanismen

Veränderte Aktivierungen in präfrontalen, cingulären und striatalen Hirnregionen bei Personen mit Essstörungen hinsichtlich nahrungsassoziierter Reize sind in der Literatur beschrieben (O'Hara et al., 2018). Regionen, wie der posteriore cinguläre Kortex, der mediale präfrontale Kortex, der mediale temporale Kortex und der

inferiore parietale Kortex werden als „Default Mode Network“ zusammengefasst, welches in Ruhezuständen aktiviert ist. Regionen wie der anteriore cinguläre Kortex, die Insula und der orbitofrontale Kortex werden als „Salience Network“ zusammengefasst, welches bei der Erkennung und Verarbeitung bedeutsamer Reize aktiviert wird (Frank et al., 2019).

Als Reaktion auf visuelle Nahrungsreize (z.B. Bilder von Nahrung) kommt es zur Aktivierung des anterioren cingulären Kortex, des orbitofrontalen Kortex und der Insula, sowohl bei Personen mit Bulimia Nervosa oder Binge-Eating-Störung als auch bei gesunden Personen. Eine erhöhte Aktivierung auf Nahrungsreize zeigte sich bei Personen mit Binge-Eating-Störung im Bereich des medialen orbitofrontalen Kortex, der für das Ausmaß der Belohnungssensitivität mitverantwortlich ist. Bei Personen mit Bulimia Nervosa konnte dagegen eine stärker aktivierte Insula festgestellt werden. Diese spielt für den Erregungszustand des Körpers und emotionale Erfahrungen eine Rolle (Schienle et al., 2009). Eine weitere Struktur, die eine Rolle in der Belohnungssensitivität spielt, ist das ventrale Striatum (Nucleus accumbens) (Schäfer et al., 2010). Das ventrale Striatum erhält Informationen über das dopaminerge System und beeinflusst die Motivation (Frank et al., 2019). Es ist bei Personen mit Bulimia Nervosa stärker ausgeprägt als bei Personen mit Binge-Eating-Störung oder gesunden Personen. Vor allem bei Personen mit Bulimia Nervosa, die vermehrt Purging-Verhalten zeigen und einen niedrigeren BMI aufweisen, zeigte sich ein höheres Volumen des ventralen Striatums. Eine Erklärung dafür ist, dass das Purging-Verhalten als negativer Verstärker fungiert und deshalb bei Personen mit Bulimia Nervosa mit einem veränderten Volumen im ventralen Striatum assoziiert ist, das sich bei Personen mit Binge-Eating-Störung und gesunden Personen nicht zeigt (Schäfer et al., 2010).

Im fMRT konnte eine neuronale Aktivität im dorsalen Striatum bei Personen mit Anorexia Nervosa beobachtet werden, die bei der Auswahl von Nahrungsmitteln niedrigkalorische Speisen bevorzugten. Diese neuronale Aktivität zeigte sich bei gesunden Kontrollpersonen nicht. Das dorsolaterale Striatum steht im Zusammenhang mit automatisierten Verhalten und Gewohnheiten (Steward et al., 2018).

Personen mit Anorexia Nervosa wiesen außerdem eine erhöhte Aktivität im bilateralen präfrontalen Kortex (einschließlich dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFK) und anterioren cingulären Kortex) bei der Betrachtung von hochkalorischer

Nahrung im Vergleich zu Personen mit Bulimia Nervosa auf. Des Weiteren zeigte sich ein positiver Zusammenhang der Aktivität im DLPFK mit zwanghaften Verhaltensweisen (Brooks et al., 2019).

Patient*innen mit Anorexia Nervosa wiesen in bildgebenden Verfahren eine Überaktivität in der Amygdala, dem anterioren cingulären Kortex, dem Hippocampus und dem insulären Kortex hinsichtlich nahrungsbezogener Reize auf (Friederich et al., 2013). Der Hippocampus ist an der Regulierung von Hunger-, und Sättigungssignalen und erlernten Signalen in Bezug auf die Nahrungsaufnahme beteiligt. Die Amygdala reagiert auf akute und chronische Stresssignale (Wierenga et al., 2018). Bei Personen mit generalisierter Angststörung zeigte sich ebenfalls eine verstärkte Aktivierung der Amygdala im Vergleich zu gesunden Personen (Renwick et al., 2013). Bei gesunden Personen wird ein nahrungsbezogener Reiz im Bereich der anterioren Insula verarbeitet, dort als positiv bewertet und der Hunger gestillt, indem Nahrung aufgenommen wird. Bei Personen mit Anorexia Nervosa wird dieser Nahrungsreiz von der anterioren Insula in kortikale Bereiche (DLPFK und parietaler Kortex) weitergeleitet, um den Konflikt zwischen dem Grundbedürfnis nach Nahrung und der gleichzeitigen Ablehnung dieser, zu lösen (Kaye et al., 2009). Es kommt in diesen Bereichen zu einer erhöhten Aktivierung im Vergleich zu gesunden Personen, da diese Bereiche für die Verarbeitung emotionaler Reize zuständig sind (Jáuregui-Lobera, 2011). Messungen des zerebralen Blutflusses ergaben die größten Unterschiede bei Personen mit Anorexia Nervosa vom Purging-Typ im Vergleich zu Personen mit Anorexia Nervosa vom restriktiven-Typ und gesunden Personen als Reaktion auf Nahrungsreize (Jáuregui-Lobera, 2011).

In bildgebenden Verfahren konnten strukturelle und funktionelle Veränderungen im Gehirn von Personen mit Essstörungen im Vergleich zu Kontrollpersonen gezeigt werden. Eine Verminderung der grauen Substanz in verschiedenen Hirnregionen bei Personen mit Anorexia Nervosa konnte in einigen Studien festgestellt werden, jedoch zeigte sich nach Gewichtszunahme wieder eine Normalisierung (Jáuregui-Lobera, 2011). Im Gegensatz dazu konnte in einer MRT-Studie ein erhöhtes Volumen der grauen Substanz im Bereich des medialen orbitofrontalen Kortex bei Personen mit Bulimia Nervosa und Binge-Eating-Störung im Vergleich zu gesunden Personen gezeigt werden (Schäfer et al., 2010). Allgemein ist die Datenlage zum Volumen der grauen Substanz bei Personen mit Bulimia Nervosa gemischt, da verminderte,

normale bzw. erhöhte Volumina in unterschiedlichen Studien beschrieben werden (Frank et al., 2019).

Hinsichtlich funktioneller Veränderungen konnte eine beeinträchtigte Verbindung zwischen dem präfrontalem Kortex und der Amygdala, die eine große Rolle für die Emotionsregulation spielt, bei Personen mit Anorexia Nervosa und eine verstärkte Aktivierung des DLPFK bei Personen mit Bulimia Nervosa bei der Bewertung von Nahrung, gezeigt werden (Frank, 2019). Im fMRT konnte außerdem eine reduzierte Verbindung zwischen dem DLPFK und dem frontoparietalen Netzwerk bei genesenen Personen mit Anorexia Nervosa beobachtet werden (Brooks et al., 2017).

Vergleicht man die neuronale Variabilität von Personen mit Essstörungen mittels fMRT im Ruhezustand mit gesunden Kontrollpersonen, zeigte sich eine erhöhte neuronale Variabilität im ventralen Aufmerksamkeitssystem bei Personen mit Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa. Das ventrale Aufmerksamkeitssystem beeinflusst den Aufmerksamkeitswechsel zwischen internal körperbezogenen und external umweltbezogenen Reizen (Spalatro et al., 2019). Der ventrolaterale präfrontale Kortex (VLPFK) wird aktiviert, wenn es zu einem Aufmerksamkeitswechsel kommt. Werden die Aktivierungen im VLPFK während der Absolvierung des *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST = ein Verfahren zur Messung kognitiver Flexibilität und Problemlösefähigkeiten) zwischen Personen mit Anorexia Nervosa und gesunden Personen verglichen, zeigte sich eine Hypoaktivität im VLPFK bei Personen mit Anorexia Nervosa (Sato et al., 2013). Werden Personen mit Anorexia Nervosa Bilder vom eigenen Körper zur Einschätzung der Körpermasse und der Zufriedenheit vorgelegt, zeigt sich im fMRT eine erhöhte Aktivierung der Insula (zuständig für Emotionen, Interozeption und Abneigung) und dem lateralen anterioren präfrontalen Kortex (Mohr et al., 2009).

Studien über neurobiologische Mechanismen in Bezug auf Essstörungen nehmen zu, jedoch muss die häufig geringe Anzahl an Proband*innen als limitierender Faktor bei der Interpretation der Ergebnisse beachtet werden (Frank et al., 2019).

2.2.6 Metabolische Mechanismen

Studien zeigten, dass bereits Abweichungen vom normalen BMI im Kleinkindalter zu einem höheren Risiko führen können, an einer späteren Essstörung zu erkranken. Ein bereits unterdurchschnittlicher BMI im Alter von zwei Jahren bei Buben bzw. im

Alter von vier Jahren bei Mädchen ist ein Risikofaktor für eine spätere Essstörung. Im Gegensatz dazu kann ein überdurchschnittlicher BMI zu einem höheren Risiko führen, in späterer Folge an einer Bulimia Nervosa oder Binge-Eating-Störung zu erkranken (Bulik et al., 2019).

Es gibt Hinweise, dass sich die Entwicklungskurven des BMI bereits im Kindesalter zwischen Personen, die im Jugendalter eine Essstörung entwickeln, und Personen, die keine Essstörung entwickeln, unterscheiden. In der Untersuchung von Yilmaz et al. (2019) wird beschrieben, dass die BMI Entwicklungskurve von Mädchen, die in der Jugend eine Anorexia Nervosa entwickelten, sich bereits ab dem 3. Lebensjahr von der BMI Entwicklungskurve von Mädchen, die keine Essstörung entwickelten, entfernt bzw. signifikant niedrigere BMI Werte aufweist. Die BMI Entwicklungskurven der Mädchen, die später eine Bulimia Nervosa, eine Binge-Eating-Störung oder Purging-Verhaltensweisen entwickelten, unterschieden sich nicht signifikant von der Entwicklungskurve der Mädchen ohne Essstörung. Jedoch zeigte sich eine Tendenz, dass der durchschnittliche BMI ab einem Alter von sieben Jahren bei Mädchen, die eine Binge-Eating-Störung und ab einem Alter von neun Jahren, bei Mädchen, die Purging-Verhaltensweisen oder Bulimia Nervosa entwickelten, höher ausfiel als bei Mädchen ohne Entwicklung einer Essstörung. Bei den Jungen zeigte sich ein ähnliches Bild, jedoch konnten keine signifikanten Aussagen, aufgrund einer zu geringen Anzahl an Probanden, gemacht werden (Yilmaz et al., 2019).

Die Phase der Pubertät ist ein Lebensabschnitt, in dem viele Veränderungen stattfinden. Daher stellt diese Phase ein Zeitfenster dar, in dem Jugendliche einer erhöhten Vulnerabilität hinsichtlich biopsychosozialer Faktoren ausgesetzt sind und der Organismus sich an neue Gegebenheiten anpassen muss. Dazu gehören unter anderem metabolische Veränderungen, wie ein Anstieg der Körperfettmasse (Connan et al., 2003).

2.2.7 Geschlechtsunterschiede

Wurde der BMI von männlichen und weiblichen Jugendlichen in Verbindung mit der Körperzufriedenheit untersucht, zeigte sich, dass Jungen am zufriedensten mit ihren Körpern waren, wenn sie ein durchschnittliches Gewicht aufwiesen. Männliche Jugendliche mit einem BMI unter oder über dem Durchschnitt gaben eine geringere

Zufriedenheit mit dem eigenen Körper an. Bei Mädchen hingegen stieg die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper mit der Höhe des BMI (Presnell et al., 2004).

2.3 Einfluss psychologischer Faktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen

2.3.1 Evolutionspsychologischer Ansatz

Es existieren einige evolutionspsychologische Hypothesen, die zur Erklärung der Entstehung von Essstörungen, beitragen. Die zwei am besten untersuchten Hypothesen sind wie folgt (Rantala et al., 2019):

1) „thrifty genotype hypothesis“

Die Hypothese besagt, dass die Erkrankung der Bulimia Nervosa und der Binge-Eating-Störung eine Form der Anpassung ist. Durch vermehrten Aufbau von Nahrungsreserven in Zeiten des Überflusses ist man für nachfolgende Hungerperioden besser geschützt.

2) „intrasexual competition hypothesis“

Diese Hypothese wurde in zahlreichen älteren Studien untersucht (u.a. Abed et al., 2012; Faer et al., 2005). Im Fokus stand der Wettbewerb zwischen Frauen um die männliche Aufmerksamkeit. Es konnte gezeigt werden, dass ein ausgeprägter Wettbewerb mit einer höheren Unzufriedenheit des eigenen Körpers, mit einem stärkeren Wunsch dünn zu sein (Faer et al., 2005) und mit restriktiveren Essgewohnheiten einhergehen dürfte (Li et al., 2010). Diese Hypothese kann mit der „mismatch hypothesis of eating disorders“ erweitert werden, die besagt, dass Menschen in Industriestaaten in einem Konflikt stehen. Auf der einen Seite steht der Überfluss an leicht zugänglichen Nahrungsmitteln, die ohne Anstrengung beschafft werden können, und auf der anderen Seite steht der Anreiz, möglichst attraktiv auf das andere Geschlecht zu wirken, um erfolgreich in der Partnersuche zu sein. Der vorwiegende Beginn von Anorexia Nervosa in der Pubertät spricht für diese Hypothese (Rantala et al., 2019). Abed et al. (2012) konnten in ihrer Untersuchung, die 206 junge Frauen im Alter zwischen 18 und 25 aus Großbritannien umfasste, ebenfalls einen positiven Zusammenhang zwischen der „sexual competition hypothesis“ und dem Auftreten von Essstörungen aufzeigen. Der Einfluss der „intrasexual competition“ scheint vor allem bei heterosexuellen Mädchen und homosexuellen Jungen eine Rolle zu spielen. Es wurden heterosexuellen und homosexuellen Jungen und Mädchen Bilder von Personen mit einer kurzen

Personenbeschreibung vorgelegt. Die Hälfte der Personenbeschreibungen vermittelten Wettbewerbsfähigkeit (zum Beispiel: die Person ist beruflich erfolgreich und befindet sich in einer Führungsposition) während die andere Hälfte neutrale Personenbeschreibungen (zum Beispiel: die Person gehört einer Organisation an, strebt aber keine Führungsposition an) enthielt. Dabei zeigten sich bei heterosexuellen Mädchen und homosexuellen Jungen mittels eines Fragebogens restriktivere Essgewohnheiten und vermehrte Zweifel am eigenen Körperbild bei Betrachtung der Bilder mit wettbewerbsassoziierten Hinweisen. Bei heterosexuellen Männern und homosexuellen Frauen konnten keine Unterschiede bei der Betrachtung von Bildern mit oder ohne wettbewerbsassoziierten Hinweisen festgestellt werden (Li et al., 2010).

Eine Annahme ist daher, dass eine Dysregulation in der intrasexuellen Konkurrenz in Kombination mit der westlichen Gesellschaft zur erhöhten Vulnerabilität führen kann, vor allem bei Frauen, die Entstehung einer Essstörung zu begünstigen (Abed et al., 2012).

2.3.2 Tiefenpsychologischer Ansatz

Durch den Vorgang des Essens erlebt bereits ein Kind die Befriedigung eines Triebes (Hunger). Zugleich bedeutet Essen aber auch, etwas in Besitz zu nehmen. Der Vorgang des Essens in früher Kindheit ist ein stark beeinflussbarer und störungsanfälliger Bereich. Da der Prozess des Essens mit Saugen und sensibel-sensorischer Stimulation an Lippen und Zunge einhergeht, ist Essen auch mit einer lustvollen Erregung verbunden und dadurch könnten später verdrängte sexuelle Triebregungen auf den Prozess des Essens verlagert werden (Tölle & Windgassen 2012: S. 101).

2.3.3 Kognitiv-behaviorale Ansätze

Bereits 1986 postulierten Fairburn et al. den kognitiv-behavioralen Ansatz als Hilfsmittel zur Erklärung der Aufrechterhaltung von Essstörungen, im speziellen der Bulimia Nervosa. An Bulimia Nervosa Erkrankte würden einen niedrigen Selbstwert aufweisen und sich kaum erfüllbare Regeln und Ziele im Zusammenhang mit ihren Essgewohnheiten und ihrem Gewicht setzen. Aufgrund der enorm strengen Regeln kommt es in weiterer Folge bei Bulimiker*innen zu immer wiederkehrenden

Regelverstößen und Fressattacken. Durch das Brechen der eigenen Regeln kommt es bei Patient*innen mit Bulimia Nervosa zur Bestärkung und der Annahme zu wenig Selbstkontrolle zu besitzen und nachfolgend stellen sie noch strengere Regeln auf, um das individuelle Ziel, wie beispielsweise das Wunschgewicht, zu erreichen. Später wurde dieses Modell erweitert, indem zusätzliche, potentielle Einflussfaktoren zur Aufrechterhaltung einer Bulimia Nervosa aufgezeigt wurden. Diese Faktoren umfassen einen ausgeprägten Perfektionismus, ein dauerhaft niedriges Selbstwertgefühl, fehlende Strategien, um auf unterschiedliche Stimmungszustände zu reagieren, und interpersonelle Schwierigkeiten (Fairburn et al., 2003).

Im Rahmen des kognitiv-behavioralen Aspektes werden nachfolgend vor allem Veränderungen der Aufmerksamkeitslenkung und kognitive Inflexibilität bei Personen mit Essstörungen im Vergleich zu gesunden Personen näher erläutert.

Aufmerksamkeitsprozesse hinsichtlich bestimmter Reize scheinen bei Personen mit Essstörungen im Vergleich zu gesunden Personen verändert zu sein (Ralph-Nearman et al., 2019). Um Aufmerksamkeitsprozesse für dargebotene Reize bestimmen zu können, werden häufig die Stroop-Methode und die Dotprobe-Methode eingesetzt (Renwick et al., 2013; Aspen et al., 2013). Die Stroop-Methode gibt Aufschluss über relativ späte Aufmerksamkeitsprozesse während die Dotprobe-Methode die frühe Aufmerksamkeitslenkung misst (Renwick et al., 2013). Im Rahmen des Stroop-Tests werden Personen mit Essstörungen meist nahrungsbezogene und neutrale Wörter in verschiedenen Farben präsentiert. Gemessen wird die Reaktionszeit bis die richtige Farbe des Wortes genannt wird. Man geht davon aus, dass Personen mit Essstörungen verlängerte Reaktionszeiten bei Benennung der Farbe der nahrungsbezogenen Wörter aufweisen, da eine emotionale Assoziation mit Wörtern wie beispielsweise „fett“ besteht (Aspen et al., 2013). Es konnte in mehreren Studien, welche die Stroop-Methode einsetzten, eine veränderte Aufmerksamkeit hinsichtlich körper-, und nahrungsbezogener Stimuli (zum Beispiel Wörter wie „dick“) bei Personen mit Essstörungen im Vergleich zu gesunden Personen gezeigt werden. Einerseits lenkten Personen mit Essstörungen ihre Aufmerksamkeit stärker auf diese Reize und zeigten eine verlängerte Aufmerksamkeit auf diese Reize. Andererseits wurde in Studien auch eine verkürzte Aufmerksamkeitsspanne bei Betrachtung eines nahrungsbezogenen Reizes beobachtet. Diese Ergebnisse könnten dadurch erklärt

werden, dass Personen mit Essstörungen gegenüber nahrungsbezogenen Reizen ein Vermeidungsverhalten zeigten (Ralph-Nearman et al., 2019).

Eye-Tracking Untersuchungen zeigten Unterschiede zwischen Personen mit Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und Binge-Eating-Störung. Bei anorektischen Personen zeigte sich mittels Eye-Tracking vor allem eine Nahrungsvermeidung (kürzere Fixierungszeit auf nahrungsbezogene Reize). Der soziale Vergleich (verlängerte Fixierungszeit von fremden Körpern) stand bei bulimischen Personen im Vordergrund. Bei Personen mit Binge-Eating-Störung konnte mittels Eye-Tracking eine nahrungszugewandte Verhaltensweise (schnellere Aufmerksamkeitslenkung auf nahrungsbezogene Reize) festgestellt werden (Ralph-Nearman et al., 2019).

Eine weitere Möglichkeit zur Bestimmung der Aufmerksamkeitslenkung stellt die Dotprobe-Methode dar. Proband*innen werden aufgefordert ein Kreuz in der Mitte des Computerbildschirmes zu fixieren, daraufhin werden gleichzeitig ein neutraler und ein emotionaler Reiz (zum Beispiel in Form von Bildern oder Wörtern) präsentiert. In Folge erscheint das Fixationskreuz entweder an der Stelle des neutralen oder des emotionalen Reizes und die Versuchsperson muss so schnell wie möglich mittels Tastendrucks (z.B. < = linke Position, > = rechte Position) reagieren. Es besteht die Annahme, dass Personen schneller reagieren, wenn das Fixationskreuz den Reiz ersetzt, auf den die Aufmerksamkeit bereits gelenkt wurde (Renwick et al., 2013).

In einer Untersuchung mit Einsatz der Dotprobe-Aufgabe wurden den Proband*innen Bilder von Essen gezeigt. Personen mit Essstörungen reagierten schneller auf Bilder mit hochkalorischer Nahrung und langsamer auf Bilder mit niedrigkalorischer Nahrung im Vergleich zu Personen ohne Essstörungen (Brooks et al., 2011). Es lässt sich also ein Aufmerksamkeitsbias in Richtung negativbesetzter Reize in Hinblick auf Gewicht und Körper feststellen (Aspen et al., 2013). Ein Aufmerksamkeitsbias bezüglich bedrohlich empfundener oder negativbesetzter Stimuli ließ sich auch nach Genesung einer Essstörung noch feststellen (Renwick et al., 2013). Wurden essgestörten Personen, Bilder mit Gesichtern gezeigt, die entweder Ablehnung oder Akzeptanz vermittelten, zeigte sich ein Aufmerksamkeitsbias in Richtung der Gesichter mit ablehnender Haltung. Außerdem fanden sich Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Aufmerksamkeitsbias und negativen Erfahrungen in

der Kindheit, wie Scheidung der Eltern oder sexueller Missbrauch (Cardie et al., 2013).

In einer Studie mit 64 Frauen (31 mit Anorexia Nervosa, 33 Kontrollpersonen) wurden den Probandinnen Bilder von wütenden, angeekelten und fröhlichen Gesichtern mittels der Dotprobe-Aufgabe gezeigt. Die Hälfte der Versuchspersonen erhielt nasales Oxytocin und die andere Hälfte ein Placebo. Oxytocin ist ein Hormon, das in sozialen und emotionalen Vorgängen eine Rolle spielt. Es konnte gezeigt werden, dass die Frauen in der Oxytocin-Gruppe die Aufmerksamkeit weniger auf die angeekelten Gesichter als die Frauen in der Placebo-Gruppe lenkten. Dies spricht für einen Effekt des Oxytocins. Bei den wütenden Gesichtern lenkten Frauen mit Anorexia Nervosa in der Placebo-Gruppe die Aufmerksamkeit weg während Frauen mit Anorexia Nervosa in der Oxytocin-Gruppe eine stärkere Aufmerksamkeit zeigten. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch mit dem zuvor genannten Aufmerksamkeitsbias in Richtung ablehnender Gesichter bei Personen mit Essstörungen. Es wäre daher möglich, dass ablehnende Gesichter einen anderen Effekt als wütende Gesichter auf Personen ausüben.

Bei Kontrollpersonen ohne Anorexia Nervosa in der Placebo-Gruppe und Oxytocin-Gruppe zeigte sich die Aufmerksamkeitslenkung genau umgekehrt. Diese Befunde sprechen allgemein dafür, dass Personen mit Anorexia Nervosa andere Strategien verwenden, um mit Wut umzugehen als gesunde Personen. Um die genauen Auswirkungen von Oxytocin auf die Wahrnehmung von sozialen Reizen erklären zu können, sind weitere Studien notwendig (Kim et al., 2014).

Eine weitere Dysfunktion der Aufmerksamkeit bei Personen mit Anorexia Nervosa zeigte sich nach Einsatz der N-Back-Methode. Der N-Back-Test wird zur Erfassung des verbalen Arbeitsgedächtnisses eingesetzt. Bei diesem Test werden nacheinander Konsonanten gezeigt und der*die Proband*Probandin soll angeben, ob der aktuell gezeigte Konsonant mit dem Konsonanten übereinstimmt, der zwei bzw. drei Stellen vor dem aktuellen Konsonanten gezeigt wurde. Wurde dieses Verfahren bei Personen mit Essstörungen eingesetzt, konnte gezeigt werden, dass Personen mit Anorexia Nervosa im Vergleich zu gesunden Personen weniger Fehler (= falsche Nennung des Konsonanten) machten, wenn zur Ablenkung Bilder (unabhängig davon ob neutral, nahrungsbezogen oder aversiv) während des N-Back-Tests so kurz gezeigt wurden, dass sie nur unbewusst wahrgenommen werden konnten.

Wurden diese Bilder länger gezeigt und bewusst wahrgenommen, machten Personen mit Anorexia Nervosa mehr Fehler als die gesunde Vergleichsgruppe. Dies könnte für eine verminderte Konzentrationsfähigkeit von anorektischen Personen aufgrund der Ablenkung durch die Bilder sprechen und scheint mit der Erkrankungsdauer zusammenzuhängen (Dickson et al., 2008).

Zwei weitere kognitive Prozesse scheinen eine große Rolle bei essgestörten Verhalten zu spielen: die kognitive Flexibilität und die Inhibitionsfähigkeit (= Unterdrückung automatischer motorischer/kognitiver Reaktionen). Eine verminderte kognitive Flexibilität lässt sich in Studien mit anorektischen Personen vor Beginn der Erkrankung und auch nach der Genesung nachweisen (Culbert et al., 2015). Wird die kognitive Flexibilität mit dem *Wisconsin Card Sorting Test* (= Test für abstraktes Denkvermögen und Flexibilität der kognitiven Funktionen, in dem Regeln durch positives/negatives Feedback erkannt werden sollen) erhoben, ist die Anzahl der Fehler bei Personen mit Anorexia Nervosa höher als bei gesunden Personen. Es zeigte sich jedoch kein Zusammenhang zwischen dem aktuellen BMI und der Leistung im WCST. Dies lässt darauf schließen, dass eine beeinträchtigte kognitive Flexibilität eher als Eigenschaft der Erkrankung Anorexia Nervosa angesehen werden kann und nicht als eine Folge des Hungerzustandes oder aufgrund eines unterdurchschnittlichen Gewichts (Sato et al., 2013). Die verminderte kognitive Flexibilität spiegelt sich auch in den rigiden Essgewohnheiten von Personen mit Essstörungen wieder und könnte erklären, wieso die Veränderung des Essverhaltens in der Therapie oft eine große Herausforderung für die Patient*innen darstellt (Pallister & Waller, 2008).

Eine kognitive Einengung könnte als Schutz vor einer negativen Selbsterfahrung (durch Verletzung der eigenen Ideale und Regeln z.B. durch Gewichtszunahme) angesehen werden. Durch die kognitive Einengung kann es zur Beeinträchtigung des logischen Denkens kommen (Pallister & Waller, 2008).

Defizite in der Inhibitionsfähigkeit scheinen eher bei Essstörungen wie Binge-Eating-Störung oder bulimischen Verhaltensweisen aufzutreten (Culbert et al., 2015).

Die **Vigilanz-Vermeidungstheorie** hat die Aufrechterhaltung von Essstörungen zum Inhalt. Sie beschreibt eine spezielle Aufmerksamkeitslenkung auf einen gefürchteten Reiz und eine anschließende Phase der Vermeidung des besagten Stimulus.

Wurden die Blickbewegungen mittels Eye-Tracking von Personen mit Anorexia Nervosa und gesunden Kontrollpersonen miteinander verglichen, zeigten Personen mit Anorexia Nervosa in den ersten drei Sekunden eine signifikant stärkere Aufmerksamkeitslenkung auf unattraktiv empfundene Bereiche des eigenen Körpers als Kontrollpersonen. Nach vier bis sechs Sekunden nahm diese Aufmerksamkeitslenkung bei Personen mit Anorexia Nervosa stark ab, also die Aufmerksamkeit wurde von unattraktiv empfundenen Körperbereichen weggelenkt, während die Aufmerksamkeit bei den Kontrollpersonen über alle Zeitintervalle stabil blieb. Diese Ergebnisse zeigen, dass die Aufmerksamkeitslenkung bei Personen mit Essstörungen im Vergleich zu gesunden Personen verändert ist (Bauer et al., 2017). Diese Theorie könnte eine Erklärung dafür sein, dass in mehreren Studien unterschiedliche Ergebnisse zur Dauer der Aufmerksamkeitsspanne bei Personen mit Essstörungen beschrieben wurden. Es wäre möglich, dass essgestörte Personen ihre Aufmerksamkeit kürzer oder länger auf nahrungsbezogene Reize, je nach Ausprägung des Vermeidungsverhaltens, lenkten.

Williamson et al. (2004) entwickelten ein Modell, welches die bestehenden kognitiv-behavioralen Theorien miteinander kombiniert. Sie postulierten, dass nahrungs-, oder körperbezogene Reize und psychologische Risikofaktoren (wie Angst vor Gewichtszunahme, Verinnerlichen des Schlankheitsideals, Fokus auf Körper und Gewicht, Perfektionismus als Persönlichkeitseigenschaft) das Selbstschema beeinflussen und zu Veränderungen und Verzerrungen von kognitiven Prozessen führen. Diese Prozesse beinhalten Verzerrungen der Aufmerksamkeit und Interpretation, Überschätzen des eigenen Körpergewichts und der Drang dünn zu sein. In weiterer Folge kann es zu Verhaltensweisen kommen, wie ständiges Überprüfen des eigenen Körpers, Vermeiden von bestimmten nahrungsbezogenen Reizen, restriktives Essverhalten, Purging-Verhalten und exzessiver Sport. Es kann angenommen werden, dass dieser Prozess mit einem negativen Gefühlserleben (Angst, Körperunzufriedenheit, depressive Stimmung) einhergeht und verstärkt werden kann. Die zuvor genannten Verhaltensweisen führen folglich zu einer Reduktion der negativen Gefühle, was wiederum diese Verhaltensweisen verstärkt. Hovrud et al. (2019) fanden, dass etablierte kognitive Schemata von sozialer Isolation und unzureichender Selbstkontrolle zu einer reduzierten Stresstoleranz beitragen und dass dies wiederum das Risiko erhöht, Symptome einer Essstörung zu

entwickeln. Ist das Schema der sozialen Isolation verinnerlicht, wird weniger soziale Unterstützung in Anspruch genommen und maladaptive Coping-Strategien können auftreten (Hovrud et al., 2019).

Das Selbstkonzept, also die eigene Wahrnehmung und die Vorstellung wie man selbst gerne sein möchte, scheint bei Personen mit Essstörungen im Vergleich zu gesunden Personen Defizite aufzuweisen. Das Selbstwertgefühl und das Gefühl der eigenen Wirksamkeit sind bei Personen mit Essstörungen niedriger als bei Gesunden. Diese Ergebnisse zeigten sich auch bei Personen mit Angststörungen und depressiven Störungen, daher sind Defizite im Selbstkonzept keine spezifischen Hinweise für Essstörungen alleine (Jacobi et al., 2004).

Körperbildstörung

Die Pathologie der Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa liegt nicht nur im gestörten Essverhalten, sondern auch in einer starken Verzerrung des eigenen Körperbildes (Phillipou et al., 2017). Eye-Tracking Studien konnten zeigen, dass Personen mit Anorexia Nervosa zu einer Überschätzung des Körpergewichts bei der Beurteilung von fremden Körpern im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen neigen. Personen mit Anorexia Nervosa fokussierten nicht nur den Bauch, sondern vermehrt auch Bereiche wie die Hüften oder die Schlüsselbeine bei der Bewertung der Körper (George et al., 2011). Personen mit Anorexia Nervosa überschätzten auch ihre eigene Körpermasse im Vergleich zu gesunden Personen, wenn ihnen Bilder von ihrem eigenen Körper zur Einschätzung vorgelegt wurden (Mohr et al., 2009). Es konnten nicht nur visuelle Wahrnehmungsverzerrungen von Personen mit Anorexia Nervosa in Bezug auf ihren Körper, sondern auch Veränderungen in der taktilen, propriozeptiven und interozeptiven Wahrnehmung, festgestellt werden. Dies spricht für eine multisensorische Körperbildverzerrung bei Personen, die an einer Anorexia Nervosa leiden (Gaudio et al., 2014).

Abgesehen vom Einfluss der Medien (TV, Magazine, Internet) auf die Entwicklung eines verzerrten Körperbildes kann das Spielen mit Puppen, insbesondere mit Barbies, schon auf Kinder zwischen fünf und sieben Jahren einen Einfluss haben, aus dem eine erhöhte Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und ein verstärkter Wunsch einen dünneren Körper zu haben, resultiert (Dittmar et al., 2006). Eine weitere Untersuchung zeigte, dass Mädchen zwischen fünf und acht Jahren, die Fotos von Barbies gezeigt bekamen oder mit Barbies spielen durften, keine erhöhte

Körperunzufriedenheit aufwiesen. Jedoch kam es zur Verinnerlichung des dünnen Körpers als Ideal und führte in weiterer Folge zur stärkeren Bevorzugung dünnerer Körper auf der „Figure-Rating-Scale“ (Rice et al., 2016).

2.3.4 Emotionsregulation und Coping-Strategien

Um Grundbedürfnisse (wie physische und emotionale Sicherheit, Autonomie, Ernährung und Schlaf) befriedigen zu können, bedarf es eines adäquaten Erlebens seiner Gefühle. Bei Personen mit Anorexia Nervosa sind Grundbedürfnisse, wie die Ernährung, gestört und es kommt zu einem gestörten Gefühlserleben und zu selbstzerstörerischen Verhalten (Munro et al., 2017). Negative Lebenserfahrungen und unsichere Bindungen mit Bezugspersonen in der Kindheit führen zu Selbstzweifel und Kontrollverlust. Indem die Nahrungsaufnahme und in weiterer Folge das Körpergewicht exzessiv überprüft werden, erleben Personen ein Gefühl von Selbstkontrolle. Personen mit Bulimia Nervosa beschreiben das Erbrechen als Betäubung der negativen Gefühle, somit können Angst-, und Stresszustände für eine kurze Zeit verringert werden (Pallister & Waller, 2008).

Das Stress-, und Angsterleben bei Personen mit Anorexia Nervosa könnten dadurch verursacht sein, dass eine kontinuierliche Unsicherheit herrscht, ob das wiederkehrende Hungergefühl für längere Zeit unterdrückt werden kann und somit die Kontrolle über den Körper beibehalten werden kann (Brooks et al., 2017).

In einer Netzwerk-Analyse wurde untersucht, welche konkreten Ängste bei Personen mit Essstörungen im Vordergrund stehen. Eine der Hauptängste ist die Angst, das Gefühl, welches man nach der Gewichtszunahme verspüren könnte, nicht zu mögen. Eine weitere zentrale Angst ist die Bewertung der Gewichtszunahme durch andere. Diese Angst scheint stärker ausgeprägt zu sein als die Ängste vor der Gewichtszunahme per se (Levinson & Williams, 2020).

Schwierigkeiten mit der Emotionsregulation kommen bei Personen mit Essstörungen häufig vor. Es besteht ein Zusammenhang zwischen einer gestörten Emotionsregulation und bulimischen und restriktiven Essgewohnheiten. Da Schwierigkeiten in der Emotionskontrolle auch bei Personen mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) vorkommen und diese Erkrankung auch eine mögliche Komorbidität bei Essstörungen darstellt, wird in

Emotionsregulationsproblemen ein gemeinsamer Vulnerabilitätsfaktor vermutet (Christian et al., 2020).

Forschungsergebnisse belegen, dass bei Personen mit Essstörungen auch die Informationsverarbeitung von sozialen Signalen und die nachfolgenden Coping-Strategien im Vergleich zu gesunden Personen verändert sind. Vier soziale Dilemmata (z.B. ein beliebtes Mädchen in der Schule verspricht Samstagabend anzurufen und meldet sich nicht) wurden Versuchspersonen präsentiert. Personen mit Essstörungen tendierten dazu, dem beliebten Mädchen eher eine feindselige Absicht zuzuschreiben im Vergleich zu gesunden Personen, die mehrere Erklärungen für den nicht erhaltenen Anruf für möglich hielten. Als Coping-Strategie wählten Personen mit Essstörungen vorwiegend ein vermeidendes Verhalten, während gesunde Personen eher aktiv auf die Situation reagieren würden (McFillin et al., 2012).

Die Theory-of-Mind bezeichnet das Verständnis davon, wie mentale Prozesse (Überzeugungen, Wahrnehmungen und Emotionen) das Erleben und Verhalten beeinflussen können. Bereits im Alter von drei Jahren kann man bei Kindern beobachten, dass sie ein gewisses Verständnis für Beziehungen zwischen Intentionen, Wünschen und Verhalten aufweisen (Siegler et al., 2011: S. 265). Mentalisierung, als eine Art der Theory-of-Mind und Schlüsselrolle in der Empathiefähigkeit, scheint bei Personen mit Essstörungen weniger ausgeprägt zu sein (Tasca & Balfour, 2014).

2.3.5 Persönlichkeitsaspekte

Aus prospektiven Studien geht hervor, dass Eigenschaften wie negative Emotionalität, Perfektionismus, Schlangheitswahn, eine mangelnde interozeptive Wahrnehmung und zwanghafte Charakterzüge ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Essstörung darstellen können (Lilienfeld et al., 2006). Anorektische Personen weisen häufig Persönlichkeitsmerkmale wie Ehrgeiz, Gewissenhaftigkeit, gute Anpassungsfähigkeit (Rothenhäusler & Täschner, 2012: S. 373), Rigidität, Introvertiertheit und Harmoniebedürfnis auf (Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2005).

Die Entwicklung von Essstörungen betrifft überwiegend Personen, die Persönlichkeitseigenschaften wie Neurotizismus, Perfektionismus und Impulsivität besitzen. Die Studienlage zum Einfluss von Perfektionismus auf Essstörungen ist nicht eindeutig, jedoch kann angenommen werden, dass diese

Persönlichkeitseigenschaft einen Risikofaktor für Essstörungen darstellt (Culbert et al., 2015). Des Weiteren besteht ein Zusammenhang zwischen Perfektionismus und der zwanghaften Persönlichkeit, welcher unter anderem auch das Entstehen einer Essstörung begünstigen kann (Halmi et al., 2005). Es existieren auch Befunde, dass Kinder mit perfektionistischen Eigenschaften durch einen zusätzlich kontrollierenden Erziehungsstil der Eltern ein erhöhtes Risiko aufweisen, maladaptive Essgewohnheiten zu entwickeln (Gale et al., 2013). Die Persönlichkeitseigenschaft Neurotizismus zeigte auch in genetischen Analysen einen signifikanten positiven Zusammenhang mit der Anorexia Nervosa (Anttila et al., 2018). In einer großangelegten Kohortenstudie konnte Neurotizismus als einziger prospektiver Risikofaktor für die spätere Erkrankung an Anorexia Nervosa erhoben werden. Neurotizismus kommt auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen, wie zum Beispiel der Depression, gehäuft vor (Bulik et al., 2006).

Da Charaktereigenschaften, wie Perfektionismus, Schadensvermeidung und negative Emotionalität bei Personen mit Anorexia Nervosa auch lange nach der Genesung noch bestehen, geht man von stabilen Persönlichkeitsmerkmalen aus, die auch vor der Krankheit schon bestanden haben. Unterstützt wird diese Hypothese dadurch, dass diese Charaktereigenschaften auch bei Kindern beobachtet wurden, die in weiterer Folge eine Essstörung entwickelten (Kaye et al., 2009; Kaye et al., 2004). Außerdem gibt es Hinweise, dass Persönlichkeitseigenschaften wie Perfektionismus und negative Emotionalität die Anfälligkeit erhöhen, soziokulturell vermittelten Idealen, wie dem Schlankheitsideal, gerecht werden zu wollen (Keel & Forney, 2013). Dies unterstützt die Hypothese des multifaktoriellen Modells in der Entstehung von Essstörungen, indem es psychische und soziale Faktoren als Ursachen miteinander verbindet.

Ängstlichkeit als Persönlichkeitseigenschaft scheint bei Personen mit Essstörungen eine Rolle zu spielen. Personen, die in der Vergangenheit an einer Essstörung litten, waren auch nach mehr als zwölf Monaten Symptomfreiheit ängstlicher als gesunde Personen (Kaye et al., 2004).

Das Ausmaß der Impulsivität und Prozesse der Entscheidungsfindung hängen stark miteinander zusammen. Impulsivere Personen treffen Entscheidungen eher auf Basis eines kurzfristigen Gewinns ohne dabei langfristige Folgen zu beachten. Diese Annahme wurde in der Studie von Danner et al. (2016) bestätigt, in der Proband*innen den *Bechara Gambling Task (BGT)* vorgelegt bekamen. Der *BGT* ist

eine Glücksspiel-Aufgabe und testet die Entscheidungsmuster von Personen bei der Wahl eines kurzfristigen guten Erfolges mit langfristigem Nachteil oder eines kurzfristigen mittelmäßigen Erfolges mit langfristigem Vorteil. Da die Regeln sehr komplex und schwer zu entschlüsseln sind, werden die Entscheidungen (z.B. welche Karte von welchem Stapel gezogen wird) von den Testpersonen, basierend auf ihrem Bauchgefühl, getroffen. Es konnte gezeigt werden, dass Personen mit restriktiver Anorexia Nervosa und gesunde Personen ihre Entscheidungen im *BGT* auf Basis des Feedbacks (virtuelles Geld am Kontostand) im Laufe des Tasks angepasst haben während Personen mit Anorexia Nervosa mit Binge-Eating Verhalten keine Anpassung (also keine Veränderung im Entscheidungsmuster) zeigten (Danner et al., 2016).

Im Vergleich zu Personen mit Anorexia Nervosa sind Personen mit Bulimia Nervosa extrovertierter, weisen weniger Ausdauer und Kontrolle auf und sind schneller frustriert (Holtkamp et al., 2005). In einer Meta-Analyse zeigte sich unter Einbezug mehrerer Persönlichkeitseigenschaften (*Sensation Seeking*, *Negative Urgency*, *Lack of Planning* und *Lack of Persistence*) der größte Zusammenhang zwischen „*Negative Urgency*“ (der Tendenz unter Stress/schlechter Stimmung, überstürzt zu handeln) und bulimischen Verhaltensweisen. Dies führt zur Annahme, dass die Tendenz zu stressinduzierten, überstürzten Handlungen das Risiko erhöht, Binge-Eating oder Purging-Verhalten zu entwickeln (Fischer et al., 2008). Neben dem Zusammenhang von „*Negative Urgency*“ mit bulimischen Verhaltensweisen, konnten auch Zusammenhänge mit restriktiven Verhaltensweisen beobachtet werden (Christian et al., 2020). „*Negative Urgency*“ als Ausdruck der Impulsivität ist mit der Häufigkeit, die Kontrolle hinsichtlich des Essens zu verlieren, assoziiert (Lavender et al., 2017).

2.3.6 Kontrollverlust

Persönlichen Berichten von betroffenen Personen, die an Anorexia Nervosa leiden, zufolge, spielt Unzufriedenheit aufgrund verschiedener negativer und meist langandauernder Erfahrungen (familiäre Vernachlässigung, Mobbing in der Schule, usw.) gelegentlich eine Rolle. Aus dieser Unzufriedenheit heraus entwickelt sich bei einigen Patient*innen mit Anorexia Nervosa exzessives Hungern, da die Betroffenen in dieser Hinsicht die komplette Kontrolle inne haben. Für viele Betroffene sei die Kontrolle über Essen/Nicht-Essen der einzige Bereich im Leben, über den sie die Kontrolle haben (Dignon et al., 2006). Es wird angenommen, dass ständiges

Kontrollieren der Nahrungsaufnahme, des Gewichts und der eigenen Körperform eine Form von Sicherheit vermittelt, Angst reduziert und in weiterer Folge zu einer Aufrechterhaltung des Verhaltens führt (Pallister & Waller, 2008). Diese Annahme geht konform mit dem Ergebnis, dass Personen mit Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa eine erhöhte Unsicherheitsintoleranz (= die Neigung einer Person, unsichere zukünftige Situationen als belastend zu erleben) aufweisen. Jedoch ist diese Unsicherheitsintoleranz bei Personen mit Anorexia Nervosa mit einer erhöhten Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und einem Schlankheitsdrang assoziiert während sich diese Zusammenhänge bei Personen mit Bulimia Nervosa nicht zeigten (Frank et al., 2012).

2.3.7 Komorbidität

Komorbiditäten spielen im Rahmen von Essstörungen eine entscheidende Rolle, da es in weiterer Folge zu einer Verstärkung und/oder Vermehrung von Symptomen kommen kann, die Therapie erschwert werden kann und auch die hohen Mortalitätsraten bei Essstörungen teilweise auch auf Komorbiditäten zurückzuführen sein könnten (Hocaoglu, 2017: S. 100). Eine Meta-Analyse von 34 Studien, die sich auf Komorbiditäten von Essstörungen in Europa fokussierten, weist darauf hin, dass über 70% der Personen mit Essstörungen zusätzlich an einer weiteren psychiatrischen Komorbidität leiden (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016). Häufige Störungen, die als Komorbidität auftreten, sind depressive Störungen, Angststörungen und Zwangsstörungen (Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2005).

2.3.7.1 Essstörung und Angststörung

Bei Personen, die an einer Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa leiden, finden sich bei bis zu 65-75% der Betroffenen zusätzlich eine Angststörung (Aimé et al., 2017: S. 84; Swinbourne et al., 2012). So bestehen Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Essstörungen und der generalisierten Angststörung, der sozialen Phobie und der Agoraphobie. Es ist jedoch nicht geklärt, ob eine Erkrankung die andere begünstigt oder ob beiden Erkrankungen gemeinsame Vulnerabilitätsfaktoren zugrunde liegen (Pallister & Waller, 2008). Die Prävalenzen der generalisierten Angststörung, der Panikstörung, der sozialen Phobie und der Agoraphobie unterscheiden sich nicht zwischen Personen mit Anorexia Nervosa und Personen mit Bulimia Nervosa. Es konnte aber festgestellt werden, dass bei Personen mit

Essstörungen und einer zusätzlichen Erkrankung an einer generalisierten Angststörung, sozialen Phobie oder spezifischen Phobie die Angststörung dem Beginn der Essstörung vorausging (Kaye et al., 2004). Besteht bei Personen mit Essstörungen zusätzlich eine Angststörung, kommt im Rahmen der Angststörungen die soziale Phobie häufig vor (Swinbourne et al., 2012).

2.3.7.2 Essstörung und Depression

Eine Meta-Analyse konnte zeigen, dass die Essstörung ein Risikofaktor für die Entstehung einer Depression ist und umgekehrt. Diesem Zusammenhang könnten gemeinsame genetische, psychologische und soziale Risikofaktoren zugrunde liegen (Puccio et al., 2016). Besteht bei Personen mit einer Essstörung zusätzlich eine Depression, treten die Symptome der Essstörung oft stärker auf oder werden stärker wahrgenommen als bei Personen, die an einer Essstörung und Angststörung oder Personen, die an einer Essstörung ohne Komorbidität, leiden. Es besteht die Möglichkeit, dass eine schwerere Essstörungssymptomatik eher zu Depressionen führt und dass die Depression die Essstörungssymptomatik weiter verstärkt (Hughes et al., 2013).

2.3.7.3 Essstörung und Zwangsstörung

Es gibt einige Erklärungsansätze hinsichtlich der Komorbidität zwischen Essstörungen und Zwangsstörungen. Einer davon ist die Theorie, dass eine Komorbidität aus gemeinsamen auslösenden Faktoren der beiden Krankheitsbilder hervorgeht. Zwangsstörungen sind häufig vor dem ersten Auftreten von anorektischen oder bulimischen Verhaltensweisen vorhanden und auch nach der erfolgreichen Behandlung der Essstörungen bestehen sie häufig noch. Studien deuten darauf hin, dass Zwangsstörungen, Essstörungen und das gleichzeitige Auftreten der beiden Störungen nicht getrennt voneinander, sondern mehr als Phasen einer einzigen Krankheit betrachtet werden sollen (Altman & Shankman, 2009). Verhaltensweisen bzw. Eigenschaften wie großer Perfektionismus und Rigidität in der Kindheit werden häufiger von Personen mit Essstörungen als von gesunden Kontrollpersonen berichtet. Zwanghafte Verhaltensweisen könnten daher ein möglicher Risikofaktor für die Entwicklung einer Essstörung im späteren Leben sein (Anderluh et al., 2003).

Auch auf genetischer Basis zeigte sich zwischen diesen beiden Störungen eine Assoziation, indem 21 Gene gefunden werden konnten, die eine signifikante Überlappung aufwiesen und somit im Rahmen beider Erkrankungen vorkommen (Xu et al., 2019). Hinsichtlich der Häufigkeit der Zwangsstörung als Komorbidität bei den unterschiedlichen Arten von Essstörungen gibt es unterschiedliche Ergebnisse. Einerseits konnte in einigen Studien kein Unterschied zwischen Personen mit Anorexia Nervosa und Personen mit Bulimia Nervosa festgestellt werden (Milos et al., 2002). Andererseits konnte in anderen Studien ein signifikanter Unterschied zwischen Personen mit Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa gezeigt werden, indem Personen mit Anorexia Nervosa häufiger eine zwanghafte Persönlichkeitsstörung aufwiesen als Personen mit Bulimia Nervosa (Martinussen et al., 2017). Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der Komorbidität Zwangsstörung und der Dauer der Erkrankung einer Essstörung (Milos et al., 2002).

2.3.7.4 Essstörung und Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

In einer Studie mit 642 Personen mit Essstörungen, die stationär in einer Behandlungseinrichtung für Essstörungen in den USA aufgenommen wurden, wiesen fast die Hälfte der Patient*innen zusätzlich Symptome einer PTBS auf. Diese Personen hatten auch eine stärkere Ausprägung der Essstörungssymptomatik, vermehrt depressive Symptome, eine höhere Ängstlichkeit und gaben eine schlechtere Lebensqualität an als Personen mit Essstörungen ohne PTBS Symptomatik (Brewerton et al., 2020).

Zusammenhänge zwischen Traumata in Form von Missbrauch oder Vernachlässigung und Essstörungen konnten in Studien nachgewiesen werden. Dabei zeigten sich Traumaerfahrungen in der Vergangenheit bei Personen mit Bulimia Nervosa häufiger als bei Personen mit nicht-bulimischen Essstörungen (Brewerton, 2007). Dies stimmt mit dem Ergebnis überein, dass PTBS häufiger bei Personen mit Bulimia Nervosa als bei Personen mit Anorexia Nervosa vorkommen (Kaye et al., 2004). Sexueller Missbrauch in der Kindheit ist ein unspezifischer Risikofaktor für die Entwicklung einer Essstörung, jedoch ist kindlicher sexueller Missbrauch stärker mit der Entwicklung einer Bulimia Nervosa im Vergleich zu Anorexia Nervosa assoziiert (Wonderlich et al., 1997).

2.3.7.5 Essstörung und Persönlichkeitsstörung

In einer Meta-Analyse konnte gezeigt werden, dass Persönlichkeitsstörungen häufiger bei Personen mit Essstörungen als bei gesunden Personen vorkommen. Dabei konnte vor allem eine erhöhte Prävalenz der ängstlichen (vermeidenden) Persönlichkeitsstörung und der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung (vom Borderline-Typ) bei Personen mit Essstörungen festgestellt werden (Martinussen et al., 2017).

2.4 Einfluss sozialer Faktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen

2.4.1 Life-Events/Stress-Events

Die Theorie des Familienlebenszyklus nimmt an, dass Stress in den verschiedenen Lebensphasen als Reaktion auf ein, die Situation veränderndes, Ereignis auftreten kann. Solche Ereignisse können der Verlust eines Familienmitglieds, Umzug, Arbeitsverlust oder andere traumatische Erlebnisse sein. Ob sich solche Ereignisse langfristig negativ auf die physische oder psychische Gesundheit auswirken, hängt von den Adaptionfähigkeiten und der familiären oder anderweitigen Unterstützung ab (Carter & McGoldrick, 1989 *in* Berge et al., 2011).

In der Studie von Berge et al. (2011) wurden 27 Personen mit Essstörungen zu einschlägigen Lebensereignissen befragt und die Hauptthemen beinhalteten Schulwechsel, Tod eines Familienmitglieds, Veränderungen von Beziehungen, Umzug und Arbeitswechsel, Krankheit und sexueller Missbrauch. Mehr als die Hälfte der befragten Personen gaben an, zwei oder mehr solche Ereignisse erlebt zu haben, die in Kombination mit fehlender Unterstützung zum Beginn der Essstörung beigetragen haben. Sexueller Missbrauch findet sich bei Personen mit Essstörungen häufiger als bei gesunden Personen, jedoch nimmt man an, dass sexueller Missbrauch ein unspezifischer Risikofaktor ist (Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2005).

Eine epidemiologische Studie konnte belegen, dass Personen (im Alter zwischen 12 und 18 Jahren), bevor sie eine Essstörung entwickelten, eine höhere Anzahl an chronischen Stressereignissen erlebt hatten als gesunde Kontrollpersonen. Wobei die Komorbidität einer psychiatrischen Erkrankung ein ausgeprägter Mediator im Zusammenhang zwischen Stress und der Entwicklung einer Essstörung zu sein scheint (Rojo et al., 2006). Personen, die in der Kindheit physische Vernachlässigung und sexuellen Missbrauch erlebten, haben ein erhöhtes Risiko in der Jugend oder im frühen Erwachsenenalter an einer Essstörung zu erkranken (Johnson et al., 2002). Eine Meta-Analyse konnte einen positiven Zusammenhang zwischen sexuellen, körperlichen und emotionalen Missbrauch in der Kindheit und der Entwicklung einer Bulimia Nervosa oder Binge-Eating-Störung feststellen. Die Erkrankung einer Anorexia Nervosa stand jedoch nur mit körperlichem Missbrauch in Zusammenhang (Caslini et al., 2016). Es gibt Hinweise, dass wiederholter sexueller Missbrauch in der

Kindheit von Personen mit Bulimia Nervosa zu „biologischen Narben“, die sich durch Störungen des serotonergen Systems und der HPA-Achse zeigen, führen kann (Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2005). Die HPA-Achse ist für die Regulierung der endogenen Stressantwort verantwortlich, indem sie die physiologische Steigerung der Kortisolkonzentration in der Früh steuert. Es konnte gezeigt werden, dass bei Erwachsenen, die unter einer Essstörung leiden und in der Kindheit traumatische Erlebnisse erfahren mussten, eine verminderte Kortisolkonzentration festgestellt wurde. Kindliche traumatische Erfahrungen scheinen daher einen langfristigen Effekt auf die endogene Stressregulation zu haben (Monteleone et al., 2018).

2.4.2 Familiäre Faktoren

Nicht nur familiäre Lebensereignisse können einen Einfluss auf die Entwicklung von Essstörungen haben, auch wie mit Themen, die Gewicht und Ernährung betreffen, umgegangen wird, hat nachweislich Auswirkungen auf Jugendliche und ihr Verhalten. Wird in Gesprächen zwischen Eltern und Kindern der Fokus hauptsächlich auf das Gewicht gelenkt, zeigt sich ein erhöhtes Risiko für ein Diätverhalten und das Auftreten von Essstörungen der Kinder im Vergleich dazu, wenn anstatt des Gewichts eher über gesunde Ernährung gesprochen wird. Diese Ergebnisse zeigten sich sowohl bei normalgewichtigen als auch bei übergewichtigen Kindern (Berge et al., 2013). Zu diesem Ergebnis kam auch eine Studie, an der 340 Studentinnen teilnahmen. Studentinnen, die in einer Familie aufwuchsen, in der vermittelt wurde, dass Schönheit vom Gewicht abhängig sei, tendierten eher zu einem Diätverhalten oder bulimischen Essverhalten. Zusätzlich gaben abnorme Essgewohnheiten Studentinnen an, die in ihrer Kindheit Gewichtssorgen der Mutter miterlebten (Worobey, 2002). Das Essverhalten der Mutter wirkt sich ebenfalls auf das Kind aus. Zeigte die Mutter ein Essverhalten vom Binging-Typ (Kontrollverlust bezüglich der Nahrungsaufnahme) oder Purging-Typ (z.B. selbstinduziertes Erbrechen) wirkte sich dies auf das soziale Verhalten des Kindes aus, indem diese Kinder, sowohl Jungen als auch Mädchen, vermehrt Schwierigkeiten in der sozialen Interaktion aufwiesen (Kothari et al., 2015).

Bezüglich Essverhalten des Kindes konnte in einer longitudinalen Studie gezeigt werden, dass veränderte Essgewohnheiten in der Kindheit zu einem erhöhten Risiko führen, im Alter von 16 Jahren Symptome einer Essstörung aufzuweisen. Neigten

Kinder zum Überessen in der Kindheit konnte ein erhöhtes Risiko festgestellt werden, im Jugendalter Binge-Eating zu entwickeln (Herle et al., 2019).

Hänseleien durch Familienmitglieder aufgrund des Gewichts, stellen einen weiteren Risikofaktor für die Entwicklung ungesunder, gewichtsbezogener Verhaltensweisen dar. Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen Hänseleien in der Familie und dem BMI der betroffenen Person. Jugendliche Mädchen, die aufgrund ihres Gewichts geneckt werden, tendierten vermehrt zu extremen Gewichtskontrollen, Binge-Eating und Körperunzufriedenheit (Neumark-Sztainer et al., 2010). In einer Studie mit 531 männlichen und weiblichen Jugendlichen konnte das Ausmaß der Körperzufriedenheit jedoch nicht durch eine fehlende Unterstützung der Eltern und durch einen erlebten Druck von Seiten der Eltern vorhergesagt werden (Presnell et al., 2004).

Die Eltern-Kind-Bindung wird in Studien mit der Entstehung von Essstörungen in Verbindung gebracht. Unsichere Bindungen wurden vermehrt bei Personen mit Essstörungen oder Personen, die Symptome einer Essstörung in der Vergangenheit aufwiesen, im Vergleich zu gesunden Personen erhoben (Broberg et al., 2001; Tasca & Balfour, 2014). Einige Studien legen nahe, dass eine unsichere Bindung bereits vor Symptombeginn vorhanden war und keine Folge der Essstörung ist (Broberg et al., 2001). Die Qualität der Mutter-Kind-Beziehung in den ersten Lebensmonaten spiegelt sich in den Fähigkeiten des Kindes, sein Verhalten und seine Emotionen zu regulieren, in den ersten Lebensjahren wieder. Erfuhren Kinder ein hohes Ausmaß an Sensitivität und eine sichere Bindung zur Mutter, hatten Kinder weniger Probleme in ihren sozialen und emotionalen Verhaltensweisen (Behrendt et al., 2019).

Die Vater-Kind-Bindung wurde in Studien in Bezug auf Essstörungen auch untersucht. Das Risiko an einer Essstörung zu erkranken oder Gewichtsprobleme zu entwickeln, steigt durch eine mangelnde Zuwendung des Vaters gegenüber dem Kind. Es wird vermutet, dass die geringe Identifikation des Kindes mit dem Vater eine Mediatorrolle in dem Zusammenhang einnimmt. Außerdem steigt das Risiko an einer Essstörung zu erkranken auch durch eine mangelnde Kommunikation mit dem Kind, durch zu wenig Zeit, die mit dem Kind verbracht wird, durch Armut und einem niedrigen Ausbildungsstatus der Eltern (Johnson et al., 2002). Dass der Erziehungsstil von Seiten des Vaters eine Rolle spielt, zeigt sich auch, indem ein kontrollierender und distanzierter Umgang des Vaters mit dem Kind zu einer

erhöhten Ausprägung von Depression und Angst führen kann (Jáuregui & Ríos, 2011). Ist die Beziehung zwischen Vater und Kind von ungelösten Konflikten geprägt, zeigt sich ein erhöhtes Risiko des Kindes an einer Essstörung zu erkranken. Werden Konflikte von Seiten des Vaters jedoch kompromissbereit und kommunikativ gelöst und das Autonomiegefühl des Kindes wird gesteigert, so verringert sich das Risiko des Kindes später an Gewichtsproblemen zu leiden (Gale et al., 2013).

In Bezug auf die Familienfunktionalität schätzen Kinder, sowohl mit als auch ohne Essstörungen, familiäre Faktoren negativer ein als ihre Eltern. Des Weiteren nahmen Väter familiäre Dysfunktionen im Familienverband weniger wahr als Mütter und Töchter (Holtom-Viesel & Allan, 2014). In einer Studie mit 70 Personen, die an einer Essstörung leiden, wurde der Erziehungsstil der Eltern von den Patient*innen vorwiegend als kontrollierend und distanziert beschrieben. Außerdem zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen einem vernachlässigenden Erziehungsstil und Körperunzufriedenheit, dem Drang dünn zu sein und bulimischen Verhaltensweisen (Jáuregui & Ríos, 2011).

Die Studie von Kluck (2008) führt zur Annahme, dass eine Dysfunktionalität innerhalb der Familie als alleiniger Faktor nicht zu einer Risikoerhöhung führt, an einer Essstörung zu erkranken. Erst durch das zusätzliche Erleben von negativen nahrungsassoziierten Erfahrungen (z.B. elterliche Kritik bezüglich des Gewichts oder vorgelebtes Diätverhalten) erhöht sich das Risiko für die Entstehung einer Essstörung. In einer Regressionsanalyse konnte gezeigt werden, dass negative Kommentare über den Körper, Ermutigung zu Diätverhalten, Kontrolle der Nahrungsaufnahme und Regeln bezüglich Mahlzeiten von der Familie das Ausmaß von bulimischen Symptomen am stärksten vorhersagen konnten (Crowther et al., 2002). Außerdem führte eine elterliche Kritik bezüglich des Gewichts zu einer erhöhten Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper im Erwachsenenalter sowohl bei Personen mit Über-, und Untergewicht als auch bei normalgewichtigen Personen (Wansink et al., 2016).

Wurde der Einfluss von Medien und Kommentaren über Körper und Gewicht von Eltern und Peers auf die Körperzufriedenheit untersucht, konnte festgestellt werden, dass Kommentare von den Eltern die größte Wirkung zeigten. Sowohl männliche als auch weibliche Jugendliche wurden in ihren Verhaltensweisen, mit dem Ziel eine Körperveränderung herbeizuführen (zum Beispiel durch Binge-Eating), von ihren Eltern beeinflusst (McCabe & Ricciardelli, 2003).

2.4.3 Peers

Um eine soziale Bindung mit anderen eingehen zu können, spielen die frühen Erfahrungen mit Bindungspersonen eine große Rolle. Es ist wichtig, dass Kinder ihre internalen Reaktionen auf wahrgenommene Gefahren von außen in einer sicheren Umgebung explorieren können und dass sie lernen damit umzugehen. Ist dies nicht der Fall, kann es zu Vermeidungsverhalten und zum extremen Kontrollverhalten kommen, wie es bei Personen mit Anorexia Nervosa der Fall ist (Munro et al., 2017). Die Körperunzufriedenheit kann durch das Ausmaß vorhergesagt werden, wie sehr sich männliche und weibliche Jugendliche von Peers unter Druck gesetzt fühlen, einem gewissen Schlankheitsideal zu entsprechen. Jedoch spielen in dem Zusammenhang auch andere Faktoren, wie eine negative Stimmungslage, eine Rolle (Presnell et al., 2004).

2.4.4 Diät

In einer siebenjährigen Follow-up Studie konnte gezeigt werden, dass ein Diätverhalten und Gewichtssorgen bei weiblichen Jugendlichen Risikofaktoren darstellen ein Purging-Verhalten (z.B. selbstinduziertes Erbrechen, Einnahme von Abführmitteln oder Diuretika) zu entwickeln (Field et al., 2008). Eine fünfjährige Follow-up Studie kam zu dem Ergebnis, dass ein Diätverhalten sowohl bei weiblichen als auch bei männlichen Jugendlichen zu Binge-Eating führen kann (Neumark-Sztainer et al., 2006).

Eine Studie mit 810 Jugendlichen zeigte, dass vor allem männliche Jugendliche von Sorgen bezüglich ihres Gewichts berichteten, nachdem ihre Mütter sie zu einer Diät ermutigten. Die männlichen Jugendlichen tendierten vermehrt zu Diätverhalten, zu Binge-Eating und zu übertriebenen Verhaltensweisen hinsichtlich der Gewichtskontrolle (Fulkerson et al., 2002). Dieses Verhalten zeigte sich in einer anderen Studie auch bei Mädchen (Neumark-Sztainer, Bauer et al., 2010).

Hinsichtlich des Diätverhaltens der Mutter gibt es gemischte Ergebnisse. Zum einen zeigte sich in einer Studie von Fulkerson et al. (2012), dass ein Diätverhalten der Mutter in keinem signifikanten Zusammenhang mit Gewichtssorgen und einem Diätverhalten ihrer Söhne und Töchter steht (Fulkerson et al., 2002). In einer anderen Studie von Neumark-Sztainer et al. (2010) kam es jedoch bei jugendlichen Mädchen zur übertriebenen Gewichtskontrolle, wenn ihre Mütter ein Diätverhalten zeigten und sich viel mit dem eigenen Gewicht beschäftigten (Neumark-Sztainer et al., 2010).

2.4.5 Sport

Ein übertriebenes Ausmaß an sportlicher Betätigung kann einerseits als eines der Symptome einer Essstörung und andererseits als eventueller Mitauslöser in der Entwicklung einer Essstörungssymptomatik betrachtet werden. Eine erhöhte Rate an Essstörungen lässt sich bei Personen, die körperbetonte Sportarten wie Ballett, Gymnastik oder Eiskunstlauf ausführen, feststellen, da im Rahmen solcher Sportarten das Gewicht und das Aussehen eine große Rolle einnehmen. Bei Leistungssportarten, wie Leichtathletik, ist neben dem Fokus auf das Gewicht auch ein starker Leistungsdruck vorhanden (Herpertz-Dahlmann & Müller, 2000).

2.4.6 Medien

95% der 13-17-Jährigen in den USA besitzen ein Smartphone und knapp die Hälfte der Jugendlichen nutzt regelmäßig soziale Medien, wie Facebook, YouTube und Instagram (Anderson & Jiang, 2018). Es lassen sich Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der Nutzung sozialer Medien und der Internalisierung von Idealen, die über die sozialen Medien vermittelt werden, erkennen. Dabei spielt nicht nur das Schlankeitsideal, sondern auch das Ausmaß der Muskularität, sowohl bei jugendlichen Mädchen als auch bei Jungen, eine Rolle (Rodgers et al., 2020). Der Effekt von Körperidealen, die über Medien vermittelt werden, in Bezug auf Essstörungen wurde in vielen Studien untersucht. Eine Meta-Analyse von Hausenblas et al. (2013) fand gemischte Ergebnisse. In den Analysen konnte gezeigt werden, dass vor allem Hochrisiko-Personen mit depressiver Stimmung und Körperunzufriedenheit durch medienvermittelte Körperideale stark beeinflusst werden. Zu Personen mit höherem Risiko wurden in der Meta-Analyse Menschen gezählt, die übergewichtig waren, ein niedriges Selbstbewusstsein hatten, bereits Anzeichen einer Essstörung aufwiesen und das Schlankeitsideal als ein Maß für Schönheit definierten. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Forscher*innen in einer anderen Studie, in der gezeigt wurde, dass Frauen ein negativeres Körperbild hatten, wenn ihnen zuvor Bilder mit dünnen Körpern gezeigt wurden. Wurden ihnen Bilder von Modellen mit durchschnittlichem Körpermaß, von Plus-Size Modellen oder neutrale Bilder, wie Bilder von Häusern, gezeigt, konnte dieser Effekt nicht nachgewiesen werden (Groesz et al., 2002).

Eine Verinnerlichung des Schlankeitsideals, eine Selbst-Objektifizierung und Unzufriedenheit mit dem eigenen Körpergewicht könnten durch die Nutzung von

sozialen Medien beeinflusst werden. Dabei spielt nicht vorrangig die gesamte Nutzungsdauer eine Rolle, sondern hauptsächlich für welche Funktionen z.B. Facebook genutzt wird. Wird Facebook eher dafür verwendet, eigene Fotos zu posten, die dann in Form eines „Gefällt mir“ oder Kommentares bewertet werden, könnte es zu einer verstärkten Ausprägung der anfangs genannten Faktoren kommen (Meier & Gray, 2013). Bei der Nutzung von sozialen Medien wie z.B. Instagram kommt es häufig zum Vergleich des eigenen Aussehens mit den auf der Plattform veröffentlichten Fotos von anderen. Es konnte eine Verbindung zwischen diesem vergleichenden Verhalten und der evolutionspsychologischen „intrasexual competitive hypothesis“ festgestellt werden. Frauen, die eher konkurrierendes Verhalten gegenüber anderen Frauen in Bezug auf die Partnersuche zeigten, neigten auch dazu, sich auf Instagram verstärkt mit anderen Frauen zu vergleichen (Hendrickse et al., 2017).

Das steigende Ausmaß der Internetnutzung und die virtuelle Vernetzung führten auch dazu, dass Personen mit Essstörungen häufig über „Pro-Ana“ (für Anorexia Nervosa) und „Pro-Mia“ (für Bulimia Nervosa) Foren kommunizieren. Diese Foren dienen dazu, sich auszutauschen und Informationen/Tipps hinsichtlich Gewichtsabnahme und Ernährung zu erhalten (Ransom et al., 2010). Als „Motivator“ dienen unter anderem Fotos von jungen Frauen mit abgemagerten Körpern, die unter dem Motto „Thinspiration“ von den Mitgliedern in den Foren gepostet werden (Norris et al., 2006). Gründe für den Beitritt sind unter anderem auch ein fehlendes Zugehörigkeitsgefühl und eine selbst als unzureichend empfundene Unterstützung im realen Leben. Die Mitglieder geben an, dass sie von Mitgliedern in den Foren mehr Unterstützung sowohl bezüglich der Essstörung als auch anderer Probleme erhalten als von Familie oder Freunden im realen Leben (Ransom et al., 2010). Daher ist die wahrgenommene soziale Unterstützung innerhalb dieser Foren und Blogs einer der Hauptgründe, warum Personen mit Essstörungen diese Plattformen nutzen. Es wird angenommen, dass das Gefühl des Zusammenhaltes innerhalb der Community durch Teilen persönlicher Erfahrungen verstärkt wird. Mitglieder in Foren oder Betreiber von Blogs berichten über Probleme in der Familie, die Situation in der Schule oder über Sorgen bezüglich des Gewichts (Tong et al., 2013). In den Foren wird vor allem Wert darauf gelegt, sich gegenseitig „zu motivieren“. Dabei werden nicht nur maladaptive Verhaltensweisen (wie z.B. Gewichtsverlust durch Diät oder

Verwendung von Laxantien und Diuretika) bestärkt, sondern auch positives Verhalten (wie z.B. gesunde Ernährung oder gesteigerte Kalorienzufuhr, um Gewicht zuzunehmen) unterstützt (Ransom et al., 2010). Da diese Webseiten von Privatpersonen erstellt und betrieben werden und Informationen unkontrolliert geteilt werden können, sind die Auswirkungen schwer zu verfolgen und können zu beträchtlichen physischen und psychischen Schäden, indem sie gefährliche Verhaltensweisen fördern können, in Jugendlichen führen (Norris et al., 2006).

In den letzten Jahren konnte eine Verschiebung der Pro-Ana Gemeinschaft von Webseiten und Foren in Richtung soziale Medien, wie Instagram, beobachtet werden. Auf Instagram können unzählige Fotos mit diversen Hashtags (wie beispielsweise #ana, #starve, #fasting) gepostet und dadurch leicht von anderen gefunden werden. Es wurde beobachtet, dass dieselben Nutzer auch häufig Hashtags verwenden, die mit Suizid, Depression und Selbstverletzung in Verbindung stehen (Ging & Garvey, 2017). Diese Ergebnisse unterstreichen den Schweregrad und die Gefährlichkeit dieser Krankheit.

Da medienvermittelte Ideale durch den globalen Zugang zum Internet für beinahe jeden zugänglich sind und man davon ausgehen kann, dass der Großteil der Kinder und Jugendlichen früher oder später Erfahrung damit sammeln, aber dennoch keine Essstörung entwickeln, kann man davon ausgehen, dass andere Faktoren für die Entstehung einer Essstörung zusätzlich eine Rolle spielen (Bulik et al., 2019).

2.4.7 Soziokulturelle Einflüsse

Es besteht die allgemeine Annahme, dass das weitverbreitete Schlankeitsideal ein Risikofaktor für abnormale Verhaltensweisen bezüglich Essen und Körpergewicht, wie zum Beispiel übertriebene Gewichtskontrolle, ist (Keel & Forney, 2013). Lange Zeit wurde die Essstörung als Krankheit angesehen, die durch westliche Normen und das westliche Schlankeitsideal beeinflusst wird. Neuere Studien dokumentierten das Auftreten von Essstörungen auch außerhalb der westlichen Welt, wie etwa im Osten, in Südamerika und Afrika. Eine Erklärung dafür ist, dass westliche Normen durch die Medien weltweit vermittelt werden und prinzipiell von überall zugänglich sind. Studien mit asiatischen Immigrant*innen in den USA konnten ein erhöhtes Risiko feststellen, pathologische Essgewohnheiten zu entwickeln. Es wurde ein positiver Zusammenhang zwischen Gewichtssorgen und dem Bemühen, sich der neuen Kultur anzupassen, beschrieben. Dies führt zu der Annahme, dass Essstörungen auch eine

Folge des Drucks und des Versuchs sein können, sich an neue kulturelle Normen anzupassen und sich erfolgreich in die Gesellschaft eingliedern zu können (Nasser, 2009).

Eine international angelegte Studie konnte zeigen, dass nicht der westliche Einfluss vorrangig einen Einfluss auf das wahrgenommene Schönheitsideal hat, sondern dass der sozioökonomische Status eine größere Rolle spielt. In Regionen mit niedrigerem sozioökonomischem Status werden in der Regel Körper mit höherem Körpergewicht bevorzugt während in Regionen mit höherem sozioökonomischem Status dünnere Körper als Ideal angesehen werden. In Regionen mit höherem sozioökonomischem Status nimmt der Schlankheitsdrang einen größeren Platz ein und geht mit erhöhter persönlicher Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper einher (Swami et al., 2010).

Es wird angenommen, dass das Risiko an einer Anorexia Nervosa zu erkranken durch westliche Ideale (wie das Schlankheitsideal) beeinflusst wird, dass diese jedoch keinen spezifischen Risikofaktor darstellen. Die Motivation zur Nahrungskarenz sei auch nicht zwingend mit Gewichtssorgen und dem Schlankheitsideal assoziiert, denn die Erkrankung der Anorexia Nervosa trat schon viel früher auf, bevor sich westliche körperbezogene Normen etablierten. Obwohl es zu soziokulturellen Einflüssen auf die Bulimia Nervosa weniger Daten gibt, weisen die vorhandenen Ergebnisse darauf hin, dass die Bulimia Nervosa stärker von sozioökonomischen Faktoren abhängt als die Anorexia Nervosa. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die Bulimia Nervosa einer Voraussetzung bedarf. Für Verhaltensweisen wie die bulimischen Essattacken ist die unlimitierte Verfügbarkeit von Nahrung notwendig. Das anschließende Purging-Verhalten im Rahmen der Bulimia Nervosa spricht für die Motivation, eine Gewichtszunahme zu vermeiden, was wiederum mit dem westlichen Schlankheitsideal konform geht (Keel & Klump, 2003).

2.4.8 Einfluss von COVID-19

Es existieren Annahmen, dass die aktuelle COVID-19 Pandemie zu einem erhöhten Risiko an Essstörungen zu erkranken und zur Verschlechterung der Symptomatik bei esssgestörten Personen führen kann. Gründe dafür sind:

- Alltagsgewohnheiten, die aus dem Gleichgewicht gebracht wurden, durch Ausgangsbeschränkungen

- eine stärkere Exposition gegenüber Medien, die Angst fördern können
- die Angst vor einer Infektion mit dem Virus
- erhöhtes Stresserleben aufgrund der Pandemie
- negative Emotionen
- soziale Isolation (Rodgers et al., 2020).

3 Diskussion

Zusammenspiel der biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen

Das biopsychosoziale Modell besitzt aufgrund des Einbezugs von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren eine gute Anwendbarkeit für das Verständnis der Entstehung von Krankheiten. Die Essstörung hat meist multifaktorielle Ursachen und das biopsychosoziale Modell ist hilfreich, um die Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptome zu erklären.

Eine Möglichkeit wie biologische, psychologische und soziale Faktoren zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Anorexia Nervosa beitragen, stellt das belohnungsorientierte Modell von O'Hara et al. (2015) dar:

Prämorbid Vulnerabilitäten (z.B. genetische Faktoren), Stressfaktoren (z.B. belastende Life-Events) und soziale Faktoren (z.B. Schlankheitsideal in der Gesellschaft) können laut dem Modell eine Verstärkung von pathologischen Verhaltensweisen (z.B. die Vermeidung einer Gewichtszunahme) bedingen. Wenn sich dieses Vermeidungsverhalten gegenüber Nahrungsreizen für die Person als belohnend erweist, kann dies zu einer erhöhten dopaminergen Aktivität führen, die wiederum das pathologische Verhalten bestärkt. Bleibt dieser Kreislauf für längere Zeit bestehen, kommt es zu einem automatisierten Verhalten und zur weiteren kognitiven Verzerrung (Friederich et al., 2013). Die belohnungs-basierten Veränderungen zeigen sich auch in Studien mit einer zerebralen Bildgebung, wie dem fMRT. Es zeigte sich eine veränderte Aktivierung im Striatum, das das dopaminerge Belohnungssystem beeinflusst (Steward et al., 2018). Veränderungen im anterioren cingulären Kortex bei Personen mit Anorexia Nervosa konnten ebenfalls beobachtet werden und könnten mitverantwortlich sein, für die Schwierigkeit, pathologische Verhaltensweisen zu ändern. Verhaltensweisen (wie exzessiver Sport und Hungern) die anfangs belohnend waren, können sich nach einiger Zeit als „bestrafend“ herausstellen, indem die Personen bei diesen Verhaltensweisen keine Freude mehr verspüren. Da sich jedoch in der Zwischenzeit neuronale Prozesse verändert haben, kann dies ein Grund sein, wieso eine Veränderung der Verhaltensweisen nicht mehr so leicht möglich ist (Keating, 2010).

Patient*innen mit Bulimia Nervosa zeigen eine verminderte Reaktion des Belohnungssystems auf Nahrungsreize (verminderte Aktivität im präfrontalen Kortex → verantwortlich für Inhibitionskontrolle), die wiederum zu Essattacken führt, um so das Defizit im Belohnungssystem auszugleichen. Um das Belohnungssystem zu aktivieren, muss eine größere Menge an Nahrung aufgenommen werden (Friederich et al., 2013).

Hormone und Peptide, wie Kortisol, CRF und Oxytocin, können auch das Belohnungszentrum beeinflussen (Frank et al., 2019).

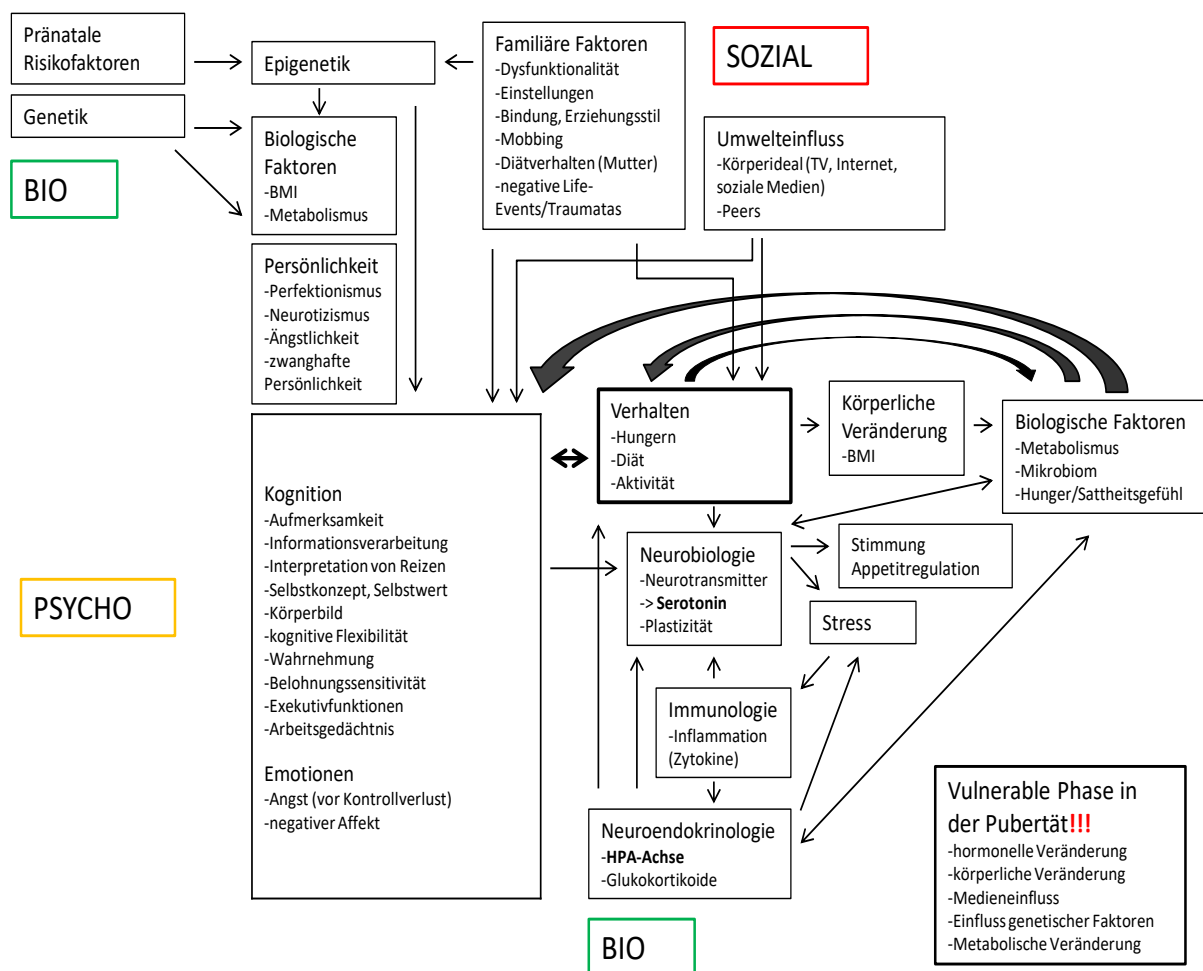
Das Modell von Frank et al., (2019) postuliert, dass der Entstehung der Anorexia Nervosa ein Auslöser vorangeht, zum Beispiel der Wunsch abzunehmen. Die Gewichtsabnahme wird nach einiger Zeit als Erfolgsindikator herangezogen und wirkt als positiver Verstärker. Haben Personen zusätzlich Persönlichkeitseigenschaften, wie Perfektionismus oder hohe Ausprägungen im Wunsch nach Schadensvermeidung, kann dies zu einer sehr hohen Motivation weiter abzunehmen und zu einer starken Angst vor Kontrollverlust (durch Nahrungsaufnahme) führen. Auf biologischer Ebene kommt es durch die restriktive Nahrungsaufnahme zu einer Stimulation des Hungertriebes, was in weiterer Folge die Angst steigert, die Kontrolle zu verlieren. Gleichzeitig kommt es zur Veränderung von biologischen Prozessen. Studien zeigen, dass Dopamin, durch Angstfaktoren getriggert, über ventrale striatale hypothalamische Bahnen zur Inhibition der Nahrungsaufnahme führen kann.

Da Personen mit Anorexia Nervosa eine gestörte Körperwahrnehmung aufweisen, werden Hungersignale falsch gedeutet oder verdrängt. Restriktives Essverhalten hat außerdem einen beruhigenden Effekt auf Personen mit Anorexia Nervosa (Bulik et al., 2019).

Ein weiteres Modell, welches Faktoren zur Aufrechterhaltung einer Anorexia Nervosa zusammenfasst, beinhaltet sowohl intrapersonelle als auch interpersonelle Prozesse (Schmidt & Treasure, 2006):

Im frühen Stadium der Erkrankung stehen intrapersonelle Faktoren im Vordergrund und die Personen fühlen sich gut und haben viel Energie, obwohl sie wenig essen und Gewicht abnehmen. Es bildet sich eine positive Einstellung gegenüber dem Diätverhalten und der Gewichtsreduktion. Schreitet die Krankheit voran, fühlen sich Personen nach langer Nahrungskarenz unwohl, leiden an Übelkeit und

Bauchschmerzen, wenn sie wieder Nahrung zu sich nehmen. Dieser Zustand wird daher mit negativen Konsequenzen nach der Nahrungsaufnahme assoziiert. Außerdem werden die Nahrungsaufnahme und eine damit einhergehende Gewichtszunahme von Personen mit Anorexia Nervosa als Schwäche und Fehler angesehen und sie haben negative Emotionen zur Folge. Es entwickelt sich daher eine „Freundschaft“ mit der Krankheit, die dem Individuum dabei hilft, die negativen Emotionen zu vermeiden. Die Rigidität im Rahmen der Erkrankung spiegelt sich in perfektionistischen und zwanghaften Verhaltensweisen wieder, die bei Personen mit Anorexia Nervosa erkennbar sind. Im Rahmen der interpersonellen Prozesse werden Personen mit Anorexia Nervosa häufig von Peers bestärkt, indem sie Komplimente für ihren Gewichtsverlust erhalten. Hinzu kommen bei weiterer Gewichtsabnahme Sorgen von Seiten der Eltern und gleichzeitig wird den Erkrankten mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Das Modell postuliert daher Perfektionismus/kognitive Inflexibilität, Vermeidungsverhalten, positive Einstellung gegenüber der Krankheit Anorexia Nervosa und das Feedback von Familie/Peers als essentielle Faktoren zur Aufrechterhaltung einer Anorexia Nervosa (Schmidt & Treasure, 2006).



Grafik 1. Grafische Darstellung der biopsychosozialen Verbindungen in der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Essstörung (vorwiegend auf die Anorexia Nervosa bezogen).

Grafik 1 stellt einen Versuch dar, wie das biopsychosoziale Wirkungsgefüge in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen aussehen könnte. Es wurden Verbindungen dargestellt, die in der vorliegenden Arbeit behandelt und in den einzelnen Kapiteln näher ausgeführt wurden. Da die Pubertät als kritische Phase in der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Essstörung angesehen werden kann, wurde dies zusätzlich in der Grafik hervorgehoben.

Studien zeigen, dass genetische Prädispositionen zu einem erhöhten Risiko führen, an einer Essstörung zu erkranken. Eine genetische Prädisposition wäre zum Beispiel eine erhöhte Vulnerabilität des Serotonin-Systems. Durch frühe Umwelteinflüsse und traumatische Ereignisse kann diese Vulnerabilität verstärkt werden (Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2005). Negative Erlebnisse in der Kindheit (z.B. Scheidung der

Eltern, sexueller/physischer Missbrauch) können sich auf biologische Prozesse, wie die Neurotransmittersysteme, auswirken (Anda et al., 2006).

Im Laufe der Zeit rückten negative Lebenserfahrungen in der Kindheit und familiäre Faktoren in den Mittelpunkt als Auslöser von Essstörungen. Studien weisen auf eine allgemein schlechtere Familienfunktionalität in Familien von Patient*innen mit Essstörungen hin (Holtom-Viesel & Allan, 2014). Werden familiäre Einflüsse wie Hänseleien aufgrund des Gewichts, Diätverhalten innerhalb der Familie und Körpergewicht als Gesprächsthema innerhalb der Familie beobachtet, zeigt sich, dass 10-15% der Varianz von ungesunden, gewichtsbezogenen Verhaltensweisen bzw. Binge-Eating durch die vorher genannten Faktoren erklärt werden können. Jedoch muss hier erwähnt werden, dass die übrigen 85-90% der Varianz durch andere Faktoren zustande kommen (Neumark-Sztainer et al., 2010).

Ein Diätverhalten bei Jugendlichen ist nicht immer als harmlos anzusehen. In einer Studie mit 2516 Jugendlichen konnte gezeigt werden, dass ein Diätverhalten zum ersten Messzeitpunkt in Zusammenhang mit höheren Werten im BMI, mit Binge-Eating und mit exzessiven Gewichtskontrollen fünf Jahre später zum zweiten Messzeitpunkt stehen. Daher liegt die Annahme nahe, dass ein Diätverhalten der erste Schritt in Richtung Ausbildung einer Essstörungssymptomatik sein kann (Neumark-Sztainer et al., 2006).

Neuere Forschungen weisen vermehrt auf biologische Faktoren hin, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen beitragen. In welchem Ausmaß psychosoziale und biologische Faktoren zu kognitiven Veränderungen bei Personen mit Essstörungen führen, ist zum aktuellen Zeitpunkt nicht geklärt. Zu den kognitiven Veränderungen im Rahmen von Essstörungen zählen eine Veränderung in der Belohnungssensitivität (O'Hara et al., 2015) und eine Aufmerksamkeitsverzerrung gegenüber nahrungsbezogenen Reizen (Aspen et al., 2013). Die kognitiven Prozesse werden unter anderem durch negative Emotionen (wie Angst, Depression, Körperunzufriedenheit) verstärkt (Williamson et al., 2004).

Es besteht die Vermutung, dass eine Störung des Essverhaltens (restriktive Nahrungszufuhr oder übermäßige Nahrungszufuhr) erst durch zusätzliche Einflussfaktoren, wie zum Beispiel Körperunzufriedenheit, zum Beginn einer Essstörung führen kann (Glashouwer et al., 2019). Im Rahmen der Anorexia Nervosa kann chronisches Untergewicht zu Veränderungen im Gehirn und beeinträchtigten kognitiven Prozessen, vor allem der Exekutivfunktionen, führen. Dies kann sich in

einer kognitiven Inflexibilität äußern, die es schwer macht, erlernte Verhaltensweisen zu ändern (Olivo et al., 2019).

Es gibt auch Hinweise dafür, dass eine genetische Prädisposition zur Entwicklung einer tatsächlichen Essstörung führen kann, wenn bestimmte Trigger (wie kulturelle Vermittlung des Schlankseins als Körperideal z.B. durch Medien) zum Tragen kommen (Hausenblas et al., 2013). Es kann auch angenommen werden, dass bestimmte Symptome der Anorexia Nervosa durch genetische Faktoren bestimmt sind (Watson et al., 2019).

Zusammenfassend sind Essstörungen multifaktorielle Störungen und viele der biopsychosozialen Mechanismen sind noch nicht ausreichend erforscht. Biopsychosoziale Modelle der Essstörungen könnten künftig auch zur Verbesserung der Therapiemöglichkeiten von Essstörungen entscheidend beitragen.

Literaturverzeichnis

- Abed, R., Mehta, S., Figueredo, A.J., Aldridge, S., Balson, H., Meyer, C. & Palmer, R. (2012). Eating Disorders and Intrasexual Competition: Testing an Evolutionary Hypothesis among Young Women. *The Scientific World Journal*, 2012, 1-8.
- Aimé, A., Guitard, T. & Grousseau, L. (2017). *Anxiety and Eating Disorders in Adult Women* in Jáuregui Lobera, I. (Hrsg.) *Eating Disorders – A Paradigm of the Biopsychosocial Model of Illness*. InTechOpen.
- Altman, S. E., & Shankman, S. A. (2009). What is the association between obsessive–compulsive disorder and eating disorders? *Clinical Psychology Review*, 29(7), 638–646.
- Álvarez, A. S., Pagani, M., & Meucci, P. (2012). The clinical application of the biopsychosocial model in mental health: A research critique. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91, 173-180.
- Anda, R.F., Felitti, V.J., Bremner, J.D., Walker, J.D., Whitfield, C., Perry, B.D., Dube, S.R. & Giles, W.H. (2006). The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(3), 174-186.
- Anderluh, M.B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S. & Treasure, J. (2003). Childhood Obsessive-Compulsive Personality Traits in Adult Women With Eating Disorders: Defining a Broader Eating Disorder Phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 242-7.
- Anderson, M. & Jiang, J. (2018). Teens, Social Media & Technology 2018. *Pew Research Center*.
- Brainstorm Consortium, Anttila V, Bulik-Sullivan B, Finucane HK, Walters RK, Bras J, Duncan L, Escott-Price V, Falcone GJ, Gormley P, Malik R, Patsopoulos NA, Ripke S, Wei Z, Yu D, Lee PH, Turley P, Grenier-Boley B, Chouraki V, Kamatani Y, Berr C, Letenneur L, Hannequin D, Amouyel P, Boland A, Deleuze JF, Duron E, Vardarajan BN, Reitz C, Goate AM, Huentelman MJ, Kambouh MI, Larson EB, Rogava E, St George-Hyslop P, Hakonarson H, Kukull WA, Farrer LA, Barnes LL, Beach TG, Demirci FY, Head E, Hulette CM, Jicha GA, Kauwe JSK, Kaye JA, Leverenz JB, Levey AI, Lieberman AP, Pankratz VS, Poon WW, Quinn JF, Saykin AJ, Schneider LS, Smith AG, Sonnen JA, Stern RA, Van Deerlin VM, Van Eldik LJ, Harold D, Russo G, Rubinsztein DC, Bayer A, Tsolaki M, Proitsi P, Fox NC, Hampel H, Owen MJ, Mead S, Passmore P, Morgan K, Nöthen MM, Rossor M, Lupton MK, Hoffmann P, Kornhuber J, Lawlor B, McQuillin A, Al-Chalabi A, Bis JC, Ruiz A, Boada M, Seshadri S, Beiser A, Rice K, van der Lee SJ, De Jager PL, Geschwind DH, Riemenschneider M, Riedel-Heller S, Rotter JI, Ransmayr G, Hyman BT, Cruchaga C, Alegret M, Winsvold B, Palta P, Farh KH, Cuenca-Leon E, Furlotte N, Kurth T, Ligthart L, Terwindt GM, Freilinger T, Ran C, Gordon SD, Borck G, Adams HHH, Lehtimäki T, Wedenoja J, Buring JE, Schürks M, Hrafnsdottir M, Hottenga JJ, Penninx B, Artto V, Kaunisto M, Vepsäläinen S, Martin NG, Montgomery GW, Kurki MI, Hämäläinen E, Huang H, Huang J, Sandor C, Webber C, Muller-Myhsok B, Schreiber S, Salomaa V, Loehrer E, Göbel H, Macaya A, Pozo-Rosich P, Hansen T,

Werge T, Kaprio J, Metspalu A, Kubisch C, Ferrari MD, Belin AC, van den Maagdenberg AMJM, Zwart JA, Boomsma D, Eriksson N, Olesen J, Chasman DI, Nyholt DR, Avbersek A, Baum L, Berkovic S, Bradfield J, Buono RJ, Catarino CB, Cossette P, De Jonghe P, Depondt C, Dlugos D, Ferraro TN, French J, Hjalgrim H, Jamnadas-Khoda J, Kälviäinen R, Kunz WS, Lerche H, Leu C, Lindhout D, Lo W, Lowenstein D, McCormack M, Møller RS, Molloy A, Ng PW, Oliver K, Privitera M, Radtke R, Ruppert AK, Sander T, Schachter S, Schankin C, Scheffer I, Schoch S, Sisodiya SM, Smith P, Sperling M, Striano P, Surges R, Thomas GN, Visscher F, Whelan CD, Zara F, Heinzen EL, Marson A, Becker F, Stroink H, Zimprich F, Gasser T, Gibbs R, Heutink P, Martinez M, Morris HR, Sharma M, Ryten M, Mok KY, Pulit S, Bevan S, Holliday E, Attia J, Battey T, Boncoraglio G, Thijs V, Chen WM, Mitchell B, Rothwell P, Sharma P, Sudlow C, Vicente A, Markus H, Kourkoulis C, Pera J, Raffeld M, Silliman S, Boraska Perica V, Thornton LM, Huckins LM, William Rayner N, Lewis CM, Gratacos M, Rybakowski F, Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Hudson JI, Reichborn-Kjennerud T, Monteleone P, Karwautz A, Mannik K, Baker JH, O'Toole JK, Trace SE, Davis OSP, Helder SG, Ehrlich S, Herpertz-Dahlmann B, Danner UN, van Elburg AA, Clementi M, Forzan M, Docampo E, Lissowska J, Hauser J, Tortorella A, Maj M, Gonidakis F, Tziouvas K, Papezova H, Yilmaz Z, Wagner G, Cohen-Woods S, Herms S, Julià A, Rabionet R, Dick DM, Ripatti S, Andreassen OA, Espeseth T, Lundervold AJ, Steen VM, Pinto D, Scherer SW, Aschauer H, Schosser A, Alfredsson L, Padyukov L, Halmi KA, Mitchell J, Strober M, Bergen AW, Kaye W, Szatkiewicz JP, Cormand B, Ramos-Quiroga JA, Sánchez-Mora C, Ribasés M, Casas M, Hervas A, Arranz MJ, Haavik J, Zayats T, Johansson S, Williams N, Dempfle A, Rothenberger A, Kuntsi J, Oades RD, Banaschewski T, Franke B, Buitelaar JK, Arias Vasquez A, Doyle AE, Reif A, Lesch KP, Freitag C, Rivero O, Palmason H, Romanos M, Langley K, Rietschel M, Witt SH, Dalsgaard S, Børglum AD, Waldman I, Wilmot B, Molly N, Bau CHD, Crosbie J, Schachar R, Loo SK, McGough JJ, Grevet EH, Medland SE, Robinson E, Weiss LA, Bacchelli E, Bailey A, Bal V, Battaglia A, Betancur C, Bolton P, Cantor R, Celestino-Soper P, Dawson G, De Rubeis S, Duque F, Green A, Klauck SM, Leboyer M, Levitt P, Maestrini E, Mane S, De-Luca DM, Parr J, Regan R, Reichenberg A, Sandin S, Vorstman J, Wassink T, Wijsman E, Cook E, Santangelo S, Delorme R, Rogé B, Magalhaes T, Arking D, Schulze TG, Thompson RC, Strohmaier J, Matthews K, Melle I, Morris D, Blackwood D, McIntosh A, Bergen SE, Schalling M, Jamain S, Maaser A, Fischer SB, Reinbold CS, Fullerton JM, Guzman-Parra J, Mayoral F, Schofield PR, Cichon S, Mühleisen TW, Degenhardt F, Schumacher J, Bauer M, Mitchell PB, Gershon ES, Rice J, Potash JB, Zandi PP, Craddock N, Ferrier IN, Alda M, Rouleau GA, Turecki G, Ophoff R, Pato C, Anjorin A, Stahl E, Leber M, Czerski PM, Cruceanu C, Jones IR, Posthuma D, Andlauer TFM, Forstner AJ, Streit F, Baune BT, Air T, Sinnamon G, Wray NR, MacIntyre DJ, Porteous D, Homuth G, Rivera M, Grove J, Middeldorp CM, Hickie I, Pergadia M, Mehta D, Smit JH, Jansen R, de Geus E, Dunn E, Li QS, Nauck M, Schoevers RA, Beekman AT, Knowles JA, Viktorin A, Arnold P, Barr CL, Bedoya-Berrio G, Bienvenu OJ, Brentani H, Burton C, Camarena B, Cappi C, Cath D, Cavallini M, Cusi D, Darrow S, Denys D, Derks EM, Dietrich A, Fernandez T, Figeo M, Freimer N, Gerber G, Grados M, Greenberg E, Hanna GL, Hartmann A, Hirschtritt ME, Hoekstra PJ, Huang A, Huyser C, Illmann C, Jenike M, Kuperman S, Leventhal B, Lochner C, Lyon GJ, Macciardi F, Madruga-Garrido M, Malaty IA, Maras A, McGrath L, Miguel EC, Mir P, Nestadt G, Nicolini H, Okun MS, Pakstis A, Paschou P, Piacentini J, Pittenger C, Plessen K, Ramensky V, Ramos EM, Reus V, Richter MA, Riddle MA, Robertson MM, Roessner V, Rosário M, Samuels JF, Sandor P, Stein DJ, Tsetsos F, Van Nieuwerburgh F, Weatherall S, Wendland JR,

Wolanczyk T, Worbe Y, Zai G, Goes FS, McLaughlin N, Nestadt PS, Grabe HJ, Depienne C, Konkashbaev A, Lanzagorta N, Valencia-Duarte A, Bramon E, Buccola N, Cahn W, Cairns M, Chong SA, Cohen D, Crespo-Facorro B, Crowley J, Davidson M, DeLisi L, Dinan T, Donohoe G, Drapeau E, Duan J, Haan L, Hougaard D, Karachanak-Yankova S, Khrunin A, Klovins J, Kučinskas V, Lee Chee Keong J, Limborska S, Loughland C, Lönnqvist J, Maher B, Mattheisen M, McDonald C, Murphy KC, Nenadic I, van Os J, Pantelis C, Pato M, Petryshen T, Quedsted D, Roussos P, Sanders AR, Schall U, Schwab SG, Sim K, So HC, Stögmann E, Subramaniam M, Toncheva D, Waddington J, Walters J, Weiser M, Cheng W, Cloninger R, Curtis D, Gejman PV, Henskens F, Mattingsdal M, Oh SY, Scott R, Webb B, Breen G, Churchhouse C, Bulik CM, Daly M, Dichgans M, Faraone SV, Guerreiro R, Holmans P, Kendler KS, Koeleman B, Mathews CA, Price A, Scharf J, Sklar P, Williams J, Wood NW, Cotsapas C, Palotie A, Smoller JW, Sullivan P, Rosand J, Corvin A, Neale BM, Schott JM, Anney R, Elia J, Grigoriou-Serbanescu M, Edenberg HJ, Murray R. Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science*, 360(6395), eaap8757.

Aspen, V., Darcy, A.M. & Lock, J. (2013). A review of attention biases in woman with eating disorders. *Cognition and Emotion*, 27(5), 820-838.

Bauer, A., Schneider, S., Waldorf, M., Cordes, M., Huber, T. J., Braks, K., & Vocks, S. (2017). Visual processing of one's own body over the course of time: Evidence for the vigilance-avoidance theory in adolescents with anorexia nervosa? *International Journal of Eating Disorders*, 50(10), 1205–1213.

Behrendt, H.F., Scharke, W., Herpertz-Dahlmann, B., Konrad, K. & Firk, C. (2019). Like mother, like child? Maternal determinants of children's early social-emotional development. *Infant Mental Health Journal*, 40(2), 234-247.

Berge, J. M., Loth, K., Hanson, C., Croll-Lampert, J., & Neumark-Sztainer, D. (2011). Family life cycle transitions and the onset of eating disorders: a retrospective grounded theory approach. *Journal of Clinical Nursing*, 21(9-10), 1355–1363.

Berge, J. M., MacLehose, R., Loth, K. A., Eisenberg, M., Bucchianeri, M. M., & Neumark-Sztainer, D. (2013). Parent Conversations About Healthful Eating and Weight. *JAMA Pediatrics*, 167(8), 746-753.

Binder, E. B. (2019). Umwelt und Epigenetik. *Der Nervenarzt*.

Boehlen, F., Joos, A., Bergmann, F., Stiefel, F., Eichenlaub, J., Ferrari, S., Boenink, A., van Reedt Dortland, A., Stein, B., Söllner, W. & Wild, B. (2016). Evaluation der deutschsprachigen Version des „INTERMED-Self-Assessment“– Fragebogens (IM-SA) zur Erfassung von Patienten mit komplexem Versorgungsbedarf. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 66(05), 180–186.

Borrell-Carrio, F. (2004). The Biopsychosocial Model 25 Years Later: Principles, Practice, and Scientific Inquiry. *The Annals of Family Medicine*, 2(6), 576–582.

Brewerton, T. D. (2007). Eating Disorders, Trauma, and Comorbidity: Focus on PTSD. *Eating Disorders*, 15(4), 285–304.

- Brewerton, T.D., Perlman, M.M., Gavidia, I., Suro, G., Genet, J., Bunnell, D.W. (2020). The association of traumatic events and posttraumatic stress disorder with greater eating disorder and comorbid symptom severity in residential eating disorder treatment centers. *International Journal of Eating Disorders*, 53(12), 1-6.
- Brigadski, T. & Lessmann, V. (2014). BDNF: Ein Regulator von Lern- und Gedächtnisprozessen mit klinischem Potenzial. *e-Neuroforum*, 20(1), 166-177.
- Broberg, A.G., Hjalms, I. & Nevoen, L. (2001). Eating Disorders, Attachment and Interpersonal Difficulties: A Comparison Between 18- to 24-Year-Old Patients and Normal Controls. *European Eating Disorders Review*, 9(6), 381-396.
- Brooks, S.J., Funk, S.G., Young, S.Y. & Schiöth, H.B. (2017). The Role of Working Memory for Cognitive Control in Anorexia Nervosa versus Substance Use Disorder. *Frontiers in Psychology*, 8, 1651.
- Brooks, S., Prince, A., Stahl, D., Campbell, I. C., & Treasure, J. (2011). A systematic review and meta-analysis of cognitive bias to food stimuli in people with disordered eating behaviour. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 37-51.
- Bulik, C.M., Flatt, R., Abbaspour, A. & Carroll, I. (2019). Reconceptualizing anorexia nervosa. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 73(9), 518-525.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P. & Pedersen, N.L. (2006). Prevalence, Heritability, and Prospective Risk Factors for Anorexia Nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63(3), 305-312.
- Capuron, L. & Miller, A.H. (2011). Immune System to Brain Signaling: Neuropsychopharmacological Implications. *Pharmacology & therapeutics*, 130(2), 226-238.
- Cardi, V., Di Matteo, R., Corfield, F. & Treasure, J. (2013). Social reward and rejection sensitivity in eating disorders: An investigation of attentional bias and early experiences. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 14(8), 622-633.
- Carter, B. & McGoldrick, M. (1989) in Berge, J. M., Loth, K., Hanson, C., Croll-Lampert, J., & Neumark-Sztainer, D. (2011). Family life cycle transitions and the onset of eating disorders: a retrospective grounded theory approach. *Journal of Clinical Nursing*, 21(9-10), 1355-1363.
- Caslini, M., Bartoli, F., Crocamo, C., Dakanlis, A., Clerici, M. & Carrà, G. (2016). Disentangling the Association Between Child Abuse and Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosomatic Medicine*, 78(1), 79-90.
- Chami, R., Monteleone, A. M., Treasure, J., & Monteleone, P. (2018). Stress hormones and eating disorders. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 1-22.
- Christian, C., Martel M.M. & Levinson, C.A. (2020). Emotion regulation difficulties, but not negative urgency, are associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorder symptoms in undergraduate students. *Eating Behaviors*, 36, 101344.

- Collier, D.A. & Treasure, J.L. (2004). The aetiology of eating disorders. *British Journal of Psychiatry*, 185, 363-365.
- Connan, F., Campbell, I.C., Katzman, M., Lightman, S.L. & Treasure, J. (2003). A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiology & Behavior*, 79, 13-24.
- Crowther, J.H., Kichler, J.C., Sherwood, N.E. & Kuhnert, M.E. (2002). The Role of Familial Factors in Bulimia Nervosa. *Eating Disorders*, 10(2), 141-151.
- Cryan, J.F., O'Riordan, K.J., Cowan, C.S.M., Sandhu, K.V., Bastiaanssen, T.F.S., Boehme, M., Codagnone, M.G., Cussotto, S., Fulling, C., Golubeva, A.V., Guzzetta, K.E., Jaggard, M., Long-Smith, C.M., Lyte, J.M., Martin, J.A., Molinero-Perez, A., Moloney, G., Morelli, E., Morillas, E., O'Connor, R., Cruz-Pereira, J.S., Peterson, V.L., Rea, K., Ritz, N.L., Sherwin, E., Spichak, S., Teichman, E.M., van de Wouw, M., Ventura-Silva, A.P., Wallace-Fitzsimons, S.E., Hyland, N., Clarke, G. & Dinan, T.G. (2019). The Microbiota-Gut-Brain Axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877-2013.
- Culbert, K. M., Racine, S. E., & Klump, K. L. (2015). Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders - a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(11), 1141–1164.
- Dahlgren, C. L., & Qvigstad, E. (2018). Eating disorders in premenstrual dysphoric disorder: a neuroendocrinological pathway to the pathogenesis and treatment of binge eating. *Journal of Eating Disorders*, 6(35), 1-6.
- Dalton, B., Bartholdy, S., Robinson, L., Solmi, M., Ibrahim, M. A. A., Breen, G., Schmidt, U. & Himmerich, H. (2018). A meta-analysis of cytokine concentrations in eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 103, 252–264.
- Dalton, B., Leppanen, J., Campbell, I.C., Chung, R., Breen, G., Schmidt, U. & Himmerich, H. (2019). A longitudinal analysis of cytokines in anorexia nervosa. *Brain Behavior and Immunity*, 85, 88-95.
- Danner, U. N., Sternheim, L., Bijsterbosch, J. M., Dingemans, A. E., Evers, C., & van Elburg, A. A. (2016). Influence of negative affect on decision making in women with restrictive and binge-purge type anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 239, 39–46.
- De Maeseneer, J. & Boeckxstaens, P. (2012). *James Mackenzie Lecture, 2011: multimorbidity, goal-oriented care, and equity. British Journal of General Practice*, 62(600), e522–e524.
- Deutsches Ärzteblatt (2014). Zufrieden – aber es fehlt an Zeit. Jg. 111, Heft 29-30, 1278-1279.
- Dickson, H., Brooks, S., Uher, R., Tchanturia, K., Treasure, J., & Campbell, I. C. (2008). The inability to ignore: distractibility in women with restricting anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 38(12), 1741-1748.

- Dignon, A., Beardsmore, A., Spain, S., & Kuan, A. (2006). "Why I Won't Eat". *Journal of Health Psychology, 11*(6), 942–956.
- Dilling, H. & Freyberger, H. J. (Hrsg.) (2001). Taschenführer zur ICD-10 Klassifikation psychischer Störungen, 2. Auflage, Bern; Göttingen; Toronto; Seattle: Huber.
- Dittmar, H., Halliwell, E., & Ive, S. (2006). Does Barbie make girls want to be thin? The effect of experimental exposure to images of dolls on the body image of 5- to 8-year-old girls. *Developmental Psychology, 42*(2), 283–292
- Efstathopoulos, P., Andersson, F., Melas, P.A., Yang, L.L., Villaescusa, J.C., Rüegg, J., Ekström, T.J., Forsell, Y., Galanti, M.R. & Lavebratt, C. (2018). NR3C1 hypermethylation in depressed and bullied adolescents. *Translational Psychiatry, 8*(1), 121.
- Engel, G. L. (1989). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Holistic Medicine, 4*(1), 37-53.
- Faer, L. M., Hendriks, A., Abed, R. T., & Figueredo, A. J. (2005). The evolutionary psychology of eating disorders: Female competition for mates or for status? *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 78*(3), 397–417.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy, 41*(5), 509–528.
- Field, A. E., Javaras, K. M., Aneja, P., Kitos, N., Camargo, C. A., Taylor, C. B., & Laird, N. M. (2008). Family, Peer, and Media Predictors of Becoming Eating Disordered. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 162*(6), 574-579.
- Fischer, S., Smith, G., & Cyders, M. (2008). Another look at impulsivity: A meta-analytic review comparing specific dispositions to rash action in their relationship to bulimic symptoms. *Clinical Psychology Review, 28*(8), 1413–1425.
- Fleischhacker, W. W. & Hinterhuber, H. (Hrsg.). (2012). *Lehrbuch Psychiatrie*. Vienna: Springer.
- Frank, G.K.W. (2019). Neuroimaging and eating disorders. *Current Opinion Psychiatry, 32*(6), 478-483.
- Frank, G.K.W., DeGuzman, M.C. & Shott, M.E. (2019). Motivation to eat and not to eat – The psycho-biological conflict in anorexia nervosa. *Physiology & Behavior, 206*, 185-190.
- Frank, G.K.W., Shott, M.E. & DeGuzman, M.C. (2019). The Neurobiology of Eating Disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 28*(4), 1-12.
- Frank, G.K.W., Roblek, T., Shott, M.E., Jappe, L.M., Rollin, M.D.H., Hagman, J.O. & Pryor, T. (2012). Heightened Fear of Uncertainty in Anorexia and Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 45*(2), 227-232.

- Freudenreich, O., Kontos, N. & Querques, J. (2010). The Muddles of Medicine: A Practical, Clinical Addendum to the Biopsychosocial Model. *Psychosomatics*, 51, 365-369.
- Friederich, H-C, Wu, M., Simon, J.J & Herzog, W. (2013). Neurocircuit Function in Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 46(5), 425-432.
- Fulkerson, J.A., McGuire, M.T., Neumark-Sztainer, D., Story, M., French, S.A. & Perry, C.L. (2002). Weight-related attitudes and behaviors of adolescent boys and girls who are encouraged to diet by their mothers. *International Journal of Obesity*, 26(12), 1579-1587.
- Gale, C.J., Cluett, E.R. & Laver-Bradbury, C. (2013). A review of the father-child relationship in the development and maintenance of adolescent anorexia and bulimia nervosa. *Issues in Comprehensive Pediatric Nursing*, 36(1-2), 48-69.
- Gaudio, S., Brooks, S.J. & Riva, G. (2014). Nonvisual Multisensory Impairment of Body Perception in Anorexia Nervosa: A Systematic Review of Neuropsychological Studies. *PLoS ONE*, 9(10), e110087.
- George, H.R., Cornelissen, P.L., Hancock, P.J.B., Kiviniemi, V.V. & Tovée, M.J. (2011). Differences in eye-movement patterns between anorexic and control observers when judging body size and attractiveness. *British Journal of Psychology*, 102(3), 340-354.
- Ghaemi, S.N. (2009). The rise and fall of the biopsychosocial model. *The British Journal of Psychiatry*, 195, 3-4.
- Giel, K., Zipfel, S. & Hallschmid, M. (2018). Oxytocin and Eating Disorders: A Narrative Review on Emerging Findings and Perspectives. *Current Neuropharmacology*, 16(8), 1111-1121.
- Ging, D. & Garvey, S. (2017). „Written in these scars are the stories I can’t explain“: A content analysis of pro-ana and thinspiration image sharing on Instagram. *New Media & Society*, 20(3), 1-20.
- Glashouwer, K., Van der Veer, M.L., Adipatria, F., de Jong, P.J. & Vocks, S. (2019). The role of body image disturbance in the onset, maintenance, and relapse of anorexia nervosa: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 74, 101771.
- Groesz, L.M., Levine, M.P. & Murnen, S.K. (2002). The Effect of Experimental Presentation of Thin Media Images on Body Satisfaction: A Meta-Analytic Review. *International Journal of Eating Disorders*, 31(1), 1-16.
- Haleem, D. (2012). Serotonin neurotransmission in anorexia nervosa. *Behavioural Pharmacology*, 23(5-6), 478-495.
- Halmi, K.A., Tozzi, F., Thornton, L.M., Crow, S., Fichter, M.M., Kaplan, A.S., Keel, P., Klump, K.L., Lilenfeld, L.R., Mitchell, J.E., Plotnicov, K.H., Pollice, C., Rotondo, A., Strober, M., Woodside, D.B., Berrettini, W.H., Kaye, W.H. & Bulik, C.M. (2005). The Relation among Perfectionism, Obsessive-Compulsive Personality Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder in Individuals with Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 38(4), 371-374.

- Hata, T., Miyata, N., Takakura, S., Yoshihara, K., Asano, Y., Kimura-Todani, T., Yamashita, M., Zhang, X.-T., Watanabe, N., Mikami, K., Koga, Y. & Sudo, N. (2019). The Gut Microbiome Derived From Anorexia Nervosa Patients Impairs Weight Gain and Behavioral Performance in Female Mice. *Endocrinology*, *160*(19), 2441-2452.
- Hausenblas, H.A., Campbell, A., Menzel, J.E., Doughty, J., Levine, M. & Thompson, J.K. (2013). Media effects of experimental presentation of the ideal physique on eating disorder symptoms: A meta-analysis of laboratory studies. *Clinical Psychology Review*, *33*(1), 168-181.
- Helder, S.G. & Collier, D.A. (2010). The Genetics of Eating Disorders. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, *6*, 157-175.
- Hendrickse, J., Arpan, L.M., Clayton, R.B. & Ridgway, J.L. (2017). Instagram and college women's body image: Investigating the roles of appearance-related comparisons and intrasexual competition. *Computers in Human Behavior*, *74*(9), 92-100.
- Herle, M., De Stavola, B., Hübel, C., Abdulkadir, M., Santos Ferreira, D., Loos, R.J.F., Bryant-Waugh, R., Bulik, C.M. & Micali, N. (2019). A longitudinal study of eating behaviours in childhood and later eating disorder behaviours and diagnoses. *The British Journal of Psychiatry*, *216*(2), 1-7.
- Herman, J. (2005). The Need for a Transitional Model: A Challenge for Biopsychosocial Medicine?. *Families, Systems & Health*, *23*(4), 372-376.
- Herpertz-Dahlmann, B. & Müller, B. (2000). Leistungssport und Eßstörungen aus kinder- und jungedpsychiatrischer Sicht. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, *148*, 462-468.
- Herpertz-Dahlmann, B., Seitz, J. & Baines, J. (2017). Food matters: how the microbiome and gut-brain interaction might impact the development and course of anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *26*(9), 1-11.
- Hilbert, A. (2012). *Essstörungen*, in Berking, M. & Rief, W. (Hrsg.). *Klinische Psychologie und Psychotherapie für Bachelor. Band I: Grundlagen und Störungswissen*. Berlin Heidelberg: Springer.
- Hilbert, A. & Rohrbach, J. (2012). *Essstörungen*, in Berking, M. & Rief, W. (Hrsg.). *Klinische Psychologie und Psychotherapie für Bachelor. Band I: Grundlagen und Störungswissen*. Berlin Heidelberg: Springer.
- Himmerich, H., Bentley, J., Kan, C. & Treasure, J. (2019). Genetic risk factors for eating disorders: an update and insights into pathophysiology. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, *9*, 1-20.
- Hirtz, R. & Hinney, A. (2020). Genetic and epigenetic findings in anorexia nervosa. *Medizinische Genetik*, *31*(1), 25-29.
- Hocaoglu, C. (2017). Eating Disorders with Comorbid Anxiety Disorders in Jáuregui Lobera, I. (Hrsg.) *Eating Disorders – A Paradigm of the Biopsychosocial Model of Illness*. InTechOpen.

- Holtkamp, K. & Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Anorexia und Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter. *Deutsches Ärzteblatt*, 102(1-2), A-50/B-40/C-38.
- Holtom-Viesel, A. & Allan, S. (2014). A systematic review of the literature on family functioning across all eating disorder diagnoses in comparison to control families. *Clinical Psychology Review*, 34(1), 29-43.
- Hovrud, L., Simons, R. & Simons, J. (2019). Cognitive Schemas and Eating Disorder Risk: the Role of Distress Tolerance. *International Journal of Cognitive Therapy*, 13(8), 1-13.
- Hughes, E.K., Goldschmidt, A.B., Labuschagne, Z., Loeb, K.L., Sawyer, S.M. & Le Grange, D. (2013). Eating Disorders with and without Comorbid Depression and Anxiety: Similarities and Differences in a Clinical Sample of Children and Adolescents. *European Eating Disorders Review*, 21(5), 386-394.
- Huyse, F. J., Lyons, J. S., Stiefel, F., Slaets, J. P. J., de Jonge, P., & Latour, C. (2001). Operationalizing the biopsychosocial model: The INTERMED. *Psychosomatics: The journal of consultation and liaison psychiatry*, 42(1), 5-13.
- Jacobi, C., Paul, T., de Zwaan, M., Nutzinger, D.O. & Dahme, B. (2004). Specificity of Self-Concept Disturbances in Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 35(2), 204-210.
- Jáuregui-Lobera, I. (2011). Neuroimaging in eating disorders. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 7, 577-584.
- Jáuregui-Lobera, I. & Ríos, B. (2011). Parenting styles and eating disorders. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 18(8), 728-735.
- Johnson, J.G., Cohen, P., Kasen, S. & Brook, J.S. (2002). Childhood Adversities Associated With Risk for Eating Disorders oder Weight Problems During Adolescence or Early Adulthood. *American Journal of Psychiatry*, 159(3), 394-400.
- Kasper, S. & Volz, H-P. (Hrsg.). (2014). *Psychiatrie und Psychotherapie compact*. Stuttgart, New York, Dehli, Rio: Thieme.
- Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N. & Masters, B. (2004). Comorbidity of Anxiety Disorders With Anorexia and Bulimia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 161(12), 2215-2221.
- Kaye, W.H., Fudge, J.L. & Paulus, M. (2009). New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 573-584.
- Keating, C. (2019). Theoretical perspective on anorexia nervosa: The conflict of reward. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34(1), 73-79.
- Keel, P.K. & Klump, K.L. (2003). Are Eating Disorders Culture-Bound Syndromes? Implications for Conceptualizing Their Etiology. *Psychological Bulletin*, 129(5), 747-769.

- Keel, P.K. & Forney, K.J. (2013). Psychosocial risk factors for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 46(5), 433-439.
- Keski-Rahkonen, A. & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 340-345.
- Kim, Y.-R., Kim, C.-H., Park, J.H., Pyo, J. & Treasure, J. (2014). The Impact of Intranasal Oxytocin on Attention to Social Emotional Stimuli in Patients with Anorexia Nervosa: A Double Blind within-Subject Cross-over Experiment. *Plos One*, 9(3), e90721.
- Kluck, A.S. (2008). Family factors in the development of disordered eating: Integrating dynamic and behavioral explanations. *Eating Behaviors*, 9(4), 471-483.
- Klump, K.L., Burt, S.A., McBue, M. & Iacono, W.G. (2008). Changes in Genetic and Environmental Influences on Disordered Eating Across Adolescence. *Archives of General Psychiatry*, 64(12), 1409-1415.
- Klump, K.L., Burt, S.A., Spanos, A., McGue, M., Iacono, W.G. & Wade, T.D. (2010). Age Differences in Genetic and Environmental Influences on Weight and Shape Concerns. *International Journal of Eating Disorders*, 43(8), 679-88.
- Kothari, R., Barona, M., Treasure, J. & Micali, N. (2015). Social cognition in children at familial high-risk of developing an eating disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9, 208.
- Lam, Y.Y., Maguire, S., Palacios, T. & Caterson, I.D. (2017). Are the Gut Bacteria Telling Us to Eat or Not to Eat? Reviewing the Role of Gut Microbiota in the Etiology, Disease Progression and Treatment of Eating Disorders. *Nutrients*, 9(6), 602.
- Lane, R. D. (2014). Is it possible to bridge the Biopsychosocial and Biomedical models? *BioPsychoSocialMedicine*, 8(1), 3.
- Lavender, M.J., Goodman, E.L., Culbert, K.M., Wonderlich, S.A., Crosby, R.D., Engel, S.G., Mitchell, J.E., Le Grange, D., Crow, S.J. & Peterson, C.B. (2017). Facets of Impulsivity and Compulsivity in Women with Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders Review*, 25(4), 309-313.
- Levinson, C.A. & Williams, B.M. (2020). Eating disorder fear networks: Identification of central eating disorder fears. *International Journal of Eating Disorders*, 53(12), 1-14.
- Li, N.P., Smith, A.R., Griskevicius, V., Cason, M.J. & Bryan, A. (2010). Intrasexual Competition and Eating Restriction in Heterosexual and Homosexual Individuals. *Evolution and Human Behavior*, 31(5), 365-372.
- Lilienfeld, L.R.R., Wonderlich, S., Riso, L.P., Crosby, R. & Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: A methodological and empirical review. *Clinical Psychology Review*, 26(3), 299-320.
- Ludwig, G., Dobe-Tauchert, P., Nonnast-Daniel, B., Stiefel, F., De Jonge, P., Lobo, E., Richter, R., Eckardt, K.-U., Hohenberger, W., Weyand, M. & Söllner, W. (2014). Assessing Psychosocial Vulnerability and Care Needs of Pretransplant Patients by

Means of the INTERMED. *Zeitschrift Für Psychosomatische Medizin Und Psychotherapie*, 60(2), 190-203.

- Mangweth-Matzek, B., Kinzl, J. F. & Kohl, C. (2012): *Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren (ICD-10 F5)*, in: Fleischhacker, W. W. & Hinterhuber, H. (Hrsg.) *Lehrbuch Psychiatrie*. Vienna: Springer.
- Martinussen, M., Friborg, O., Schmierer, P., Kaiser, S., Øvergård, K.T., Neunhoeffler, A.-L., Martinsen, E.W. & Rosenvinge, J.H. (2017). The Comorbidity of Personality Disorders in Eating Disorders: A Meta-Analysis. *Eating and weight disorders: EWD*, 22(2), 1-9.
- McCabe, M.P. & Ricciardelli, L.A. (2003). Sociocultural Influences on Body Image and Body Changes Among Adolescent Boys and Girls. *The Journal of Social Psychology*, 143(1), 5-26.
- McFillin, R.K., Cahn, S.C., Burks, V.S., Levine, M.P., Loney, S.L. & Levine, R.L. (2012). Social information-processing and coping in adolescent females diagnosed with an eating disorder: toward a greater understanding of control. *Eating Disorders*, 20(1), 42-59.
- Meier, E.P. & Gray, J. (2013). Facebook Photo Activity Associated with Body Image Disturbances in Adolescent Girls. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 10(10), 1-8.
- Milos, G., Spindler, A., Ruggiero, G., Klaghofer, R. & Schnyder, U. (2002). Comorbidity of Obsessive-Compulsive Disorders and Duration of Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31(3), 284-289.
- Mohr, H.M., Zimmermann, J., Röder, C., Lenz, C., Overbeck, G. & Grabhorn, R. (2009). Separating two components of body image in anorexia nervosa using fMRI. *Psychological Medicine*, 40(9), 1519-1529.
- Monteleone, A.M., Monteleone, P., Volpe, U., De Riso, F., Fico, G., Giugliano, R., Nigro, M. & Maj, M. (2018). Impaired cortisol awakening response in eating disorder women with childhood trauma exposure: evidence for a dose-dependent effect of the traumatic load. *Psychological Medicine*, 48, 952-960.
- Mörkl, S., Lackner, S., Müller, W., Gorkiewicz, G., Kashofer, K., Oberascher, A., Painold, A., Holl, A., Holzer, P., Meinitzer, A., Mangge, H. & Holasek, S. (2017). Gut microbiota and body composition in anorexia nervosa inpatients in comparison to athletes, overweight, obese, and normal weight controls. *International Journal of Eating Disorders*, 50(3), 1-11.
- Mörkl, S., Lackner, S., Meinitzer, A., Gorkiewicz, G., Kashofer, K., Painold, A., Holl, A. & Holasek, S. (2018). Pilotstudie: Mikrobiom und Darmbarriere bei Anorexia nervosa. *Fortschritte der Neurologie · Psychiatrie*, 87(1)
- Munro, C., Randell, L. & Lawrie, S.M. (2017). An Integrative Bio-Psycho-Social Theory of Anorexia Nervosa. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 24, 1-21.

- Negrão, A. B., Deuster, P. A., Gold, P. W., Singh, A., & Chrousos, G. P. (2000). Individual reactivity and physiology of the stress response. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 54(3), 122–128.
- Nasser, M. (2009). Eating disorders across cultures. *Psychiatry*, 8(9), 347-350.
- Neuman, H., Debelius, J.W., Knight, R. & Koren, O. (2015). Microbial endocrinology: the interplay between the microbiota and the endocrine system. *FEMS Microbiology Reviews*, 39(4), 509-521.
- Neumark-Sztainer, D., Bauer, K.W., Friend, S., Hannan, P.J., Story, M. & Berge, J.M. (2010). Family weight talk and dieting: How much do they matter for body dissatisfaction and disordered eating behaviors in adolescent girls?, *Journal of Adolescent Health*, 47(3), 270-276.
- Neumark-Sztainer, D., Wall, M.W., Guo, J., Story, M., Haines, J. & Eisenberg, M. (2006). Obesity, Disordered Eating, and Eating Disorders in a Longitudinal Study of Adolescents: How Do Dieters Fare 5 Years Later?. *Journal of the American Dietetic Association*, 106(4), 559-568.
- Norris, M.L., Boydell, K.M., Pinhas, L. & Katzman, D.K. (2006). Ana and the Internet: A Review of Pro-Anorexia Websites. *International Journal of Eating Disorders*, 39(6), 443-447.
- O’Harra, C.B., Campbell, I.C. & Schmidt, U. (2015). A reward-centred model of anorexia nervosa: A focussed narrative review of the neurological und psychophysiological literature. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 52, 131-152.
- Olivo, G., Gaudio, S. & Schiöth, H.B. (2019). Brain and Cognitive Development in Adolescents with Anorexia Nervosa: A Systematic Review of fMRI Studies. *Nutrients*, 11(8), 1907.
- Pallister, E. & Waller, G. (2008). Anxiety in the eating disorders: Understanding the overlap. *Clinical Psychology Review*, 28(3), 366-386.
- Papadimitriou, G. (2017). The „Biopsychosocial Model“ : 40 years of application in Psychiatry. *Psychiatriki*, 28(2), 107-110.
- Phillipou, A., Castle, D. J., & Rossell, S. L. (2017). Anorexia nervosa: Eating disorder or body image disorder? *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 52(1), 13–14.
- Phillipou, A., Castle, D.J., Abel, L.A., Gurvich, C. & Rossell, S.L. (2018). An Overlooked Brain Region in the Aetiology of Anorexia Nervosa: The Importance of Behaviourally Driven Neuroimaging Analysis. *Journal of Experimental Neuroscience*, 12, 1-2.
- Presnell, K., Bearman, S.K. & Stice, E. (2004). Risk Factors for Body Dissatisfaction in Adolescent Boys and Girls: A Prospective Study. *International Journal of Eating Disorders*, 36(4), 389-401.
- Pschyrembel (2016): <https://www.pschyrembel.de/Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse/P05W9> [Zugriff am: 06.04.2020]

- Puccio, F., Fuller-Tyszkiewicz, M., Ong, D. & Krug, I. (2016). A Systematic Review and Meta-Analysis on the Longitudinal Relationship Between Eating Pathology and Depression. *International Journal of Eating Disorders*, 49(5), 439-454.
- Ralph-Nearman, C., Achee, M., Lapidus, R., Stewart, J. L., & Filik, R. (2019). A systematic and methodological review of attentional biases in eating disorders: Food, body, and perfectionism. *Brain and Behavior*, 1-22.
- Ransom, D.C., La Guardia, J.G., Woody, E.Z. & Boyd, J.L. (2010). Interpersonal Interactions on Online Forums Addressing Eating Concerns. *International Journal of Eating Disorders*, 43(2), 161-170.
- Rantala, M. J., Luoto, S., Krama, T. & Krams, I. (2019). Eating Disorders: An Evolutionary Psychoneuroimmunological Approach. *Frontiers in Psychology*, 10(2200), 1-21.
- Renwick, B., Campbell, I.C. & Schmidt, U. (2013). Review of Attentional Bias Modification: A Brain-directed Treatment for Eating Disorders. *European Eating Disorders Review*, 21(6), 464-474.
- Ribasés, M., Gratacòs, M., Fernández-Aranda, F., Bellodi, L., Boni, C., Anderluh, M., Cavallini, M.C., Cellini, E., Di Bella, D., Erzegovesi, S., Foulon, C., Gabrovsek, M., Gorwood, P., Hebebrand, J., Hinney, A., Holliday, J., Hu, X., Karwautz, A., Kipman, A., Komel, R., Nacmias, B., Remschmidt, H., Ricca, V., Sorbi, S., Wagner, G., Treasure, J., Collier, D.A. & Estivill, X. (2004). Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Human Molecular Genetics*, 13(12), 1205-1212.
- Rice, K., Prichard, I., Tiggemann, M. & Slater, A. (2016). Exposure to Barbie: Effects on thin-ideal internalisation, body esteem, and body dissatisfaction among young girls. *Body Image*, 19, 142-149.
- Rodgers, R.F., Lombardo, C., Cerolini, S., Franko, D.L., Omori, M., Fuller-Tyszkiewicz, M., Linardon, J., Courtet, P. & Guillaume, S. (2020). The impact of the COVID-19 pandemic on eating disorder risk and symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 53(7), 1166-1170.
- Rodgers, R.F., Slater, A., Gordon, C.S., McLean, S.A., Jarman, H.K. & Paxton, S.J. (2020). A Biopsychosocial Model of Social Media Use and Body Image Concerns, Disordered Eating, and Muscle-Building Behaviors among Adolescent Girls and Boys. *Journal of Youth and Adolescence*, 49, 399-409.
- Rojo, L., Conesa, L., Bermudez, O. & Livianos, L. (2006). Influence of Stress in the Onset of Eating Disorders: Data From a Two-Stage Epidemiologic Controlled Study. *Psychosomatic Medicine*, 68(4), 628-635.
- Rothenhäusler, H-B. & Täschner, K-L. (Hrsg.). (2012). *Kompendium Praktische Psychiatrie und Psychotherapie*. Vienna: Springer.

- Roubalová, R., Procházková, P., Papežová, H., Smitka, K., Bilej, M. & Tlaskalová-Hogenová, H. (2020). Anorexia nervosa: Gut microbiota-immune-brain interactions. *Clinical Nutrition*, 39(3), 676-684.
- Rozenblat, V., Ong, D., Fuller-Tyszkiewicz, Akkermann, K., Collier, D., Engels, R.C.M.E., Fernandez-Aranda, F., Harro, J., Homberg, J.R., Karwautz, A., Kiive, E., Klump, K.L., Larson, C.L., Racine, S.E., Richardson, J., Steiger, H., Stoltenberg, S.F., van Strien, T., Wagner, G., Treasure, J. & Krug, I. (2017). A systematic review and secondary data analysis of the interactions between the serotonin transporter 5-HTTLPR polymorphism and environmental and psychological factors in eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 84, 62-72.
- Sarinopoulos, I., Hesson, A. M., Gordon, C., Lee, S. A., Wang, L., Dwamena, F. & Smith, R. C. (2013). Patient-centered interviewing is associated with decreased responses to painful stimuli: An initial fMRI study. *Patient Education and Counseling*, 90(2), 220–225.
- Sato, Y., Saito, N., Utsumi, A., Aizawa, E., Shoji, T., Izumiyama, M., Mushiake, H., Hongo, M. & Fukudo, S. (2013). Neural Basis of Impaired Cognitive Flexibility in Patients with Anorexia Nervosa. *Plos One*, 8(5), e61108.
- Schäfer, A., Vaitl, D. & Schienle, A. (2010). Regional grey matter volume abnormalities in bulimia nervosa and binge-eating disorder. *NeuroImage*, 50(2), 639-643.
- Schienle, A., Schäfer, A., Hermann, A. & Vaitl, D. (2009). Binge-Eating Disorder: Reward Sensitivity and Brain Activation to Images of Food. *Biological Psychiatry*, 65(8), 654-661.
- Schmidt, U. & Treasure, J. (2006). Anorexia nervosa: Valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *British Journal of Clinical Psychology*, 45(3), 343-366.
- Schwensen, H.F., Kan, C., Treasure, J., Høiby, N. & Sjögren, M. (2018). A systematic review of studies on the faecal microbiota in anorexia nervosa: future research may need to include microbiota from the small intestine. *Eating and Weight Disorders*, 23(4), 399-418.
- Seitz, J., Belheouane, M., Schulz, N., Dempfle, A., Baines, J.F. & Herpertz-Dahlmann, B. (2019). The Impact of Starvation on the Microbiome and Gut-Brain Interaction in Anorexia Nervosa. *Frontiers in Endocrinology*, 10(41).
- Shields, G.S., Moons, W.G. & Slavich, G.M. (2017). Inflammation, Self-Regulation, and Health: An Immunologic Model of Self-Regulatory Failure. *Perspectives on Psychological Science*, 12(4), 588-612.
- Siegler, S., DeLoache, J. & Eisenberg, N. (Hrsg.) (2011). *Entwicklungspsychologie im Kindes- und Jugendalter*. 3. Auflage. Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg.
- Sjögren, M., Frostad, S., Barfod, K.K. (2019). *Dysbiosis of the Microbiota in Anorexia Nervosa: Pathophysiological Implications*, in: Anorexia and Bulimia Nervosa. Hrsg: IntechOpen

- Smith, R. C., Fortin, A. H., Dwamena, F. & Frankel, R. M. (2013). An evidence-based patient-centered method makes the biopsychosocial model scientific. *Patient Education and Counseling*, 91(3), 265–270.
- Spalatro, A.V., Amianto, F., Huang, Z., D’Agata, F., Bergui, M., Daga, G.A., Fassino, S. & Northoff, G. (2019). Neuronal variability of Resting State activity in Eating Disorders: increase and decoupling in Ventral Attention Network and relation with clinical symptoms, *European Psychiatry*, 55, 10-17.
- Steiger, H., Young, S.N., Ying Kin, N.M.K.NG, Koerner, N., Israel, M., Lageix, P. & Paris, J. (2001). Implications of impulsive and affective symptoms for serotonin function in bulimia nervosa, *Psychological Medicine*, 31(1), 85-95.
- Steiger, H. (2004). Eating disorders and the serotonin connection: State, trait and developmental effects. *Journal of psychiatry & neuroscience*, 29(1), 20-29.
- Steiger, H. & Booij, L. (2020). Eating Disorders, Heredity and Environmental Activation: Getting Epigenetic Concepts into Practice. *Journal of Clinical Medicine*, 9(5), 1332.
- Steward, T., Menchón, J.M., Jiménez-Murcia, S., Soriano-Mas, C. & Fernández-Aranda, F. (2018). Neural Network Alterations Across Eating Disorders: A Narrative Review of fMRI Studies. *Current Neuropharmacology*, 16(8), 1150-1163.
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J. & Kaye, W. (2000). Controlled Family Study of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: Evidence of Shared Liability and Transmission of Partial Syndromes. *The American Journal of Psychiatry*, 157(3), 393-401.
- Swami, V., Frederick, D.A., Aavik, T., Alcalay, L., Allik, J., Anderson, D., Andrianto, S., Arora, A., Brännström, A., Cunningham, J., Danel, D., Doroszewicz, K., Forbes, G.B., Furnham, A., Greven, C.U., Halberstadt, J., Hao, S., Haubner, T., Hwang, C.S., Inman, M., Jaafar, J.L., Johansson, J., Jung, J., Keser, A., Kretzschmar, U., Lachenicht, L., Li, N.P., Locke, K., Lönnqvist, J.E., Lopez, C., Loutzenhiser, L., Maisel, N.C., McCabe, M.P., McCreary, D.R., McKibbin, W.F., Mussap, A., Neto, F., Nowell, C., Alampay, L.P., Pillai, S.K., Pokrajac-Bulian, A., Proyer, R.T., Quintelier, K., Ricciardelli, L.A., Rozmus-Wrzesinska, M., Ruch, W., Russo, T., Schütz, A., Shackelford, T.K., Shashidharan, S., Simonetti, F., Sinniah, D., Swami, M., Vandermassen, G., van Duynslaeger, M., Verkasalo, M., Voracek, M., Yee, C.K., Zhang, E.X., Zhang, X. & Zivcic-Becirevic, I. (2010). The attractive female body weight and female body dissatisfaction in 26 countries across 10 world regions: results of the international body project I. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 36(3), 309-325.
- Swinbourne, J., Hunt, C., Abbott, M., Russell, J., St Clare, T. & Touyz, S. (2012). The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: Prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 46(2), 118-131.
- Tasca, G.A. & Balfour, L. (2014). Attachment and Eating Disorders: A Review of Current Research. *International Journal of Eating Disorders*, 47(7), 710-717.

- Toyokawa, S., Uddin, M., Koenen, K.C. & Galea, S. (2011). How Does the Social Environment 'Get into the Mind'? Epigenetics at the Intersection of Social and Psychiatric Epidemiology. *Social Science & Medicine*, 74(1), 67-74.
- Tölle, R. & Windgassen, K. (Hrsg.) (2012). *Psychiatrie*, 16. Auflage, Heidelberg: Springer.
- Tong, S.T., Heinemann-Lafave, D., Jeon, J., Kolodziej-Smith, R. & Warshay, N. (2013). The Use of Pro-Ana Blogs for Online Social Support. *Eating Disorders*, 21(5), 408-22.
- Van de Velde, D., Eijkelkamp, A., Peersman, W. & De Vriendt, P. (2016). How Competent Are Healthcare Professionals in Working According to a Bio-Psycho-Social Model in Healthcare? The Current Status and Validation of a Scale. *PLOS ONE*, 11(10).
- Wade, D. (2015). Rehabilitation – a new approach. Part two: the underlying theories. *Clinical Rehabilitation*, 29(12), 1145–1154.
- Wade, D. T. & Halligan, P. W. (2017). The biopsychosocial model of illness: a model whose time has come. *Clinical Rehabilitation*, 31(8), 995-1004.
- Wansink, B., Latimer, L.A. & Pope, L. (2016). „Don't eat so much:“ how parent comments relate to female weight satisfaction. *Eating and weight disorders*, 22(3), 475-481.
- Watson, H.J., Yilmaz, Z., Thornton, L.M., Hübel, C., Coleman, J.R.I., Gaspar, H.A., Bryois, J., Hinney, A., Leppä, V.M., Mattheisen, M., Medland, S.E., Ripke, S., Yao, S., Giusti-Rodríguez, P.; Anorexia Nervosa Genetics Initiative, Hanscombe, K.B., Purves, K.L.; Eating Disorders Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Adan, R.A.H., Alfredsson, L., Ando, T., Andreassen, O.A., Baker, J.H., Berrettini, W.H., Boehm, I., Boni, C., Perica, V.B., Buehren, K., Burghardt, R., Cassina, M., Cichon, S., Clementi, M., Cone, R.D., Courtet, P., Crow, S., Crowley, J.J., Danner, U.N., Davis, O.S.P., de Zwaan, M., Dedoussis, G., Degortes, D., DeSocio, J.E., Dick, D.M., Dikeos, D., Dina, C., Dmitrzak-Weglarz, M., Docampo, E., Duncan, L.E., Egberts, K., Ehrlich, S., Escaramís, G., Esko, T., Estivill, X., Farmer, A., Favaro, A., Fernández-Aranda, F., Fichter, M.M., Fischer, K., Föcker, M., Foretova, L., Forstner, A.J., Forzan, M., Franklin, C.S., Gallinger, S., Giegling, I., Giuranna, J., Gonidakis, F., Gorwood, P., Mayora, M.G., Guillaume, S., Guo, Y., Hakonarson, H., Hatzikotoulas, K., Hauser, J., Hebebrand, J., Helder, S.G., Herms, S., Herpertz-Dahlmann, B., Herzog, W., Huckins, L.M., Hudson, J.I., Imgart, H., Inoko, H., Janout, V., Jiménez-Murcia, S., Julià, A., Kalsi, G., Kaminská, D., Kaprio, J., Karhunen, L., Karwautz, A., Kas, M.J.H., Kennedy, J.L., Keski-Rahkonen, A., Kiezebrink, K., Kim, Y.R., Klareskog, L., Klump, K.L., Knudsen, G.P.S., La Via, M.C., Le Hellard, S., Levitan, R.D., Li, D., Lilienfeld, L., Lin, B.D., Lissowska, J., Luykx, J., Magistretti, P.J., Maj, M., Mannik, K., Marsal, S., Marshall, C.R., Mattingsdal, M., McDevitt, S., McGuffin, P., Metspalu, A., Meulenbelt, I., Micali, N., Mitchell, K., Monteleone, A.M., Monteleone, P., Munn-Chernoff, M.A., Nacmias, B., Navratilova, M., Ntalla, I., O'Toole, J.K., Ophoff, R.A., Padyukov, L., Palotie, A., Pantel, J., Papezova, H., Pinto, D., Rabionet, R., Raevuori, A., Ramoz, N., Reichborn-Kjennerud, T., Ricca, V., Ripatti, S., Ritschel, F., Roberts, M., Rotondo, A., Rujescu, D., Rybakowski, F., Santonastaso, P., Scherag, A., Scherer, S.W., Schmidt, U., Schork, N.J., Schosser, A., Seitz, J., Slachtova, L., Slagboom, P.E., Slof-Op 't Landt, M.C.T., Slopian, A., Sorbi, S., Świątkowska, B., Szatkiewicz, J.P., Tachmazidou, I., Tenconi, E., Tortorella, A.,

- Tozzi, F., Treasure, J., Tsitsika, A., Tyszkiewicz-Nwafor, M., Tziouvas, K., van Elburg, A.A., van Furth, E.F., Wagner, G., Walton, E., Widen, E., Zeggini, E., Zerwas, S., Zipfel, S., Bergen, A.W., Boden, J.M., Brandt, H., Crawford, S., Halmi, K.A., Horwood, L.J., Johnson, C., Kaplan, A.S., Kaye, W.H., Mitchell, J.E., Olsen, C.M., Pearson, J.F., Pedersen, N.L., Strober, M., Werge, T., Whiteman, D.C., Woodside, D.B., Stuber, G.D., Gordon, S., Grove, J., Henders, A.K., Juréus, A., Kirk, K.M., Larsen, J.T., Parker, R., Petersen, L., Jordan, J., Kennedy, M., Montgomery, G.W., Wade, T.D., Birgegård, A., Lichtenstein, P., Norring, C., Landén, M., Martin, N.G., Mortensen, P.B., Sullivan, P.F Breen & G., Bulik, C.M. (2019). Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. *Nature Genetics*, 51(8), 1207-1214.
- Wierenga, C.E., Lavender, J.M. & Hays, C.C. (2018). The potential of calibrated fMRI in the understanding of stress in eating disorders. *Neurobiology of Stress*, 9, 64-73.
- Williamson, D.A., White, M.A., York-Crowe, E. & Stewart, T.M. (2004). Cognitive-Behavioral Theories of Eating Disorders, *Behavior Modification*, 28(6), 711-738.
- Wonderlich, S.A., Brewerton, T.D., Jovic, Z., Dansky, B.S. & Abbott, D.W. (1997). Relationship of Childhood Sexual Abuse and Eating Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1107-1115.
- World Health Organisation (2002). *Towards a common language for functioning, disability and health*. World Health Organisation, Verfügbar unter: <https://www.who.int/classifications/icf/icfbeginnersguide.pdf?ua=1> [20.03.2019]
- Worobey, J. (2002). Early family mealtime experiences and eating attitudes in normal weight, underweight and overweight females. *Eating and weight disorders*, 7(1), 39-44.
- Xu, C., Cao, H. & Liu, D. (2019). Integrative analysis of shared genetic pathogenesis by obsessive-compulsive and eating disorders. *Molecular Medicine Reports* 19(3), 1761-1766.
- Yilmaz, Z., Gottfredson, N.C., Zerwas, S. C., Bulik, C.M. & Micali, N. (2019). Developmental Premorbid Body Mass Index Trajectories of Adolescents With Eating Disorders in a Longitudinal Population Cohort. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 58(2), 191-199.
- Zerwas, S., Larsen, J.T., Petersen, L., Thornton, L.M., Quaranta, M., Koch, S.V., Pisetsky, D., Mortensen, P.B. & Bulik, C.M. (2017). Eating Disorders, Autoimmune, and Autoinflammatory Disease. *Pediatrics*, 140(6).