

Journal für

Gynäkologische Endokrinologie

Gynäkologie • Kontrazeption • Menopause • Reproduktionsmedizin

Die Mädchensprechstunde: State of the art: Essstörungen

Tramontana A

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2015; 9 (2)

(Ausgabe für Österreich), 22-24

Offizielles Organ der Österreichischen
IVF-Gesellschaft

Offizielles Organ der Österreichischen
Menopause-Gesellschaft

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

www.kup.at/gynaekologie

Member of the



Homepage:

www.kup.at/gynaekologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. h. b. GZ072037636M · Verlagspostamt: 3002 Puchersdorf · Erscheinungsort: 3003 Gablitz

**Erschaffen Sie sich Ihre
ertragreiche grüne Oase in
Ihrem Zuhause oder in Ihrer
Praxis**

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Die Mädchensprechstunde

State of the art: Essstörungen*

A. Tramontana

Zusammenfassung

Das Entstehungsgeschehen der Essstörungen ist komplex, Komorbiditäten und somatische Komplikationen sind häufig, die Therapie ist multimodal und häufig langjährig. Frühzeitige und spezialisierte Intervention ist ein Desiderat, um chronifizierende Verläufe zu vermeiden und Lebensqualität und Weiterentwicklung der betroffenen Systeme zu fördern. Dabei kommt für die möglichst frühe Intervention den Allgemeinmedizinerinnen und Pädiatern sowie den Schulärzten als ersten Ansprechpartnern größte Bedeutung zu. Die Behandlung sollte immer die Kombination von Psychotherapie, medizinischer Versorgung durch Pädiater oder Allgemeinmediziner, fachärztlicher psychiatrischer bzw. kinder- und jugendpsychiatrischer sowie diätologischer Maßnahmen beinhalten. Ergänzende Therapien wie Körpertherapie, Ergotherapie, Kunst- und Musiktherapie sind je nach Verfügbarkeit dringend anzuraten.

Die Tabellen 1–3 bieten einen Überblick über die diagnostischen Kriterien der Anorexia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung (BED).

Esstörungen, Hormonhaushalt, Amenorrhö

Gestörtes Essverhalten, minimale Nahrungsaufnahme und insbesondere lang anhaltende Nahrungskarenz haben maßgeblichen Einfluss auf das Funktionieren des menschlichen Körpers und beeinträchtigen das Zusammenspiel überlebensnotwendiger Steuerungssysteme des Organismus wie den Hormonhaushalt. Verringertes Gewicht und verminderter Fettanteil spielen dabei eine wesentliche Rolle und initiieren eine regelrechte Kaskade auf hormoneller Ebene. Eine Abnahme des Körpergewichts um 10–15 % des Normalgewichtes stört das sensitive Spiel der Hormone sowie den Menstruationszyklus und führt nicht nur zu Zyklusstörungen, sondern mündet, vor allem bei einem Verlust von > 20 % des Gewichtes, meist in den Ausfall des gesamten reproduktiven Systems [1–3]. Die kontinuierliche Abnahme des Körperfettanteils führt zu verringerten Konzentrationen von Leptin, eines appetitregulierenden Hormons, das bei ausreichend vorhandenen Fettdepots normalerweise ausgeschüttet wird, um eine gesicherte Energieversorgung zu signalisieren und den Hunger zu

unterdrücken [4–7]. Ist also das Leptin vermindert, besteht ein ausgeprägter Energiemangel, der mit zusätzlichem exzessivem Sport weiter zunimmt und von physiologischen Adaptationsprozessen bis zu pathologisch endokriner Dysregulation und zur Suppression des neuroendokrinen Systems führt [8–10]. Es resultiert daher im Hypothalamus eine verminderte pulsatile Ausschüttung des zentralen Steuerungshormons für den weiblichen Organismus, des GnRH [11, 12], weiters eine verminderte Gonadotropinproduktion im Hypophysenvorderlappen mit erniedrigten Serumspiegeln von FSH und LH und veränderten Sekretionsmustern mit niedriger Amplitude und dem Ausfall der spontanen zirkadianen Rhythmik wie auch der nächtlichen LH-Pulse [11–16]. Die daraus entstehende Follikelreifungsstörung auf ovarieller Ebene fördert in weiterer Folge den massiven Östrogenmangel mit anovulatorischer Infertilität und Amenorrhö [1, 13]. Das zentrale Leitsymptom ist damit die sekundäre Amenorrhö, in diesem Fall die so genannte funktionelle hypothalamische Amenorrhö, bei der Stress, psychische Belastung und Essstörungen im Zusammenhang mit niedrigen Leptinspiegeln die charakteristisch gestörte hypothalamische GnRH-Sekretion verursachen [17–19]. Die

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien der Anorexia nervosa (AN) gemäß ICD-10, F50.0 (DSM-5: 307.1).

1. Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15 % unter dem erwarteten (entweder durch Gewichtsverlust oder nie erreichtes Gewicht) oder Quetelets-Index (BMI in kg/m^2) von 17,5 oder weniger (in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben).
2. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch:
 - a. Vermeidung von hochkalorischen Speisen sowie eine oder mehrere der folgenden Verhaltensweisen:
 - b. Selbst induziertes Erbrechen (Purging-Verhalten)
 - c. Selbst induziertes Abführen (Purging-Verhalten)
 - d. Übertriebene körperliche Aktivität
 - e. Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika (Purging-Verhalten)
3. Körperschema-Störung in Form einer spezifischen psychischen Störung: Die Angst, zu dick zu werden, besteht als eine tief verwurzelte überbewertete Idee; die Betroffenen legen eine sehr niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst fest.
4. Eine endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhö und bei Männern als Libido- und Potenzverlust (eine Ausnahme ist das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen mit einer Hormonsubstitutionsbehandlung zur Kontrazeption). Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Änderungen des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.
5. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt (Wachstumsstopp; fehlende Brustentwicklung und primäre Amenorrhö bei Mädchen; bei Knaben bleiben die Genitalien kindlich).
6. Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung häufig normal abgeschlossen, die Menarche tritt aber verspätet ein.

Zwei Subtypen der Magersucht:
AN vom restriktiven Typus (F50.00);
AN vom Binge/Purging-Typus (F50.01).

* Auszugsweiser Nachdruck aus: Karwautz A, Wagner G. State of the art: Essstörungen. *CliniCum neuropsych* 2014; 5: 14–9. Online verfügbar unter: <http://oegpb.at/2014/12/16/dfp-essstoerungen/>

Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der Medizin Medien Austria.

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien der Bulimia nervosa (BN) gemäß ICD-10, F50.2 (DSM-5: 307.50).

1. Häufige Episoden von Fressattacken (in einem Zeitraum von drei Monaten mindestens zweimal pro Woche), bei denen große Mengen an Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.
2. Andauernde Beschäftigung mit dem Essen, eine unwiderstehliche Gier oder Zwang zu essen.
3. Die Patienten versuchen, der Gewichtszunahme durch die Nahrung mit einer oder mehreren der folgenden Verhaltensweisen entgegenzusteuern:
 - a. Selbstinduziertes Erbrechen
 - b. Missbrauch von Abführmitteln
 - c. Zeitweilige Hungerperioden
 - d. Gebrauch von Appetitzüglern
 - e. Schilddrüsenpräparate oder Diuretika
 Besonderheit: Wenn die Bulimie bei Diabetikern auftritt, kann es zu einer Vernachlässigung der Insulinbehandlung kommen, was der Gewichtszunahme entgegensteuert.
4. Selbstwahrnehmung als „zu fett“ mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden.

Im DSM-5 (und im zukünftigen Diagnosesystem ICD-11) sind/werden voraussichtlich im Kapitel „Essstörungen und Fütterstörungen“ enthalten (sein): Anorexia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN), Binge-Eating-Störung (BES; entsprechend F50.8; Tab. 3), Pica, Ruminationsstörung, vermeidende/restriktive Nahrungsaufnahmestörung, andere spezifische Fütter- und Essstörungen wie z. B. Atypische Anorexia nervosa, Bulimia nervosa mit geringer Frequenz und/oder geringer Dauer, Binge-Eating-Störung mit geringer Frequenz und/oder geringer Dauer, Purging-Störung, die Night-Eating-Störung sowie unspezifische Fütter- und Essstörungen.

Sonderform „female athlete triade“ ist per Definition das Vorliegen der Kombination aus Amenorrhö, Essstörung und Osteoporose bei Sportlerinnen – oft zu beobachten bei Balletttänzerinnen [20–22]. Für beide wird eine genetische Disposition angenommen [23], beide gehören zum Formenkreis der hypothalamischen hypophysären Dysfunktion und entsprechen den Kriterien einer sekundären Ovarialinsuffizienz. Assoziierte abnorme Werte der Schilddrüsenhormone und des Prolaktins zeichnen zwar ein typisches Bild, sind aber gleichzeitig verwirrend, da Störungen wie die Hypothyreose und die Hyperprolaktinämie bei der Amenorrhö auch als Differenzialdiagnosen infrage kommen. Das „euthyreoid-sick syndrome“ beschreibt das Auftreten veränderter Schilddrüsenfunktionsparameter ohne Krankheitswert oder klinische Manifestation im Rahmen von Essstörungen, wobei Folgendes charakteristisch ist: normales TSH (im Unterschied zur primären Hypothyreose), niedriges T3, normales oder niedriges T4 und hohe Ratio T3:T4 [24–26]. In diesem Zusammenhang ist also die primäre Hypothyreose abgegrenzt und auch als Ursache einer eventuellen Hyperprolaktinämie ausgeschlossen, denn die oft erhöhten Prolaktinwerte sind hier meist durch Stress bedingt und Ausdruck der belastenden Grunderkrankung.

■ Anorexia nervosa (AN)

70–90 % aller Frauen mit AN leiden unter sekundärer Amenorrhö [27]. Bei 10–30 % davon stellt sich auch nach Therapie und Gewichtszunahme kein funktionierender Hormonhaushalt mit regelmäßigen Menstruationszyklen, Ovulationen oder Fertilität ein [1, 28]. Das reproduktive System entspricht dabei dem eines präpubertären Mädchens, der Uterus hat eine Länge von 2–3 cm, die Ovarien sind < 2 cm³ und das Endometrium

Tabelle 3: Diagnostische Kriterien der Binge-Eating-Störung (BED) gemäß DSM-5, Code: 307.50 (ICD-11: F50.8).

1. Regelmäßige Essanfälle mit folgenden Merkmalen:
 - a. In einem abgrenzbaren Zeitraum wird eine Nahrungsmenge gegessen, die deutlich größer ist als die Menge, die andere Menschen in ähnlicher Zeit unter vergleichbaren Umständen essen würden.
 - b. Während des Essanfalls wird der Verlust der Kontrolle über das Essen empfunden, d. h. das Gefühl, dass man einfach nicht mehr aufhören kann zu essen und auch nicht mehr steuern kann, was und wie viel Essen man zu sich nimmt.
2. Die Essanfälle sind mit mindestens drei der folgenden Merkmale verbunden:
 - a. Es wird wesentlich schneller gegessen als normal.
 - b. Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl.
 - c. Es werden große Mengen gegessen, obwohl man nicht hungrig ist.
 - d. Es wird allein gegessen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst.
 - e. Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Depressivität oder große Schuldgefühle nach einem Essanfall.
3. Es besteht hinsichtlich der Essanfälle ein deutlicher Leidensdruck.
4. Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens einem Tag pro Woche über drei Monate auf.
5. Die Essanfälle sind nicht mit der regelmäßigen Anwendung von gegensteuernden Maßnahmen (z. B. abführende Maßnahmen, Fasten oder exzessiver Sport) verbunden und treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf, was häufig zu Übergewicht (BMI = 25–30 kg/m²) oder Adipositas (BMI > 30 kg/m²) führt.

ist dünn und unsichtbar [29]. Das Entstehen einer Schwangerschaft in dieser Konstellation scheint widersprüchlich, ist aber möglich und durchaus vergleichbar mit der Normalbevölkerung, also gar nicht selten [1, 27, 30, 31]. Zum großen Nachteil sind allerdings Schwangerschafts- und neonatale Komplikationen häufiger [32]. Hinsichtlich der Risikofaktoren ist erwiesen, dass Rauchen in der Schwangerschaft bei Frauen mit AN signifikant öfter vorkommt [33]. Während das Risiko für Abort, Präeklampsie, Frühgeburt, Kaiserschnittentbindung, Dystrophie oder Makrosomie gleich bleibt, sind peripartale Blutungen und ein niedriges Geburtsgewicht häufiger [33–41]. Interessant ist außerdem, dass die Mortalität der AN einer Frau nach einer Schwangerschaft verglichen mit Nulliparae deutlich niedriger ist [42].

■ Bulimia nervosa (BN)

Die hormonellen Veränderungen der BN bewirken ein breiteres Spektrum an gynäkologischen Beschwerden wie Spotting, Zyklusstörungen, Hypomenorrhö, Oligomenorrhö und sekundäre Amenorrhö. 45 % der Frauen mit BN haben Zyklusstörungen, 31 % davon auch nach der Therapie [43]. Die Fertilität ist daher mit der Normalbevölkerung zu vergleichen, wobei eine Fertilitätsbehandlung öfter in Anspruch genommen wird [44]. Ebenfalls ist als Risikofaktor das Rauchen in der Schwangerschaft häufiger [39]. Im Gegensatz zur AN ist die Abortursache erhöht und das Geburtsgewicht normal. Das Risiko für Präeklampsie, Frühgeburt, Kaiserschnittentbindung, Dystrophie oder Makrosomie ist mit dem von Frauen ohne BN vergleichbar [33, 36, 39, 40, 45]. Naheliegend ist auch die Tatsache, dass Schwangerschaftsübelkeit und -erbrechen im ersten Trimenon signifikant häufiger vorkommen [46].

■ Binge-Eating Disorder (BED)

Prinzipiell sind die gynäkologischen Beschwerden und die geburtshilflichen Komplikationen dem Bild der BN sehr ähnlich. Auch hier rauchen mehr Frauen mit BED in der Schwangerschaft als Schwangere ohne Essstörungen [39]. Ein erhöhtes Risiko für Fehlgeburten ist ebenfalls vorhanden, allerdings ist es 3× so hoch wie in der Normalbevölkerung [35]. Für Präeklampsie, Frühgeburt, Kaiserschnittentbindung und Dystrophie besteht kein erhöhtes Risiko [39, 40].

Literatur:

- Katz MG, Vollenhoven B. The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. *BJOG* 2000; 107: 707–13.
- Dalle Grave R, Calugi S, Marchesini G. Is amenorrhea a clinically useful criterion for the diagnosis of anorexia nervosa? *Behav Res Ther* 2008; 46: 1290–4.
- Golden NH, Carlson JL. The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1135: 163–78.
- Misra M, Miller KK, Almazan C, et al. Hormonal and body composition predictors of soluble leptin receptor, leptin, and free leptin index in adolescent girls with anorexia nervosa and controls and relation to insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3486–95.
- Grinspoon S, Gulick T, Askari H, et al. Serum leptin levels in women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 3861–3.
- Misra M, Miller KK, Kuo K, et al. Secretory dynamics of leptin in adolescent girls with anorexia nervosa and healthy adolescents. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 289: E373–81.
- Gendall KA, Kaye WH, Altemus M, et al. Leptin, neuropeptide Y, and peptide YY in long-term recovered eating disorder patients. *Biol Psychiatry* 1999; 46: 292–9.
- Miller KK. Endocrine dysregulation in anorexia nervosa update. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 2939–49.
- Lawson EA, Klibanski A. Endocrine abnormalities in anorexia nervosa. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2008; 4: 407–14.
- Singhal V, Misra M, Klibanski A. Endocrinology of anorexia nervosa in young people: recent insights. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2014; 21: 64–70.
- Doufas AG, Mastorakos G. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis and the female reproductive system. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 900: 65–76.
- Vyver E, Steinegger C, Katzman DK. Eating disorders and menstrual dysfunction in adolescents. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1135: 253–64.
- Boyar RM, Katz J, Finkelstein JW, et al. Anorexia nervosa. Immaturity of the 24-hour luteinizing hormone secretory pattern. *N Engl J Med* 1974; 291: 861–5.
- Katz JL, Boyar R, Roffwarg H, et al. Weight and circadian luteinizing hormone secretory pattern in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1978; 40: 549–67.
- Santoro N, Filicori M, Crowley WF Jr. Hypogonadotropic disorders in men and women: diagnosis and therapy with pulsatile gonadotropin-releasing hormone. *Endocr Rev* 1986; 7: 11–23.
- Perkins RB, Hall JE, Martin KA. Neuroendocrine abnormalities in hypothalamic amenorrhea: spectrum, stability, and response to neurotransmitter modulation. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 1905–11.
- Gordon CM. Clinical practice. Functional hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med* 2010; 363: 365–71.
- Warren MP, Vossoughian F, Geer EB, et al. Functional hypothalamic amenorrhea: hypoleptinemia and disordered eating. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 873–7.
- Miller KK, Grinspoon S, Gleysteen S, et al. Preservation of neuroendocrine control of reproductive function despite severe undernutrition. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4434–8.
- Constantini NW, Warren MP. Menstrual dysfunction in swimmers: a distinct entity. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2740–4.
- Warren MP. Clinical review 40: Amenorrhea in endurance runners. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 1393–7.
- Warren MP, Brooks-Gunn J, Fox RP, et al. Osteopenia in exercise-associated amenorrhea using ballet dancers as a model: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3162–8.
- Caronia LM, Martin C, Welt CK, et al. A genetic basis for functional hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med* 2011; 364: 215–25.
- Croxson MS, Ibbertson HK. Low serum triiodothyronine (T3) and hypothyroidism in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1977; 44: 167–74.
- Leslie RD, Isaacs AJ, Gomez J, et al. Hypothalamic-pituitary-thyroid function in anorexia nervosa: influence of weight gain. *Br Med J* 1978; 2: 526–8.
- Kiyohara K, Tamai H, Takaichi Y, et al. Decreased thyroidal triiodothyronine secretion in patients with anorexia nervosa: influence of weight recovery. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 767–72.
- Hoffman ER, Zerwas SC, Bulik CM. Reproductive issues in anorexia nervosa. *Expert Rev Obstet Gynecol* 2011; 6: 403–14.
- Poyastro Pinheiro A, Thornton LM, et al. Patterns of menstrual disturbance in eating disorders. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 424–34.
- Kraeft JJ, Uppot RN, Heffess AM. Imaging findings in eating disorders. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200: W328–35.
- Bulik CM, Hoffman ER, Von Holle A, et al. Unplanned pregnancy in women with anorexia nervosa. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 1136–40.
- Easter A, Treasure J, Micali N. Fertility and prenatal attitudes towards pregnancy in women with eating disorders: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *BJOG* 2011; 118: 1491–8.
- Koubaa S, Hallstrom T, Lindholm C, et al. Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 255–60.
- Micali N, Simonoff E, Treasure J. Risk of major adverse perinatal outcomes in women with eating disorders. *Br J Psychiatry* 2007; 190: 255–9.
- Eagles JM, Lee AJ, Raja EA, et al. Pregnancy outcomes of women with and without a history of anorexia nervosa. *Psychol Med* 2012; 42: 2651–60.
- Linna MS, Raevuori A, Haukka J, et al. Reproductive health outcomes in eating disorders. *Int J Eat Disord* 2013; 46: 826–33.
- Micali N, De Stavola B, dos-Santos-Silva I, et al. Perinatal outcomes and gestational weight gain in women with eating disorders: a population-based cohort study. *BJOG* 2012; 119: 1493–502.
- Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, et al. Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: a controlled study. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 130–5; quiz 135–7.
- Ekeus C, Lindberg L, Lindblad F, et al. Birth outcomes and pregnancy complications in women with a history of anorexia nervosa. *BJOG* 2006; 113: 925–9.
- Bulik CM, Von Holle A, Siega-Riz AM, et al. Birth outcomes in women with eating disorders in the Norwegian Mother and Child cohort study (MoBa). *Int J Eat Disord* 2009; 42: 9–18.
- Linna MS, Raevuori A, Haukka J, et al. Pregnancy, obstetric, and perinatal health outcomes in eating disorders. *Am J Obstet Gynecol* 2014; 211: 392.e1–8.
- Solmi F, Sallis H, Stahl D, et al. Low birth weight in the offspring of women with anorexia nervosa. *Epidemiol Rev* 2014; 36: 49–56.
- Papadopoulos FC, Karamanis G, Brandt L, et al. Childbearing and mortality among women with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2013; 46: 164–70.
- Gendall KA, Bulik CM, Joyce PR, et al. Menstrual cycle irregularity in bulimia nervosa. Associated factors and changes with treatment. *J Psychosom Res* 2000; 49: 409–15.
- Micali N, dos-Santos-Silva I, De Stavola B, et al. Fertility treatment, twin births, and unplanned pregnancies in women with eating disorders: findings from a population-based birth cohort. *BJOG* 2014; 121: 408–16.
- Morgan JF, Lacey JH, Chung E. Risk of postnatal depression, miscarriage, and preterm birth in bulimia nervosa: retrospective controlled study. *Psychosom Med* 2006; 68: 487–92.
- Torgersen L, Von Holle A, Reichborn-Kjennerud T, et al. Nausea and vomiting of pregnancy in women with bulimia nervosa and eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 722–7.

Korrespondenzadresse:

Dr. Alessandra Tramontana
 Geburtshilflich-Gynäkologische Abteilung
 Sozialmedizinisches Zentrum Ost – Donauspital
 A-1220 Wien, Langobardenstraße 122
 E-Mail: alessandra.tramontana@wienkav.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)