

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**State of the Art: Eßstörungen -
Psychotherapie und
Psychopharmakologie**

Link S, de Zwaan M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2006; 7 (1), 23-27

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



State of the Art: Eßstörungen – Psychotherapie und Psychopharmakologie

S. Link¹, M. de Zwaan²

Eßstörungen stellen eine wichtige Ursache für körperliche und seelische Erkrankungen bei adolescenten Mädchen und jungen Frauen dar. Sowohl die 10. Version der Internationalen Klassifikation psychischer Erkrankungen der Weltgesundheitsorganisation (ICD 10) als auch die 4. Version des Diagnostischen und Statistischen Manuals der Amerikanischen Psychiatriegesellschaft (DSM-IV) teilen die Eßstörungen in drei diagnostische Kategorien ein: Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und atypische Eßstörungen bzw. Eßstörungen nicht näher bezeichnet. Die Ätiologie ist multifaktoriell, bestehend aus einer Interaktion von biologischen, genetischen und soziokulturellen Einflüssen. Während Formen der kognitiven Verhaltenstherapie bei Bulimie und Binge-eating-Störung als gesicherte erfolgversprechende Therapie gilt, gibt es bei Anorexie und den atypischen bzw. nicht näher bezeichneten Eßstörungen noch keine ausreichend kontrollierten Studien.

Schlüsselwörter: Eßstörungen, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Binge-eating-Störung, State of the Art

State of the Art: Eating Disorders – Psychotherapy and Psychopharmacology. Eating disorders are an important cause of physical and mental illness in adolescent girls and young women. In the International Classification of Diseases, 10th revision (ICD-10) as well as in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders of the American Psychiatric Association (DSM IV) eating disorders are divided into three diagnostic categories: Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, and atypical eating disorders and eating disorders not otherwise specified, respectively. The etiology is multifactorial, involving biological, genetic and socio-environmental interactions. While there is good evidence that certain forms of cognitive behaviour therapy are an effective treatment for bulimia nervosa and binge eating disorder, there is a lack of evidence-based research for the treatment of anorexia nervosa or eating disorders not otherwise specified. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2006; 7 (1): 23–7.**

Key words: eating disorders, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, binge eating disorder, state of the art

Essen stellt einen elementaren Bestandteil des Lebens dar. Kommt es dabei zu Störungen, kann dies zu erheblichen physischen und psychischen Problemen führen. Die Ursachen für die Entwicklung einer Eßstörung erscheinen heterogen und schwer faßbar. Eßstörungen sind teilweise schwierig zu behandeln und stellen für den Kliniker eine oft unlösbare Herausforderung dar. Im folgenden soll eine Übersicht der in den Klassifikationssystemen genannten Eßstörungen, ihrer Ätiologie und Behandlungsmöglichkeiten gegeben werden.

Definition und Einteilung

Psychogene Eßstörungen sind Störungen der Nahrungsaufnahme bzw. des Körpergewichts ohne organische Ursachen und bezeichnen Eßgewohnheiten bestimmter Gruppen, die nach physiologischen Standards unangemessen sind [1, 2]. Sowohl das ICD-10 [3] als auch das DSM-IV [4] beschreiben zwei eindeutige Syndrome: Anorexia nervosa (ICD-10: F50.0, DSM-IV: 307.1) und Bulimia nervosa (ICD-10: F50.2, DSM-IV: 307.51). Ständige übertriebene gedankliche Beschäftigung mit Gewicht, Nahrungsaufnahme und Aussehen sind die wichtigsten Symptome sowohl bei Anorexie als auch bei Bulimie. Viele Betroffene mit primär anorektischen Symptomen entwickeln im Verlauf bulimische Symptome und selten auch umgekehrt [5].

Daneben werden als dritte Kategorie atypische Eßstörungen und die nicht näher bezeichneten Eßstörungen (ICD-10: F50.9, DSM-IV: 307.50) genannt. Im Anhang des DSM-IV erscheint außerdem der Terminus „Binge eating disorder“ bzw. Binge-eating-Störung (DSM-IV: 307.50). Dabei handelt es sich um vorläufige Kriterien, die weiterer

Forschung bedürfen, bevor sie als eigenständige Diagnose zugelassen werden [6]. Tabelle 1 gibt eine Übersicht der Einteilung und Diagnose der Eßstörungen.

Anorexia nervosa

Anorexie bedeutet wörtlich Appetitverlust bzw. -minderung und wurde als Krankheitsbild bereits im 19. Jahrhundert von Gull und Lasegue beschrieben [7]. Ein echter Appetitverlust liegt bei der Anorexie allerdings nicht vor, der Wunsch nach Gewichtsverlust wird durch exzessiv gezügeltes Eßverhalten bis hin zur absoluten Nahrungsverweigerung erreicht. Zwanghafte Eßrituale und ein teils bizarrer Umgang mit Lebensmitteln bestimmen die Nah-

Tabelle 1: Einteilung und Diagnose der Eßstörungen (mod. nach ICD-10 [3])

Anorexia nervosa

- Übermäßige Beschäftigung mit Gewicht und Figur, Körperschemastörung
- Untergewicht (BMI $\leq 17,5$ kg/m²)
- Selbst herbeigeführter Gewichtsverlust
- Endokrine Störungen auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse
- Restriktiver Typus: ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsreduktion
- Bulimischer Typus: Erbrechen, Abführen etc. in Verbindung mit Eßanfällen

Bulimia nervosa

- Andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln
- Normal- oder Übergewicht
- Eßsacken, mind. 2/Woche innerhalb von 3 Monaten, bei denen in kurzer Zeit übermäßig Nahrung konsumiert wird
- „Purging“-Typus: Eßanfälle und selbstinduziertes Erbrechen, Laxanzien- oder Diuretikamißbrauch
- „Nicht-Purging“-Typus: Eßanfälle und Fasten (24 h), übermäßige sportliche Betätigung (kein Erbrechen, Laxanzien- oder Diuretikamißbrauch)

Atypische Eßstörungen, sonstige Eßstörungen und nicht näher bezeichnete Eßstörungen

Binge-eating-Störung

- Eßanfälle ohne Kompensationsversuche
- Häufig Übergewicht

Aus dem ¹Zentrum für psychiatrische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt und der ²Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie, Universitätsklinikum Erlangen

Korrespondenzadresse: Dr. med. Silva Link, Zentrum für psychiatrische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt GmbH, Krumenauerstraße 25, D-85049 Ingolstadt; E-Mail: silva-link@t-online.de

rungsaufnahme. Essen in der Öffentlichkeit wird als sehr unangenehm empfunden und durch die Übernahme der Versorgungsrolle, z. B. Kochen für andere, kompensiert. Die Wahrnehmung des eigenen Körpers ist gestört und selbst bei schwerem Untergewicht besteht weiterhin die Angst, zu dick zu sein. Manche Betroffene unterstützen die Gewichtsreduktion mit ausgeprägter körperlicher Betätigung, selbstinduziertem Erbrechen oder Laxanzien- oder Diuretikamißbrauch. Eßanfälle können ebenfalls auftreten (bulimische Form der Anorexia nervosa im Gegensatz zur restriktiven Form der Anorexia nervosa). Depressivität, Stimmungsschwankungen, Konzentrationsstörungen, Ängste und verminderte sexuelle Appetenz sind häufige Begleitsymptome [8], die mit dem Ausmaß der Gewichtsreduktion zunehmen. Eine häufige Co-Morbidität vor allem der restriktiven Anorexia nervosa sind Zwangsstörung und zwanghafte Persönlichkeitsstörung.

Bulimia nervosa

Im Gegensatz zur Anorexie kommen bei der Bulimia nervosa neben gezieltem Eßverhalten Phasen von unkontrollierten Eßanfällen hinzu. Während dieser Eßanfälle werden in kürzester Zeit Unmengen an Nahrungsmitteln bis hin zu 10.000 kcal [9] verschlungen. Danach folgen meist mehrere Stunden strikten gezielten Eßverhaltens oder aktive kompensatorische Maßnahmen, wie selbst-induziertes Erbrechen oder Laxanzien- bzw. Diuretika-einnahme. Das Gewicht bewegt sich in der Regel im normalgewichtigen Bereich, die Störung bleibt deshalb im Unterschied zur Anorexia nervosa lange unerkannt. Da der Kontrollverlust oft als sehr beschämend empfunden wird, erscheint der Leidensdruck bei den Betroffenen oft größer und sie suchen früher Hilfe auf. Depressive Symptome sind häufig und oft besonders stark ausgeprägt. Bei der Bulimia nervosa und der bulimischen Form der Anorexie sind Substanzmißbrauch und die Tendenz zur Selbstverletzung bis hin zum Vollbild einer Borderline-Persönlichkeitsstörung häufig [10–12].

Epidemiologie und Verlauf

Im Gegensatz zur landläufigen Meinung scheint die jährliche Inzidenz der Eßstörungen bei adolescenten Mädchen und jungen Frauen in den letzten 15 Jahren nicht zugenommen zu haben [13]. Die Prävalenz in der Risikogruppe der adolescenten Mädchen und jungen Frauen beträgt für das Vollbild der Anorexia nervosa 0,3 % und der Bulimia nervosa 1 % [14]. Die Erkrankung kommt fast nur bei weiblichen Personen vor [15], wobei ethnisch weitaus mehr hellhäutige als dunkelhäutige Mädchen und junge Frauen betroffen sind [16].

Anorexie und Bulimie beginnen meist in der Pubertät, wobei die Bulimia nervosa etwas später auftritt [17]. Auslöser sind oft außer Kontrolle geratene Diäten. Bei 25 % der Betroffenen beginnt die Bulimia nervosa zunächst mit einer anorektischen Symptomatik.

Bei 10–20 % der Betroffenen mit Anorexia nervosa verläuft die Erkrankung chronisch [18]. Prognostisch günstige Faktoren sind ein früher Beginn und eine kurze Dauer der Erkrankung [19, 20], wobei häufig Restsymptome lebenslang bestehen bleiben. Für einen prognostisch ungünstigen Verlauf sprechen eine lange Erkrankungsdauer, schwerer Gewichtsverlust, bulimischer Typ der Anorexie [18] und psychiatrische Co-Morbidität [21, 22]. Die Mortalität bei den Betroffenen ist in den ersten 10 Erkran-

kungsjahren um den Faktor 10 erhöht – verglichen zur Normalbevölkerung [23] –, wobei neben direkten medizinischen Komplikationen ein großer Anteil an Suiziden für die hohe Morbidität verantwortlich ist [24].

Über Langzeitverlauf und prognostische Faktoren von Bulimia nervosa ist noch wenig bekannt. Ein längerer Krankheitsverlauf ist jedoch wahrscheinlich mit einer erhöhten Rückfallrate und Gefahr der Chronifizierung assoziiert [25, 26]. Der Langzeitverlauf scheint im Gegensatz zur Anorexia nervosa insgesamt günstiger zu sein [27], die Mortalität verglichen zur Normalbevölkerung, wenn überhaupt, nur gering erhöht [24, 26].

Ätiopathogenese

Die meisten Studien zur Pathogenese von Eßstörungen betreffen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. Während man bis in die 1980er Jahre von einer rein soziokulturellen Erklärung der Entstehung von Eßstörungen ausging, besteht heute kein Zweifel mehr daran, daß genetische und neurobiologische Faktoren eine wichtige Rolle zu spielen scheinen [28]. Spezifische molekulargenetische Analysen stehen bisher noch in den Anfängen, geben aber Hinweise darauf, daß von einem polygenetischen Ursprung auszugehen ist [29–32]. In neurobiologischen Studien gibt es erste Hinweise darauf, daß Störungen in hypothalamischen und frontotemporalen Gehirnarealen im Zusammenhang mit der Entstehung von Eßstörungen stehen [33]. Des weiteren gibt es Hinweise auf eine gestörte zerebrale serotonerge Funktion als prädisponierender Faktor für die Entwicklung einer Eßstörung [34]. Daneben stehen weitere allgemeine und für Eßstörungen spezifische Risikofaktoren in der Familiengeschichte, prämorbid Erfahrungen oder Persönlichkeitsmerkmale [35], die in Tabelle 2 angeführt sind.

Über die psychodynamischen und lerntheoretischen Ansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Eßstörungen sei auf die bestehende Fachliteratur verwiesen. Zusammenfassend geht man zunehmend von einer multifaktoriellen Ätiologie aus, bestehend aus einer Interaktion von biologischen, genetischen und soziokulturellen Einflüssen [36].

Tabelle 2: Risikofaktoren für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa (mod. nach [35])

Allgemeine Faktoren

- Weibliches Geschlecht
- Adoleszenz
- Westliche Gesellschaftsform

Spezifische Faktoren

- Familiengeschichte
 - Eßstörungen bekannt
 - Affektive Störungen oder Abhängigkeitserkrankungen
 - Übergewicht
- Prämorbid Erfahrungen
 - Ablehnendes Elternhaus
 - Sexueller Mißbrauch
 - Kritische Kommentare über Aussehen oder Figur
- Prämorbid Persönlichkeitsmerkmale
 - Geringes Selbstwertgefühl
 - Perfektionismus, v. a. bei Anorexia nervosa
 - Angst oder Angsterkrankung
 - Übergewicht
 - Frühe Menarche

Medizinische Komplikationen

Im Gegensatz zu Betroffenen mit Bulimia nervosa, deren Erkrankung oft jahrelang unentdeckt bleibt, ist der untergewichtige Zustand bei Patientinnen mit Anorexia nervosa bald offensichtlich. Direkte Zeichen der Mangelernährung sind dabei kalte, trockene Haut, Akrozyanose, Hypothermie, Anämie bis Panzytopenie, Hypercholesterinämie, Haarverlust, Bradykardie und Hypotonie. Bei Beginn vor der Pubertät kommt es zur Wachstumsverzögerung und Unterentwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale. Endokrinologisch steht eine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden- bzw. Nebennierenachse mit primärer oder sekundärer Amenorrhö bzw. Hyperkortisolämie im Vordergrund. Erniedrigtes T3 bei normalem TSH („Low-T3-Syndrom“) und verminderte Knochendichte mit der erhöhten Gefahr für Frakturen sind ebenfalls zu nennen.

Kardiovaskuläre Störungen mit EKG-Veränderungen durch Elektrolytentgleisungen (v. a. Hypokaliämie) sind die gefährlichsten Komplikationen bei Betroffenen mit häufigem Erbrechen und Laxanzien- bzw. Diuretikaabusus. Hinzu kommen Schädigungen des Zahnschmelzes und Hypertrophie der Speicheldrüsen. Wenn der Würgereiz beim selbstinduzierten Erbrechen wiederholt mit den Fingern ausgelöst wird, kann es durch die mechanische Irritation durch die vorderen Schneidezähne zu Kallusbildungen an der Streckseite der Finger kommen („Russell sign“).

Mit Ausnahme der Zahnschäden und der verminderten Knochendichte sind diese Komplikationen bei Normalisierung des Körpergewichtes meist vollständig reversibel. Das Augenmerk der Behandlung sollte daher auf eine Gewichtszunahme bzw. eine Reduktion der Eßanfälle und der kompensatorischen Maßnahmen gerichtet werden.

Therapie

Im Januar 2004 wurden in Großbritannien die sog. „NICE“-Leitlinien (National Institute for Clinical Excellence) für die Behandlung von Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und anderen Eßstörungen veröffentlicht [37]. Dabei handelt es sich um Therapieempfehlungen von einem britischen Expertenteam, die je nach Studienlage in 3 Empfehlungsgrade eingeteilt werden (Grad A: ausreichend kontrollierte Studien vorhanden; Grad B: gute klinische, jedoch keine kontrollierten Untersuchungen vorhanden; Grad C: Expertenmeinung ohne ausreichend empirische Daten). Die NICE-Leitlinien sind streng evidenzbasiert und folgen den in der Fachwelt geforderten Standards [38]. Unter mehr als 100 Empfehlungen wurde nur selten Grad A vergeben, u. a. für die kognitiv behaviorale Therapie bei Bulimia nervosa und Binge-eating-Störung. Für Anorexia nervosa und die atypischen Eßstörungen liegen nach NICE [37] derzeit noch keine spezifischen Empfehlungen zur evidenzbasierten Therapie vor.

Bulimia nervosa

Die gegenwärtig effektivste Therapie stellt eine kognitiv behaviorale Therapie dar, in der in etwa 20, in der Regel ambulante Einzelsitzungen in einem Zeitraum von ca. 5 Monaten [39] die Bearbeitung bestimmter aufrechterhaltender dysfunktionaler Denk- und Verhaltensweisen, wie z. B. die Abhängigkeit des Selbstwertes von Gewicht und Aussehen sowie vom Erreichen selbstgesetzter unangemessen hoher Ziele (pathologischer Perfektionismus), im Vordergrund steht. Die rigiden, unmöglich einzuhaltenden

Diätregeln und das fast ständig begleitende Hungergefühl begünstigen die Eßanfälle und haben einen wiederholten Kreislauf von kompensatorischen Maßnahmen, Diätverhalten und erneuten Eßanfällen zur Folge. Ein bei den meisten Betroffenen bestehendes negatives Selbstbild führt zu einer selbstkritischen Einschätzung und somit zur ständigen Unzufriedenheit mit dem Geleisteten [40, 41]. In der ersten Therapiephase sollte der Aufbau einer tragfähigen therapeutischen Beziehung und die Einhaltung eines geregelten Eßverhaltens, z. B. auch mit Hilfe von Eßprotokollen oder im stationären Setting, therapeutisch begleiteten Essentischen, erarbeitet werden. Insgesamt wird der Fokus der Therapie weniger auf die Vergangenheit als auf Gegenwärtiges und die Zukunft gelegt, wobei auch bestimmte interpersonelle Probleme, wie Konflikte in der Familie, berücksichtigt werden sollten. Eine frühe Reduktion des kompensatorischen Verhaltens gilt als wichtigster Prädiktor für ein Ansprechen und einen längerfristigen Therapieerfolg [42]. Als mögliche initiale Therapie können kognitiv verhaltenstherapeutische Selbsthilfeprogramme angeboten werden, die mit Anleitung erfolgen sollten [43, 44].

Über die medikamentöse Behandlung der Bulimia nervosa liegen mehrere kontrollierte Studien über verschiedene Substanzen vor. Am besten untersucht sind Antidepressiva, bei denen ein direkter antibulimischer Effekt unabhängig von der antidepressiven Wirkung diskutiert wird [6]. Ein Rückgang von Eßanfällen und kompensatorischen Verhaltensweisen stellt sich bei Ansprechen auf die Medikation in der Regel früh, oft bereits nach 1 Woche, ein [45]; bei Absetzen kommt es jedoch häufig zu raschen Rückfällen [46]. Über den Langzeiteffekt und die optimale Behandlungsdauer gibt es noch keine genauen Angaben, die Medikation sollte jedoch über mind. 6–12 Monate gegeben werden, bevor ein langsamer Absetzversuch unternommen werden kann [47]. Unter den Antidepressiva ist der Serotoninwiederaufnahme-Hemmer (SSRI) Fluoxetin das am besten untersuchte Medikament [48, 49]. Es gilt als Medikament der 1. Wahl, obwohl keine kontrollierten Studien über eine mögliche Überlegenheit gegenüber anderen Antidepressiva vorliegen. Es wird eine höhere Dosis als zur Depressionsbehandlung empfohlen (60 mg) [50], darüber hinaus sollte die Medikation nur in Kombination mit Psychotherapie oder in Fällen, wenn diese nicht möglich ist, angewendet werden.

Bislang gibt es keine überzeugenden Hinweise darauf, daß die Kombination von kognitiv behavioraler Therapie mit Psychopharmaka wesentliche Vorteile im Vergleich zur alleinigen Verhaltenstherapie bringt (allenfalls bei einer begleitenden Depression) [47]. Hier müssen noch weitere Untersuchungen durchgeführt werden.

Anorexia nervosa

Eines der wichtigsten Ziele in der Behandlung der Anorexia nervosa sollte der Motivationsaufbau für den Beginn einer Therapie einerseits und für die Fortführung einer bereits begonnenen Therapie andererseits darstellen. Nachdem sich die Betroffenen für eine Therapie entschieden haben, steht die Normalisierung des Eßverhaltens und die Gewichtszunahme sowohl ambulant als auch stationär im Vordergrund. Allein dadurch lassen sich bereits aufrechterhaltende dysfunktionale Denkweisen verbessern. Im Gegensatz zu den anderen Eßstörungen ist eine stationäre Therapie aufgrund medizinischer Komplikationen häufiger indiziert und sollte in auf Eßstörungen spezialisierten Einrichtungen mit strukturierten Programmen erfolgen.

Der körperliche Zustand sollte zwar immer mit größter Sorgfalt behandelt, aber bei den oft seit Jahren an das Untergewicht adaptierten Betroffenen nicht überbewertet werden. Es gibt keine evidenzbasierten Studien, die die Überlegenheit einer bestimmten Therapieform zeigen würden. Unter den verschiedenen Ansätzen, wie der kognitiv behavioralen Therapie, der interpersonellen Psychotherapie, der fokalen psychodynamischen und familienzentrierten Therapie, gibt es nur bei Kindern und Jugendlichen Hinweise darauf, daß familienorientierte Therapiestrategien zu bevorzugen sind [51, 52]. Der Einsatz von Medikamenten bei Anorexia nervosa scheint nur enttäuschende Effekte zur Verbesserung der Symptomatik zu ergeben und wird nicht zur Routinetherapie empfohlen [37]. Atypische Neuroleptika bei Unruhe oder wahnnahe Wahrnehmung von Körper und Gewicht könnten Erleichterung bringen und haben sich in Einzelfalluntersuchungen bewährt (z. B. Olanzapin, Risperidon) [6]. Kontrollierte Untersuchungen stehen jedoch noch aus. Fluoxetin hat mögliche positive Effekte als Rückfallprophylaktikum nach Gewichtsrestitution [6, 34, 47].

Atypische Eßstörungen und nicht näher bezeichnete Eßstörungen

Die meisten atypischen Eßstörungen sind der Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa sehr ähnlich, erfüllen aber nicht, oder nicht mehr, alle Kriterien, die eine eindeutige Diagnosestellung zulassen, z. B. fehlendes Untergewicht bei ansonsten anorektischer Symptomatik. Obwohl mehrere Untersuchungen zeigen konnten, daß die atypischen Eßstörungen im klinischen Alltag von allen drei Kategorien am häufigsten diagnostiziert werden [53], gibt es noch wenige Studien zur Therapie der atypischen Eßstörungen. In den letzten Jahren ist das sogenannte „Night-eating syndrome“, über das bisher noch wenig bekannt ist, in der Literatur aufgetaucht. Es ist gekennzeichnet durch eine Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus und nächtliches Essen [54]. Die Binge-eating-Störung sollte im ICD-10 ebenso hier klassifiziert werden. Außer für die Binge-eating-Störung gibt es noch keine ausreichend empirischen Daten zur evidenzbasierten Therapie dieser Gruppe von Eßstörungen [38].

Binge-eating-Störung

Wiederkehrende Eßattacken ohne extreme gewichtsregulierende Maßnahmen sind das Kennzeichen der Binge-eating-Störung. Im DSM-IV wurde die Binge-eating-Störung als neue Eßstörung definiert. Sie wurde vorerst in den Anhang aufgenommen, wo Störungen zusammengefaßt sind, die noch weiterer Forschung bedürfen, bevor sie als eigenständige Diagnose zugelassen werden.

Im ICD-10 wird diese Störung noch nicht explizit beschrieben, sondern sollte unter der Kategorie der nicht näher bezeichneten Eßstörungen klassifiziert werden (F50.9). Es besteht eine starke Assoziation mit Übergewicht [55, 56], dieses ist aber nicht zwingend für die Diagnose. Im Gegensatz zur Anorexia nervosa und Bulimia nervosa betrifft die Erkrankung fast genauso häufig Männer wie Frauen, der Altersdurchschnitt liegt höher. Über die Ursachen der Erkrankung ist bisher noch wenig bekannt. Kognitive Verhaltenstherapie ist die Therapie der Wahl [57], doch auch interpersonelle Psychotherapie [57], Selbsthilfeprogramme [58] und Antidepressiva [6] scheinen Erfolge zu versprechen. Das erste Ziel der Therapie sollte die Behandlung der Eßstörung sein und erst im

Anschluß bei übergewichtigen Betroffenen eine Gewichtsreduktion angestrebt werden. Ferner gibt es Hinweise, daß die spontane Remissionsrate bei der Binge-eating-Störung relativ hoch zu sein scheint [59].

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Behandlung von Eßstörungen im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans zu erfolgen hat, in dem die ambulante und stationäre bzw. teilstationäre Versorgung aufeinander abgestimmt sein sollte, um auch eine optimale Vor- und Nachsorge gewährleisten zu können. Dies benötigt eine engere Zusammenarbeit aller an der Behandlung der Betroffenen beteiligten Sektoren.

Literatur:

1. Polivy J, Herman CP. Dieting and bingeing: a causal analysis. *Am Psychologist* 1985; 40: 193–201.
2. Tuschl RJ, Laessle RG, Kotthaus BC, Pirke KM. Vom Schlankeitsideal zur Bulimie. Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* 1988; 9: 195–216.
3. Weltgesundheitsorganisation (WHO). Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10. Übers. und hrsg. von Dilling H, Mombour W, Schmidt MH. 4. Aufl. Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 2000.
4. American Psychiatric Association (APA). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV. Übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. Hogrefe, Verlag für Psychologie, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 1997.
5. Bulik C, Sullivan PF, Fear J, Pickering A. Predictors of the development of bulimia nervosa in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 704–7.
6. De Zwaan M, Kasper S. Behandlung von Essstörungen: Psychopharmakologie. In: Möller HJ (Hrsg). *Therapie Psychiatrischer Erkrankungen*. 3. Aufl. Thieme, 2006, in Druck.
7. Vandereycken W, Van Deth R. A tribute to Lasague's description of anorexia nervosa (1873), with completion of its English translation. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 902–8.
8. Zerbe KJ. The emerging sexual self of the patient with an eating disorder: implications for treatment. *Eating Disorders. J Treatment Prevention* 1995; 3: 197–215.
9. Rossiter EM, Agras WS. An empirical test of the DSM-IV-R definition of binge. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 513–8.
10. Wolfe WL, Maisto SA. The relationship between eating disorders and substance use: moving beyond co-prevalence research. *Clin Psychol Rev* 2000; 20: 617–31.
11. Paul T, Schroeter K, Dahme B, Nutzinger DO. Self-injurious behavior in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 408–11.
12. Stein D, Lilienfeld LR, Wildman PC, Marcus MD. Attempted suicide and self-injury in patients diagnosed with eating disorders. *Compr Psychiatry* 2004; 45: 447–51.
13. Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H. Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry* 2005, 186: 132–5.
14. Hoek HW, Van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003, 34: 383–96.
15. Murnen SK, Smolak L. Femininity, masculinity, and disordered eating: a meta-analytic review. *Int J Eat Disord* 1997; 22: 231–42.
16. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Kraemer HC, Taylor CB, Daniels S, Crawford PB, Schreiber GB. Eating disorders in white and black women. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1326–31.
17. Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R. A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 149–57.
18. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 939–46.
19. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolesc Med* 2003; 14: 149–58.
20. Steinhausen HC, Boyadjieva S, Grigoriou-Serbanescu M, Seidel R, Winkler Metzke C. A transcultural outcome study of adolescent eating disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101: 60–6.

21. Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ, Flores AT, Ekeblad ER, Richards A, Blais MA, Keller MB. Mortality in eating disorders: a descriptive study. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 20–6.
22. Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, Franko D, Charatan DL, Herzog DB. Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 179–83.
23. Nielsen S. Epidemiology and mortality of eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2001; 24: 201–14.
24. Nielsen S, Moller-Madsen S, Isager T, Jorgensen J, Pagsberg K, Theander S. Standardized mortality in eating disorders – a quantitative summary of previously published and new evidence. *J Psychosom Res* 1998; 44: 413–34.
25. Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 63–9.
26. Quadflieg N, Fichter MM. The course and outcome of bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2003; 12: 99–109.
27. Fichter MM, Quadflieg N. Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychol Med* 2004; 34: 1395–406.
28. Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD, Kendler KS. Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 1–20.
29. Grice DE, Halmi KA, Fichter MM, Strober M, Woodside DB, Treasure JT, Kaplan AS, Magistretti PJ, Goldman D, Bulik CM, Kaye WH, Berrettini WH. Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *Am J Hum Genet* 2002; 70: 787–92.
30. Devlin B, Bacanu SA, Klump KL, Bulik CM, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS, Strober M, Treasure J, Woodside DB, Berrettini WH, Kaye WH. Linkage analysis of anorexia nervosa incorporating behavioral covariates. *Hum Mol Genet* 2002; 11: 689–96.
31. Bulik CM, Devlin B, Bacanu SA, Thornton L, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS, Strober M, Woodside DB, Bergen AW, Ganjei JK, Crow S, Mitchell J, Rotondo A, Mauri M, Cassano G, Keel P, Berrettini WH, Kaye WH. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am J Hum Genet* 2003; 72: 200–7.
32. Ribases M, Gratacos M, Fernandez-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderlueh M, Cavallini MC, 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, Renschmidt H, Ricca V, Sorbi S, Wagner G, Treasure J, Collier DA, Estivill X. Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Hum Mol Genet* 2004; 13: 1205–12.
33. Uhler R, Treasure J. Brain lesions and eating disorders. *J Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 852–57.
34. Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE, Hsu LK, Sokol MS, McConaha C, Plotnicov KH, Weise J, Deep D. Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting- and purging-type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2001; 49: 644–52.
35. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407–16.
36. Collier DA, Treasure JL. The aetiology of eating disorders. *Br J Psychiatry* 2004; 185: 363–5.
37. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Eating disorders – core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. NICE Clinical Guideline no 9. NICE, London, 2004.
38. Wilson GT, Shafran R. Eating disorders guidelines from NICE. *Lancet* 2005; 365: 79–81.
39. Wilson GT, Fairburn CG. Treatment for eating disorders. In: Nathan PE, Gorman JM (eds). *A guide to treatments that work*. 2nd ed. Oxford University Press, New York, 2002; 559–92.
40. Fairburn CG. A cognitive behavioural approach to the treatment of bulimia. *Psychol Med* 1981; 11: 707–11.
41. Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. In: Fairburn CG, Marcus MD (eds). *Binge eating: nature, assessment and treatment*. Guilford Press, New York, 1993; 361–404.
42. Fairburn CG, Agras WS, Walsh BT, Wilson GT, Stice E. Prediction of outcome in bulimia nervosa by early change in treatment. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 2322–4.
43. Schmidt U, Treasure J. *Die Bulimie besiegen: ein Selbsthilfeprogramm*. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, 2000.
44. Fairburn CG. *Ess-Attacken stoppen: ein Selbsthilfeprogramm*. Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 2004.
45. Blouin AG, Blouin JH, Perez EL, Bushnik T, Zuro C, Mulder E. Treatment of bulimia with fenfluramine and desipramine. *J Clin Psychopharmacol* 1988; 8: 261–9.
46. Pope HG, Hudson JI, Jonas J, Yurgelun-Todd D. Antidepressant treatment of bulimia: A two-year follow-up study. *J Clin Psychopharmacol* 1985; 5: 320–7.
47. De Zwaan M, Roerig J, Mitchell JE. Pharmacological treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder. In: Thompson JK (ed). *Handbook of Eating Disorders and Obesity*. Wiley, New York, 2003.
48. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative (FBNC) Study Group. Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa: a multicenter placebo-controlled double-blind trial. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 139–47.
49. Goldstein DJ, Wilson MG, Thompson VL, Potvin JH, Rampey AH, The Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 660–6.
50. Kasper S, Möller HJ. Antidepressive Psychopharmakotherapie: Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) als neues Wirkprinzip. *Dtsch Arztebl* 1995; 92: A428–A434.
51. Russell GF, Szmukler GI, Dare C, Eisler I. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 1047–56.
52. Dare C, Eisler I, Russell G, Treasure J, Dodge L. Psychological therapies for adults with anorexia nervosa: randomised controlled trial of out-patient treatments. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 216–21.
53. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV [In Process Citation]. *Behav Res Ther* 2005; 43: 691–701.
54. Stunkard AJ, Allison KC, O’Reardon JP. The night eating syndrome: a progress report. *Appetite*. In Press, online seit 20. Juni 2005.
55. Dingemans AE, Bruna MJ, Van Furth EF. Binge eating disorder: a review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 299–307.
56. Yanovski SZ. Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *Int J Eat Disord* 2003; 34: 117–20.
57. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, Spurrell EB, Cohen LR, Saelens BE, Douchis JZ, Frank MA, Wiseman CV, Matt GE. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 713–21.
58. Carter JC, Fairburn CG. Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 616–23.
59. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O’Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 659–65.

Dr. med. Silva Link

Studium der Medizin an der Semmelweis-Universität, Budapest, und an der Friedrich-Alexander-Universität, Erlangen-Nürnberg. 2003–2004: Ärztin im Praktikum, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum Nürnberg Nord; September 2004–September 2005: Assistenzärztin, Psychosomatische und Psychotherapeutische Abteilung, Psychiatrische Klinik, Universitätsklinikum Erlangen; seit September 2005: Assistenzärztin: Zentrum für psychiatrische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt.



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](#)