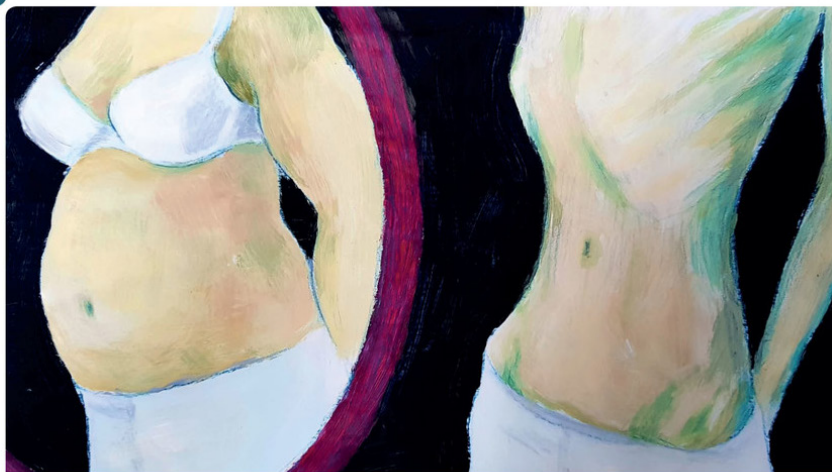


Thorsten Heedt



Essstörungen

Das Kurzlehrbuch



Thorsten Heedt

Essstörungen

Thorsten Heedt

Essstörungen

Das Kurzlehrbuch

Dr.med.Thorsten Heedt, MHBA

Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

Chefarzt

Wendelstein Klinik

Reutlinger Str. 20

72501 Gammertingen

thorsten.heedt@wendelsteinklinik.de

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

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

Besonderer Hinweis

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung des Buches entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollten bitte im allgemeinen Interesse dem Verlag mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische oder therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In diesem Buch sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Dieses E-Book basiert auf der aktuellen Auflage der Printausgabe

Schattauer

www.schattauer.de

© 2021 by J. G. Cotta'sche Buchhandlung

Nachfolger GmbH, gegr. 1659, Stuttgart

Alle Rechte vorbehalten

Printed in Germany

Cover: Jutta Herden, Stuttgart

unter Verwendung des Gemäldes »Verzerrt«, Acryl, © Nele Bäumer-Heedt 2021

Gesetzt von Eberl & Koesel Studio GmbH, Krugzell

Gedruckt und gebunden von CPI – Clausen & Bosse, Leck

Lektorat: Volker Drüke, Münster

Projektmanagement: Dr. Nadja Urbani, Stuttgart

ISBN 978-3-608-40043-4

E-Book ISBN 978-3-608-11693-9

PDF-E-Book ISBN 978-3-608-20536-7

Für meine geliebte Clara

Vorwort

Vor vielen Jahren war ich als Assistenzarzt an der LVR-Klinik Essen in der Psychosomatik tätig. Dort gab es ein paar Behandlungsschwerpunkte, u. a. eine Traumaambulanz (in der ich vorrangig tätig war), eine Spezialambulanz für Transsexualität und nicht zuletzt ein spezialisiertes Setting für Essstörungen. Ich arbeitete in der Traumaambulanz, aber auch in der allgemeinen psychosomatischen Ambulanz. Dort wurde geprüft, ob es Sinn macht, die Patienten für das Essstörungssetting stationär aufzunehmen oder ob eine ambulante Behandlung indiziert ist. Mir ist besonders in Erinnerung geblieben, dass häufig das Thema Autonomie eine große Rolle spielte. Patientinnen, die im familiären System verstrickt waren und in dem die Anorexie das einzige Feld blieb, wo sie sich ihrer Autonomie sicher sein konnten, nach dem Motto »Ok, Mama und Papa, Ihr redet mir überall herein, aber über mein Gewicht bestimme ich gefälligst selber!« Natürlich interferierte dies mit allgemeinen Pubertäts- und sonstigen Reifungsthemen, die jeder durchläuft, aber das Autonomie-Abhängigkeit-Thema war allenthalben spürbar. Außerdem meldeten sich die Patienten fast nie selbst an, sondern die Mutter oder jemand sonst aus der Familie meldeten sich aus Besorgnis. Ich ging also davon aus, dass es sich hierbei um ein innerfamiliär verursachtes Problem handeln könne. Dies greift aber zu kurz, wie dieses Buch zeigen wird. Die Patienten selbst hielten sich in der Regel übrigens für völlig normal.

Besonders an der Anorexie sterben immer noch viel zu viele Patientinnen. Es handelt sich um ein ungelöstes Problem der Medizin, so wie es früher die Poincaré-Vermutung in der Mathematik war. Dieses Buch soll einen kleinen Überblick über das spannende Thema der Essstörungen geben und dazu beitragen, dass diesen Patientinnen besser geholfen werden kann. Dies ist auch umso we-

sentlicher, als dass die Mortalität dieser Patienten Klientel auch im Vergleich zu anderen schweren psychischen Erkrankungen erschreckend hoch ist. Es sei noch erwähnt, dass meist die weibliche Anrede in diesem Buch verwendet wird, denn die Mehrzahl der Patienten sind Frauen, und dass sich alle Erkenntnisse, die hier vorgestellt werden, sämtlich auf den Erwachsenenbereich beziehen, da ich kein Kinder- und Jugend-Psychiater bin und daher zur Behandlung unter 18-Jähriger nichts sagen kann und darf.

Möge Ihnen dieses Buch ein Wegweiser sein und als Anregung zu weiterem Selbststudium dienen.

Wem dieses Buch schließlich gefallen hat, dem seien noch meine beiden anderen bei Schattauer erschienenen Bücher ans Herz gelegt, die zwei gleichfalls sehr wesentliche psychiatrische Themenkomplexe behandeln, nämlich »Psychotraumatologie« sowie »Borderline-Persönlichkeitsstörung – das Kurzlehrbuch«.

Thorsten Heedt, im Sommer 2021

Literatur

Heedt T. Psychotraumatologie. Stuttgart: Schattauer 2017.

Heedt T. Borderline-Persönlichkeitsstörung – das Kurzlehrbuch. Stuttgart: Schattauer 2019.

Inhalt

1	Einleitung	1
2	Die Geschichte der Essstörungen	3
3	Formen von Essstörungen	5
4	Anorexia nervosa	7
4.1	Symptomatik	7
4.1.1	Hyperaktivität bei Anorexia nervosa	8
4.1.2	Intimität	10
4.1.3	Dysmorphophobische Ängste	10
4.1.4	Medizinische Folgen der AN	12
4.2	Inzidenz	33
4.3	Prävalenz	33
4.4	Mortalität	34
4.5	Rückfall, Remission und Recovery	35
4.6	Diagnosekriterien der Anorexia nervosa	37
4.6.1	ICD-10-Kriterien	37
4.6.2	DSM-5	38
4.7	Die Anorexia nervosa als Suchterkrankung?	39
4.8	Reaktionen der Umgebung auf das Leben mit AN-Patienten	40
4.9	Schwere und andauernde Anorexia nervosa (SEAN)	43
4.9.1	Die Früherkennung schwerer Anorexia-nervosa-Fälle	51
4.9.2	Die schwere Anorexia nervosa – ein Fall für palliative Behandlung?	52
5	»Anorexia by proxy«	58

6	Bulimia nervosa	61
6.1	ICD-10-Kriterien	61
6.2	Essanfälle	62
6.2.1	Auslösende Faktoren für Essanfälle	63
6.2.2	Funktion des Essanfalls	64
6.3	Medizinische Folgen der Bulimia nervosa	65
6.3.1	Gastrointestinale Folgen	65
6.3.2	Elektrolyte	65
6.3.3	Weitere medizinische Folgen	65
6.3.4	Psychische Folgen	66
6.4	Verlauf	66
7	Binge-Eating-Störung (BED)	69
7.1	Symptomatik	69
7.2	Prävalenz	70
7.3	Komorbiditäten	70
7.4	Neurobiologie	71
7.5	Therapie	72
8	Essstörungen bei Männern	75
9	Gemeinsamkeiten zwischen AN und BN	76
10	Differentialdiagnosen zu Essstörungen	77
11	Ätiologie der Essstörungen	81
11.1	Prädisponierende Faktoren	81
11.1.1	Risikofaktoren für AN	81
11.1.2	Genetik (BN und AN)	81
11.2	Molekulare Neuroanatomie der Anorexia nervosa	95
11.2.1	Die Rolle der weißen Substanz	96
11.3	Veränderungen von Zytokinen bei der Anorexia nervosa ...	100
11.4	Die Rolle von Zink und des Glutamatsystems	104

11.5	Die Rolle des Immunsystems bei der Anorexia nervosa	107
11.6	Mikrobiom	107
11.7	Bindung und Essstörungen	111
11.7.1	Bindungsunsicherheit und Mentalisierungsprobleme . .	114
11.8	Alexithymie bei der Anorexia nervosa	115
11.9	Das Selbst definierende Erinnerungen (SDMs)	116
11.10	Ernährungsphysiologie	119
11.11	Soziokulturelle Faktoren	120
11.11.1	Einfluss der Familie	120
11.12	Psychoanalytische Aspekte	122
11.13	Individuelle Faktoren	123
11.13.1	Niedriger Selbstwert	123
11.13.2	Perfektionismus	124
11.13.3	Impulsivität	125
11.14	Kognitive Faktoren	126
11.14.1	Core beliefs (Kernüberzeugungen)	126
11.15	Auslösende Faktoren	127
11.16	Aufrechterhaltende Faktoren	128
11.16.1	Gezügeltessverhalten	128
11.16.2	Stress, Coping und Emotionsregulation	128
11.16.3	Dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse	129
11.16.4	Therapieresistente Depression und andere Komorbiditäten	130
12	Diagnostik	132
12.1	Somatische Diagnostik	132
12.2	Psychologische Testung	132
13	Therapie der Essstörungen	135
13.1	Grundsätze der Gesprächsführung	135

13.2 Kurzfristige Strategien	136
13.2.1 Gewichtssteigerung	137
13.2.2 Refeeding (Wiederernähren)	138
13.2.3 Ernährungsmanagement	143
13.3 Langfriststrategien	144
13.4 Selbstbeobachtung	144
13.5 Therapie der AN und BN im Einzelnen	146
13.5.1 Motivation erzeugen	146
13.5.2 Aufrechterhaltung von Motivation	148
13.5.3 Entwicklung eines individuellen Störungsmodells und Therapieziele	149
13.5.4 Therapieziele	150
13.5.5 Psychoedukation	151
13.5.6 Gruppentherapie	152
13.5.7 Normalisierung von Essverhalten und Körpergewicht	154
13.5.8 Selbstbestimmungsphase	160
13.5.9 Fremdkontrollphase	160
13.5.10 Einschränkungen bei Versagen der Fremdkontrollphase	161
13.5.11 Verhinderung von Essanfällen und Erbrechen	161
13.5.12 Kognitive Techniken	181
13.5.13 Veränderung des Körperbildes	185
13.6 Mögliche Therapieformen und deren Wirksamkeit	189
13.6.1 Vergleich von Leitlinien für Essstörungen	189
13.6.2 CBT-E	191
13.6.3 Familientherapeutische Ansätze bei der Anorexia nervosa	193
13.6.4 Gruppentherapie bei Essstörungen	193
13.6.5 Weitere Verfahren	193
13.6.6 Qualität von Studien bei Essstörungen	195
13.6.7 Vergleich von Psychotherapieformen bei Essstörungen	198
13.6.8 Das Outcome stationärer Behandlungen	200
13.6.9 Langfristprognose der Essstörungen	203

13.7	Pharmakologische Behandlung der akuten Anorexia nervosa	211
13.8	KVT nach Fairburn	213
13.8.1	Transdiagnostisches Modell der Essstörungen nach Fairburn	213
13.8.2	Kognitive VT der Essstörung (CBT-E)	214
13.9	Maudsley Model of Treatment for Adults with Anorexia Nervosa (MANTRA)	279
13.10	Specialist Supportive Clinical Management (SSCM)	280
13.11	Community Outreach Partnership Program (COPP)	281
13.12	Körperbildtherapie bei AN und BN nach Legenbauer und Vocks	282
13.12.1	Der Begriff des Körperbildes	282
13.12.2	Störungen des Körperbildes	283
13.12.3	Perzeptive Komponente	283
13.12.4	Kognitive Komponente	284
13.12.5	Affektive Komponente bei Betrachtung des Körpers	284
13.12.6	Behaviorale Komponente	284
13.12.7	Allgemeine soziokulturelle Faktoren	285
13.12.8	Spezifische soziokulturelle Faktoren	285
13.12.9	Körperliche Faktoren	286
13.12.10	Individuelle Lerngeschichte	286
13.12.11	Persönlichkeitsmerkmale	286
13.12.12	Aufrechterhaltende Bedingungen	287
13.12.13	Diagnostik von Körperbildstörungen	287
13.12.14	Perzeptive Komponente des Körperbilds feststellen	287
13.12.15	Kognitive und affektive Komponente des Körperbilds	288
13.12.16	Wirksamkeit von Körperbildtherapie bei AN und BN	288
13.12.17	Körperbildtherapie	289
13.12.18	Voraussetzungen bei Therapeuten	289
13.12.19	Therapiebausteine Körperbildtherapie	289
13.12.20	Zeitliche Struktur	290
13.12.21	Erarbeitung eines Störungsmodells zum negativen Körperbild	290

13.12.22	Entstehungsbedingungen: Soziokulturelle Faktoren/Körperbildtherapie	291
13.12.23	Aufrechterhaltende Bedingungen: Körperbild	291
13.12.24	Kognitive Techniken zum Körperbild	292
13.12.25	Vermittlung des kognitiven Modells	292
13.12.26	Rollenspiele	293
13.12.27	Protokollierungstechnik	293
13.12.28	Selbstinstruktion nach Meichenbaum (1991)	294
13.12.29	Körperkonfrontation	294
13.13	Feedbackbasierte Behandlungen bei Essstörungen	309
13.14	Anwendung von Virtual Reality bei Essstörungen	314
14	Wo steht die Essstörungsforschung derzeit?	319
15	Hypothesen und zukünftige Ansatzpunkte	326
15.1	Home treatment	326
15.2	SIRT1	327
15.3	Störung histaminerger Bahnen bei der Anorexia nervosa	328
15.4	Behandlung mit PEA	330
15.5	Das Pilzgift Psilocybin	330
15.6	Wärmeanwendung bei Anorexia nervosa	331
15.7	Die Notwendigkeit biopsychosozialer Gesamtmodelle	332
15.7.1	Die Verknüpfung von Metabolismus, endokrinen Faktoren, psychologischen Faktoren und einem veränderten Belohnungssystem	333
16	Zehn lesenswerte Artikel über Essstörungen	343
17	Nützliche Webadressen	344
18	Schlusswort – Plädoyer für eine moderne Anorexieforschung	346
	Sachverzeichnis	348

1 Einleitung

Neulich las ich einen für mich überraschenden Artikel, dort wurde die Anorexie als »monosymptomatische Schizophrenie« (Petric 2019) interpretiert. Die Schizophrenie ist eine der Erkrankungen, mit denen man als Psychiater ständig konfrontiert ist: Patienten, die sich abgehört fühlen, beobachtet, verfolgt, von Strahlen, die aus der Wand kommen, kontrolliert, vom Nachbarn beeinflusst usw., die häufig kommentierende Stimmen hören und oft einem systematisierten Wahn unterliegen: Da wird eine Weltverschwörung angenommen o.Ä. Die Erkrankung ist zwar zunächst erschreckend, kann aber mittlerweile doch recht gut behandelt werden, falls sich der Patient auf die Behandlung einlässt und nicht die mühselig eindosierten Medikamente nach vier Wochen schon wieder absetzt (was allerdings die Hälfte der Patienten einer langfristigen Medikamenteneinnahme vorziehen).

Auch bei der Anorexie scheint die Patientin oft wahnhaft daran festzuhalten, dass sie zu dick sein könnte. Man kann sich drehen und wenden, wie man will, logische Erläuterungen anbieten, wie man will – dieses fast schon wahnhaft anmutende Festhalten an der irrationalen Überzeugung bleibt bestehen.

Ist die Anorexie also eine Spielform der Schizophrenie? Ganz so einfach ist die Angelegenheit leider nicht. Mit ähnlicher Berechtigung könnte man die Anorexie dann als »monosymptomatischen Autismus« o.Ä. hinstellen. Es handelt sich vielmehr um ein komplexes Wechselspiel aus genetischen, metabolischen und psychiatrischen Faktoren, wie dieses Buch aufzeigen wird.

Derzeit geben uns die Essstörungen noch einige Rätsel auf. Vielleicht können Sie selbst nach der Lektüre dieses Buches die Zusammenhänge besser verstehen und Ihren Patienten in der Folge noch besser gerecht werden als bisher.

Die Essstörungen sind nicht allein psychogen verursacht. Es handelt sich vielmehr um komplexe Störungsbilder, bei denen genetische, neurobiologische, metabolische, psychiatrische und kulturelle Faktoren zusammenwirken.

In den letzten Jahren rückten hierbei vor allem Auffälligkeiten im Mikrobiom (Bakterienbesatz des Darms) und neurobiologische Auffälligkeiten, z. B. im Belohnungssystem des Gehirns, zunehmend in den Fokus.

Literatur zu Kapitel 1

Petric D (2021). Is the anorexia monosymptomatic schizophrenia?

https://www.researchgate.net/profile/Domina_Petric/publication/330937044_Is_the_anorexia_monosymptomatic_schizophrenia/links/5c5c793e45851582c3d58d11/Is-the-anorexia-monosymptomatic-schizophrenia.pdf (5. Januar 2021).

2 Die Geschichte der Essstörungen

Skrabanek (1983) hat die historische Entwicklung der folgenreichsten der Essstörungen, der Anorexie (im Folgenden als AN abgekürzt), dargestellt:

Zwischen dem 5. und 13. Jahrhundert wurde sie in der theologischen Literatur als übernatürliches Phänomen beschrieben. Zwischen dem 16. und 18. Jahrhundert wurde sie als *Anorexia mirabilis* oder *Inedia prodigiosa* bezeichnet.

Als Phase der »Heiligen Anorektiker« wurde beschrieben, wenn Essensvermeidung mit einem asketischen Zustand in Verbindung gebracht wurde, der Fähigkeit zur Selbstdisziplin als Weg zu Gott.

Im 19. Jahrhundert beschrieb der französische Psychiater Marcé erstmals die AN, und zwar als »hypochondrisches Delir« (Marcé 1860). Die klinische Entität wurde erstmals von Lasègue und Gull beschrieben (Pearce 2004). 1873 beschrieb man erstmals die exzessive physische Aktivität, und Gull definierte den Terminus »Anorexia nervosa«. Marcé hielt es für eine seelische Krankheit. Am Anfang des 20. Jahrhundert wurde sie hingegen als psychologische oder als endokrine Störung aufgefasst. Simmonds vermutete 1914, dass die Ursache eine Hypophyseninsuffizienz wäre (Simmonds 1914). 1938 beschrieb Farquharson die AN als eine metabolische Störung psychologischer Herkunft (Farquharson 1938). Infolge des Aufkommens der Psychoanalyse wurden die metabolischen Veränderungen schließlich nur noch als Sekundärfolge angesehen. Leider wurden bis zum heutigen Tage die metabolische und endokrine Seite der Erkrankung sträflich vernachlässigt (Duriez et al. 2019). Heute wird klarer, dass metabolische und endokrine Veränderungen, Veränderungen im Belohnungssystem des Gehirns so-

wie weitere neurophysiologische Aspekte möglicherweise eigenständige Bedeutung haben (ebd.). Dies ist in Abb.2-1 graphisch dargestellt.

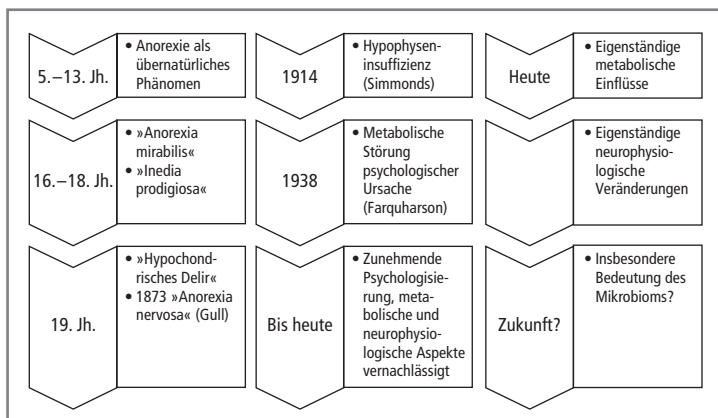


Abb.2-1 Geschichte der Anorexie

Literatur zu Kapitel 2

- Duriez P, Ramoz N, Gorwood P, Viltart O, Tolle V (2019). A Metabolic Perspective on Reward Abnormalities in Anorexia Nervosa. *Trends Endocrinol Metab*; 30(12): 915–928.
- Farquharson RF (1938). Anorexia nervosa: a metabolic disorder of psychologic origin. *J Am Med Assoc*; 111: 1085.
- Marcé L-V (1860). Note sur une forme de délire hypochondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisée principalement par le refus d'aliments. *Annales médico-psychologiques*; 6(1): 15–28.
- Pearce JMS (2004). Richard Morton. Origins of Anorexia nervosa. *Eur Neurol*; 52(4): 191–192.
- Simmonds M (1914). Ueber embolische Prozesse in der Hypophysis. *Arch Pathol Anat*; 217: 226–239.
- Skrabanek P (1983). Notes towards the history of anorexia nervosa. *Janus*; 70(1–2): 109–128.

3 Formen von Essstörungen

Die wichtigsten Formen der Essstörungen sind die Anorexia nervosa (AN), die Bulimia nervosa (BN) sowie die Binge-Eating-Störung (BED, wo man ähnlich der Bulimie Essanfälle hat, nur mit dem kleinen, aber bedeutsamen Unterschied, dass in diesem Fall das zu viel Aufgenommene nicht erbrochen wird). Es sind zudem noch atypische Formen benannt, wo jeweils nicht alle Diagnosekriterien erfüllt werden (American Psychiatric Association 2013; Dilling et al. 2000; de Zwaan & Herzog 2011). Ich habe mir erlaubt, als Sonderform noch die »Anorexia by proxy« aufzunehmen.

Hauptsymptom sind jeweils ausgeprägte Veränderungen des Essverhaltens, z. B. ein pathologischer Umgang mit Nahrung sowie die Unfähigkeit, genug zu sich zu nehmen oder das Auftreten von Essanfällen und die übermäßige Beschäftigung mit den Themen Figur, Nahrung und Gewicht, auch Störungen des Körperbildes, Selbstwertprobleme, psychosoziale und sexuelle Probleme, Depressionen und ausgeprägte Leistungsorientierung (Legenbauer & Vocks 2014; Fairburn et al. 2012).

Literatur zu Kapitel 3

- Association AP. Diagnostische Kriterien DSM-5 (2020). Deutsche Ausgabe herausgegeben von Peter Falkai und Hans-Ulrich Wittchen, mit herausgegeben von Manfred Döpfner, Wolfgang Gaebel, Wolfgang Maier, Winfried Rief, Henning Saß und Michael Zaudig. Göttingen: Hogrefe.
- Dilling H, Mombour WH, Schmidt MH, Schulte-Markwort E (Hrsg) (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F); klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Huber.
- Fairburn CG, Czaia J, Bohn K (2012). Kognitive Verhaltenstherapie und Essstörungen. Mit 8 Tabellen. Stuttgart: Schattauer.

- Legenbauer T, Vocks S (2005). Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie. Mit 123 Arbeitsblättern, 2 Tabellen; inklusive einer CD-ROM mit allen Arbeitsmaterialien. Heidelberg: Springer.
- Zwaan M de, Herzog W (2011). Diagnostik der Essstörungen. Was wird das DSM-5 bringen? Der Nervenarzt; 82(9): 1100–1106.

4 Anorexia nervosa

4.1 Symptomatik

Bei der Anorexia nervosa besteht die Unfähigkeit, ein normales Körpergewicht zu halten. Affektiv ist die Angst vor Gewichtszunahme (Gewichtsphobie) kennzeichnend. Selbst bei erheblichem Untergewicht fühlen sich die Betroffenen zu dick (Cash & Deagle 1997; Heilbrun & Witt 1990). Die Patienten nehmen weniger zu sich (restriktiver Typus) oder üben zu viel Sport aus, erbrechen oder nehmen Laxanzien ein (beim Binge-Eating/Purging-Typus). Subjektiv hingegen sehen sich die Patienten als besonders diszipliniert an und werten die Gewichtsabnahme als positiv.

Kognitiv zeigt sich eine fehlende Krankheitseinsicht, zwanghaft wird über das Essen nachgedacht, es zeigen sich eine besondere Leistungsorientierung sowie ein übertriebener Perfektionismus, außerdem besteht häufig ein niedriges Selbstwertgefühl (Jacobi et al. 2000).

Auch zeigen die Patienten bizarre Verhaltensweisen, wie das Zerschneiden des Essens in winzigste Stücke, oder sie kauen lange und spucken die Nahrung dann doch aus. Im Sinne der sogenannten »altruistischen Abtretung« werden hochkalorische Mahlzeiten für andere hergestellt, sodass sie selbst umso mehr auf die eigene Verzichtleistung stolz sein können. Übermäßig häufiges Wiegen, langes Joggen oder vielstündiges Spaziergehen gehören ebenfalls zum üblichen Verhaltensrepertoire (Holtkamp et al. 2004).

Auch die Wahrnehmung verändert sich, schon die Aufnahme geringer Nahrungsmengen kann zu Völlegefühl und Unwohlsein führen, und Hunger wird nicht mehr wahrgenommen (Papezová et al. 2005; Legenbauer & Vocks 2014). Die AN beginnt meist mit strenger Diät in der Adoleszenz und manifestiert sich dann vor dem Hintergrund eines belastenden Lebensereignisses.

Fallbeispiel

Ich hatte ein wirklich gutes Gefühl. Eine Woche lang in drei Einzelgesprächen und einer Gruppenstunde tiefsinnige Erkenntnisse über die psychodynamischen Zusammenhänge in der Lebensgeschichte der Patientin gewonnen. Ich hatte immer besser verstanden, wie das alles zusammenhängt. Die Patientin war aus meiner Sicht hochmotiviert. Wir hatten das Vorgehen im Detail besprochen, alles war bisher reibungslos verlaufen. Die Waage zeigte 44 Kilogramm an, ein Kilogramm weniger als letzte Woche. »Ich versteh das auch nicht«, jammerte sie, »ich hab mich doch an alles gehalten! Ich will doch unbedingt zunehmen, das können Sie mir glauben!«

4.1.1 Hyperaktivität bei Anorexia nervosa

Viele der Patientinnen sind erschreckend hyperaktiv. Södersten und Kollegen (Södersten et al. 2019) fordern eine radikale Abkehr vom bisherigen Mainstream-Denken in der Anorexieforschung. Die zentrale Annahme der Körperbildstörung als zentrales kausales Agens vernachlässige die Hyperaktivität als Kernsymptom. Ruhelosigkeit und fortgesetzte motorische Aktivität seien konstitutiv für die AN. Ruhelosigkeit wurde schon in den ersten Beschreibungen der Krankheit stark hervorgehoben, sie wurde aber später zunehmend als sekundäres Phänomen hingestellt. Dies sei umso überraschender, als dass Hyperaktivität schon lange vor der AN-Symptomatik bestehe (Davis et al. 2005). Schon der berühmte Urvater der modernen Psychiatrie Pierre Janet stellte fest, dass die übertriebene motorische Aktivität oft der Nahrungsverweigerung vorausgeht (Janet 1901). Diese übertriebene Aktivität würde das Gefühl der Euphorie befördern, wie man es bei ekstatischen Heiligen kenne, was dann Nahrungsaufnahme überflüssig mache (Janet 1907). Hier wurde bereits in jüngerer Zeit ein pharmakologischer Versuch unternommen, diesen tückischen Teufelskreis von rest-

riktivem Essverhalten und exzessiver Aktivität zu durchbrechen, und zwar mit der Off-Label-Behandlung mit Metreleptin. Hierbei handelt es sich um rekombinantes menschliches Leptin. Möglicherweise könnte es in der Zukunft eine Rolle bei der Behandlung der AN spielen (Hebebrand & Herpertz-Dahlmann 2019).

Fallbeispiel

Als ich in der psychiatrischen Fachklinik begonnen hatte, musste ich als junger Assistenzarzt feststellen, dass die anorektischen Patientinnen nach dem Mittagessen eine halbe Stunde »Nach-Ruhe« einzuhalten hatten. Ich dachte mir: »Was soll denn das? Ist ja wie im Gefängnis hier!« Anschließend erfuhr ich, dass die Patienten, die zur Gewichtszunahme hier sein sollten, regelmäßig 5-mal die Woche 1,5 Stunden lang auf dem Spinning-Fahrrad trainierten. Eine Patientin, die zur Aufnahme anstand, rannte 100-mal die Treppe rauf und runter, eine andere stundenlang ziellos in einem Affenzahn durch die Innenstadt, natürlich aus Angst vor Gewichtszunahme – oder »weil's halt gesund ist«.

Binge eating/Purging bei der AN

Essanfälle kommen nicht nur bei der Binge-Eating-Störung und der Bulimie vor, sondern auch bei einem Subtypus der Anorexia nervosa, dem Binge-Eating/Purging-Typus, wenn innerhalb der letzten drei Monate Essanfälle oder kompensatorisches Verhalten wie Erbrechen oder Abführmittelmissbrauch vorkommen. Der restriktive Typus liegt hingegen vor, wenn vorrangig durch Diäten, Fasten und übermäßige körperliche Betätigung Gewichtsabnahme erzielt wird.

4.1.2 Intimität

Dass die Anorexie weit mehr als ein Problem der Nahrungsaufnahme ist, zeigt sich z. B. am Erleben von Intimität: Maier und Kollegen (Maier et al. 2018) untersuchten das Erleben von Intimität bei AN-Patienten. Dies ist relevant, da Intimität und psychosexuelle Entwicklung eines der Kernprobleme bei der Anorexia nervosa darstellen. Bei der Untersuchung mit fMRI ergab sich, dass AN-Patienten intime Stimuli (Zeigen entsprechender intimer, aber nicht primär sexuell gefärbter Bilder) anders als Normalpersonen erlebten. Das Prozessieren erotischer Themen durch den Parietalkortex scheint bei der AN defizitär zu sein.

4.1.3 Dysmorphophobische Ängste

Unter laufender Behandlung können die Mehrzahl der AN-Patienten eine teilweise Recovery erreichen (Wiederherstellung des Gewichts), aber die Raten einer vollständigen Recovery sind gering, und es gibt eine hohe Anzahl von Rückfällen, sodass man AN als chronische Erkrankung betrachten kann, die charakterisiert ist durch viele biopsychosoziale Faktoren (Beilharz et al. 2019; Herzog et al. 1999).

Ein hoher Risikofaktor für den Rückfall beinhaltet auch das Auftreten dysmorphophobischer Ängste (Keel et al. 2005). Dies tritt auf, wenn sich die Patientin um ein entstelltes Aussehen sorgt, was im Allgemeinen durch andere nicht beobachtet wird oder anderen unbedeutend erscheint (Cash & Hrabosky 2003). Es beinhaltet Abnormalitäten darin, wie sich die Patientinnen subjektiv erleben und ihren Körper im Vergleich zum neutralen Beobachter sehen (Mancuso et al. 2010).

Dysmorphophobie Ängste kommen auch bei anderen Störungen vor, bei Depressionen und Schizophrenie, aber vor allem bei der AN und bei der körperdysmorphen Störung (Body dysmorphic

disorder, BDD) (Konstantakopoulos et al. 2012). Bei der BDD sorgt man sich um erlebte Defekte beim Aussehen, die anderen kaum auffallen, aber erheblichen Stress beim Patienten verursachen und das Alltagsfunktionieren nachhaltig behindern.

Zwischen 26 und 46 % von AN-Patienten haben möglicherweise eine komorbide BDD, was dann mit größeren funktionalen Einschränkungen einhergeht (Cerea et al. 2018). In einer Studie von Beilharz (Beilharz et al. 2020) zeigte sich, dass zwei Drittel der AN-Teilnehmer dysmorphophobe Sorgen im Sinne einer BDD hatten. Größere dysmorphophobe Ängste sind stark mit Essstörungssymptomatologie und Sorgen um Gewicht und Aussehen verbunden.

Dysmorphophobe Sorgen sind Ausdruck eines tiefen Gefühls, nicht in Ordnung zu sein, und mit Scham verbunden (Weingarden et al. 2018). Wenn AN-Patienten eine objektivere Weltsicht gewinnen könnten, könnte das hilfreich sein, denn ein gestörtes Körperbild ist ein Prädiktor für einen Rückfall (Keel et al. 2005). Techniken, die zur Reduktion körperdysmorpher Sorgen beitragen, wie kognitive Restrukturierung, Exposition und Spiegeltraining, können hier hilfreich sein (Ferrer-Garcia & Gutierrez-Maldonado 2012).

Fallbeispiel

Mehrfach hatte ich Patienten, die glaubten, irgendein Körperteil wäre nicht in Ordnung, meist handelte es sich um irgendein prominentes Körperteil, z. B. die Nase, Ohren etc. Es waren ausnahmslos Männer mit einer tiefen Selbstwertkrise, z. B. nach einer Trennung. Und immer handelte es sich um eine langwierige schwierige Therapie, denn wenn jemand 100-mal am Tag in den Spiegel schaut und er von morgens bis abends gedanklich darum kreist, dass da z. B. was mit seiner Nase nicht stimmt, ist dieser Gedanke ganz schön schwer wieder loszuwerden.

4.1.4 Medizinische Folgen der AN

Als Folge des Hungerns zeigen sich körperliche Symptome, bezogen auf Haut, Skelett und Mund, Herz-Kreislauf-System, metabolische und endokrinologische Prozesse. Osteoporose und/oder Diabetes mellitus sind weitere mögliche Folgen.

Die Vielfalt somatischer Komplikationen

Gosseume und Kollegen (Gosseume et al. 2019) fassten die wesentlichen somatischen Komplikationen bei der AN zusammen. Somatische Komplikationen ergeben sich auf drei Achsen.

Somatische Komplikationen

- Unterernährungskomplikationen mit Risiko von Herzversagen, Hypertransaminasämie und Leberversagen, funktionellen Darmstörungen, hämatologischen Störungen, Knochendemineralisierung, hormonalen Störungen, pathologischen Verhaltenskonsequenzen (von Erbrechen oder Trinken von zu viel Wasser [Potomanie]), stomatologischen Komplikationen, Hypokaliämie und Hypernatriämie.
- Auch gibt es zahlreiche metabolische Komplikationen – im Falle der sogenannten »Wiederernährung« (wenn man also versucht, die Patienten sozusagen »wiederaufzufüttern«).
- Gefährlich sind auch kardiale Komplikationen, die bei bis zu 60 % auftreten, oft verbunden mit erhöhtem Risiko des Herztods. Diese können das Myokard, das Perikard, die Mitralklappe oder das Erregungsleitungssystem betreffen. Histologisch findet sich oft eine vakuoläre Degeneration, Myokardausdünnung und eine moderate interstitielle Fibrose. Klinisch kann sich eine linksventrikuläre Dysfunktion zeigen, eine kardiale Hypotrophie, Mitralklappenprolaps, und ein Long-QT-Syndrom zeigen.

Des Weiteren kann sich die Knochendichte vermindern, die multifaktoriell bedingt ist und mit Östrogen-Mangel, Vitamin-D- und Kalzium-Mangel, verbunden mit Hypoproteinämie, Hyperkortisolismus, IGF-1-Mangel und niedrigen Leptinspiegeln zusammenhängt. Das Knochenbruchrisiko ist um den Faktor 7 erhöht.

Hämatologisch können sich Leukopenie und Thrombozytopenie zeigen, die Folge chronischer Unterernährung sind und auch sekundär als Folge von Folsäure, Vitamin-B12- und Kupfer-Mangel auftreten können.

Auch der Darm ist betroffen, mit Dysphagie und Magenbrennen, was in bis zu 20 % der Patienten auftreten kann. Auch das Gefühl früher Sättigung, von Magendehnung und postprandialer Übelkeit kann auftreten, was mit verlangsamter Magenentleerung zusammenhängen kann.

Etwa 40–50 % der Patienten haben ein IBS (Irritable Bowel Syndrom, Reizdarmsyndrom). Verstopfung tritt sehr häufig auf. Bei ebenfalls 40–50 % der Patienten zeigt sich eine Hypertransaminasämie. Zum einen ist die bedingt durch Unterernährung und kann moderat (AST und ALT < 200 IU) oder selten stark ausfallen (AST und ALT > 200 IU).

Auch durch »Refeeding«/Wiederernährung (ein gutes deutsches Wort für »Refeeding« gibt es leider nicht) kann Hypertransaminasämie bedingt sein, sie ist aber meist moderat. In diesem Fall muss man die Wiederernährung abbremsen.

Die Protein- und Energiemangelernährung führt auch zur Immundefizienz und zur erhöhten Infektanfälligkeit, chronische Infekte können aus der Lymphopenie resultieren. Am häufigsten kann es zu atypischen mykobakteriellen Infektionen der Lunge kommen, im Sinne einer opportunistischen Infektion, wie man sie auch von HIV kennt.

Endokrine Störungen schließlich führen zu Amenorrhöe, Unfruchtbarkeit und zur Erniedrigung der Knochendichte. Die Unfruchtbarkeit ist in der Regel reversibel, wenn die Patientinnen für

12–18 Monate ein normales Gewicht erreicht haben ($\text{BMI} > 18,5$). Hyperkortisolismus wegen Stress aufgrund der Unterernährung kann muskuläre Atrophie und Hautbrüchigkeit verursachen. Auch Störungen des Schilddrüsenstoffwechsels kommen vor. Leptin, ein anorexigenes (appetithemmendes) Hormon, ist reduziert, und es ist beteiligt an der Verminderung der Knochendichte und an der hohen physischen Aktivität. Ghrelin, ein orexigenisches (appetitförderndes) Peptidhormon, wird übermäßig stark sezerniert, was zeigt, dass die Patienten gegen Hunger ankämpfen. Auch kann sich aufgrund der Fehlfunktion der Hirnanhangsdrüse ein Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion (SiADH) entwickeln, mit moderater Hyponatriämie (Natriummangel).

Verschiedene Spurenelemente, Vitamine, Mineralien etc. können bei Essstörungen fehlen. Der Zustand kann sich zu Beginn der Wiederernährung verschlimmern. Daher sollen anfangs Vitamine, Spurenelemente, Phosphor und Thiamin gegeben werden.

Zinkmangel kommt oft vor, Zink stimuliert den Appetit. Auch Vitamin-D-Mangel kommt bei bis zu 60 % der Patienten vor. Dieser Zustand kann auch eine mangelhafte Immunantwort und depressive Symptome auslösen.

Selten kann es auch zu Neuropathien wegen Vitamin-B12-Mangels oder Herzschäden durch Selenmangel kommen.

Durch die pathologischen Verhaltensweisen der AN-Kranken kann es häufig zu einer Hypokaliämie kommen, aufgrund von Purgungsverhalten und Trinken von zu viel Wasser. Hier muss man Acht geben, dies nicht zu schnell auszugleichen, um keine zentrale pontine Myelinolyse zu riskieren – eine fatale neurologische Komplikation, bei der sich quasi der Hirnstamm auflöst.

Auch können Zahnschäden auftreten, Zahnschmelzschäden, Gingivitis, Stomatitis.

Bei schwerer Unterernährung kann enterale Ernährung über eine Nasensonde erwogen werden, was aber die Körperbildstörung verschlimmern kann. In der Folge seien noch einmal einzelne Be-

reiche näher betrachtet, auch folgt noch eine kurze Graphik hierzu (► Abb. 4-1).

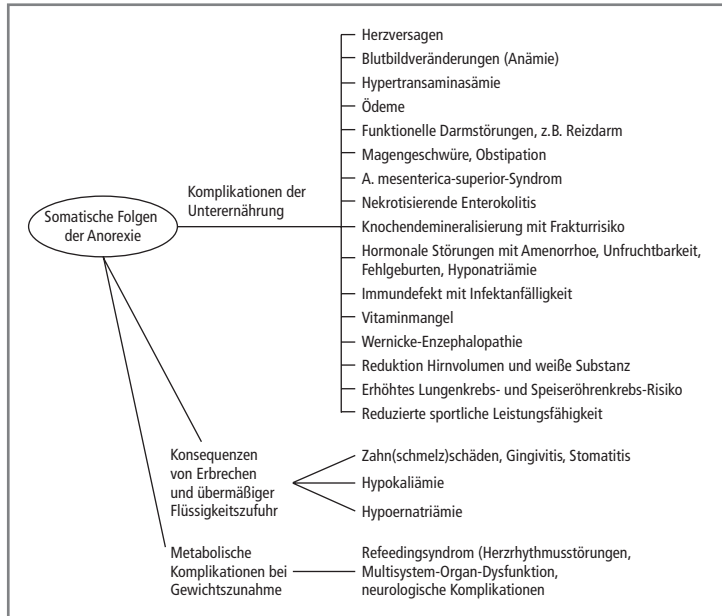


Abb. 4-1 Somatische Komplikationen

Folgen im Herz-Kreislauf-System

Es können EKG-Veränderungen auftreten, Arrhythmien, QT-Zeit-Verlängerungen etc.

Das Arteria-mesenterica-superior-Syndrom

Eine weitere, denkbar üble Komplikation ist das Arteria-mesenterica-superior-Syndrom (Watters et al. 2019), charakterisiert durch postprandialen Bauchschmerz und Übelkeit, was 15–20 Minuten