

EPIDEMIOLOGIE, DIAGNOSTIK UND DIFFERENZIALDIAGNOSTIK VON ESSSTÖRUNGEN

EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTICS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF EATING DISORDERS

Stephan Zipfel, Gaby Groß

Zusammenfassung

Die epidemiologische Erforschung von Essstörungen befindet sich noch immer in einer Phase, in der Inzidenz- und Prävalenzraten innerhalb verschiedener Populationen bestimmt und miteinander verglichen werden. Aufgrund stark variierender empirischer Ergebnisse muss die häufig geäußerte Annahme eines Anstiegs der Inzidenz von Essstörungen in Frage gestellt werden. Auch zur Klassifikation und Diagnostik von Essstörungen gibt es viele offene Fragen. Eine Kontroverse betrifft zum Beispiel die Abgrenzung der Essstörungen Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung. Insgesamt wird die in der klinischen Praxis häufig anzutreffende Gruppe der atypischen Essstörungen in der Forschung bisher vernachlässigt. In diesem Artikel werden aktuelle epidemiologische Befunde vorgestellt und diagnostische Aspekte kritisch diskutiert.

Schlüsselwörter Essstörungen – Anorexia nervosa – Bulimia nervosa – Binge Eating-Störung – Epidemiologie – Diagnostik – Differenzialdiagnostik

Summary

Epidemiological research of eating disorders is still at the stage of determining the incidence and prevalence rates of the disorders within populations and comparing the rates among different groups. Strongly varying empirical results question the general belief that eating disorders have become more frequent over recent decades. Regarding the classification and diagnosis of eating disorders there are also many unanswered questions. One dispute concerns the distinction between anorexia nervosa as its own entity and other eating disorders such as bulimia nervosa and binge eating disorder. Overall, there has been little research done on the atypical eating disorders although they are frequently encountered in clinical practice. In this article, existing epidemiological findings are presented and diagnostic aspects are critically discussed.

Keywords eating disorders – anorexia nervosa – bulimia nervosa – binge eating disorder – epidemiology – diagnostics – differential diagnostics

Einleitung

Epidemiologie untersucht in Raum und Zeit Häufigkeit, Art und Schwere von Krankheiten bzw. Störungen sowie deren Abhängigkeit von sozialen Gegebenheiten (Tölle und Windgassen, 2003). Die epidemiologische Erforschung von Essstörungen befindet sich noch immer in einer Phase, in der Raten der Inzidenz (Neuerkrankungsziffer) und Prävalenz (Gesamtzahl vorhandener Erkrankungen) innerhalb verschiedener Populationen bestimmt und miteinander verglichen werden. Die empirischen Ergebnisse zur Epidemiologie von Essstörungen schwanken in Abhängigkeit von der untersuchten Stichprobe und den Diagnosekriterien ganz erheblich. Diese Varianz erschwert die Beantwortung der Frage, ob die Inzidenz dieser Erkrankungen in den letzten Jahrzehnten gestiegen ist. Auch zur Klassifikation und Diagnostik von Essstörungen gibt es viele offene Fragen. Im Folgenden werden vorliegende epidemiologische Befunde vorgestellt und Aspekte der Diagnostik von Essstörungen kritisch diskutiert.

Epidemiologie

Es liegen verschiedene Übersichtsarbeiten zur Epidemiologie von Essstörungen vor (u.a. Hoek, 1993; Hsu, 1996; van Hoeken et al., 1998, 2003; Hoek und van Hoeken, 2003). Im Folgenden beziehen wir uns hauptsächlich auf die Ergebnisse der neueren Arbeit von van Hoeken und Mitarbeitern. Zur Epidemiologie von Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) sichteten diese Autoren ausschließlich Studien, in denen strenge Diagnosekriterien, d.h. Russell- (Morgan und Russell, 1975), DSM- bzw. ICD-Kriterien, verwendet wurden. Die untersuchten Prävalenzstudien folgten einem Zwei-Phasen-Prozess (Williams et al., 1980), der derzeit das Standardvorgehen für die Fallselektion darstellt: In der ersten Phase wird in einer großen Population mit Hilfe eines Screening-Fragebogens eine Risikogruppe identifiziert, in der zweiten Phase werden definitive Fälle festgelegt, indem sowohl die Personen in der Risikogruppe als auch in einer zufällig ausgewählten Stichprobe ohne Risiko persönlich befragt werden. Die Inzidenzstudien verwendeten psychiatrische Fall-

register, Patientenakten aus Krankenhäusern in einem begrenzten Gebiet, Registrierungen durch Allgemeinärzte oder Krankenakten von Gesundheitsdiensten in einer Gemeinde. Da es zu der Kategorie der atypischen Essstörungen kaum reliable epidemiologische Daten gibt, wird auf diese im Folgenden nicht näher eingegangen. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass die atypischen Essstörungen im Vergleich zu AN und BN am häufigsten vorkommen (Fairburn und Harrison, 2003). Für die Binge-Eating-Störung (BED) liegen bisher nur eingeschränkte epidemiologische Daten vor.

Anorexia nervosa

Prävalenz und Inzidenz

Van Hoeken und Mitarbeiter (2003) berichten für AN eine Prävalenzrate von 0,2 bis 0,8% mit einer durchschnittlichen Prävalenz von 0,3%. Die Autoren vermuten, dass diese Prävalenzraten untere Schätzwerte sind. In den meisten Studien wurden bedeutend höhere Prävalenzraten für partielle Syndrome der AN gefunden.

Die Inzidenzraten in der Allgemeinbevölkerung variieren beträchtlich. Sie reichen von 0,10 (pro 100000 Einwohner pro Jahr) in einer schwedischen Studie in den 30er Jahren (Theander, 1970) bis zu 12,0 in einer amerikanischen Untersuchung der 80er Jahre (Lucas et al., 1999). Lucas und Mitarbeiter (1991, 1999) fanden für die Zeitspanne zwischen 1935 und 1989 eine Inzidenzrate von 8,3 (95% Konfidenzintervall: 7,1-9,4).

Alter, Geschlecht und zeitliche Trends

In der Gruppe mit der höchsten Inzidenz – 15- bis 19-jährige Frauen – lag die Rate zwischen 1935 und 1989 bei 73,9 mit einem kontinuierlichen Anstieg bis zu einer Rate von 135,7 zwischen 1980 und 1989. Die Mehrzahl der berichteten Inzidenzraten für männliche AN-Patienten lag unter 0,5 (z.B. Turnbull et al., 1996). Das Verhältnis von Frauen zu Männern beträgt 11:1 (Hoek et al., 1995).

Die Behauptung, Essstörungen träten immer häufiger auf, ist weit verbreitet. Van Hoeken und Mitarbeiter berichten, dass aus vorhandenen Langzeit-Studien seit den 50er Jahren auf einen Aufwärtstrend in der Inzidenz von AN geschlossen werden kann. Dagegen führen Fairburn und Harrison (2003) alternative Erklärungen für den scheinbaren Anstieg an, wie z.B. eine Zunahme der Betroffenen, die Hilfe aufsuchen, eine verbesserte Erkennung von Essstörungen sowie Veränderungen in der Diagnostik. Für einen Anstieg der Inzidenz sprechen laut Herzog (2004) allenfalls Befunde für die Gruppe der über 20-jährigen Frauen.

Mortalität

Nielsen (2001) fand in seiner Meta-Analyse eine standardisierte Mortalitätsrate (SMR) von 9,6 (95%iges Konfidenzintervall: 7,8-11,5) in Langzeitstudien über 6-12 Jahre bzw. 3,7 (95%iges Konfidenzintervall: 2,8-4,7) in Studien über 20-40 Jahre. Dies bedeutet, dass anorektische Patienten langfristig ein fast vierfaches Sterberisiko im Vergleich zu gesunden Menschen gleichen Alters und Geschlechts haben. In der prospektiven Langzeitstudie von Zipfel und Mitarbeitern (Zipfel et al., 2000; Löwe et al., 2001) hatten die Nachuntersuchten

nach 21-jähriger Beobachtungszeit sogar ein zehnfach erhöhtes Sterberisiko gegenüber der altersgematchten Normalbevölkerung.

Bulimia nervosa

Prävalenz und Inzidenz

In einer Übersichtsarbeit fanden Fairburn und Beglin (1990) für BN die mittlerweile allgemein anerkannte Prävalenzrate von 1% in der Gruppe junger Frauen. Trotz unterschiedlicher Diagnosekriterien (DSM-III vs. DSM-III-R) und Arten der Prävalenz (Lebenszeitprävalenz versus Punktprävalenz) blieb die aggregierte Prävalenzrate auch in nachfolgenden Studien gleich.

Da BN erst Ende der 70er Jahre als ein von AN unabhängiges Krankheitsbild beschrieben wurde (Russell, 1979), gibt es für diese Störung bisher nur wenige Inzidenzstudien. Die drei Studien, die van Hoeken et al. (2003) in ihrer Übersichtsarbeit nennen, berichten alle eine Inzidenz von etwa 12 (pro 100000 Einwohner pro Jahr): 13,5 (Soundy et al., 1995), 11,5 (Hoek et al., 1995) und 12,2 (Turnbull et al., 1996).

Alter, Geschlecht und zeitliche Trends

Soundy et al. (1995) berichten für BN eine Inzidenz von 26,5 für Frauen und 0,8 für Männer, was einem Verhältnis von 33:1 entspricht. Hoek et al. (1995) fanden ein ähnliches Verhältnis von 27:1. In der Gruppe mit dem höchsten Risiko – 20-24-jährige Frauen – werden von den genannten Autorengruppen Inzidenzraten von 82 berichtet. In der Studie von Woodside und Mitarbeitern (2001) ähnelten sich essgestörte Männer und Frauen stark in verschiedenen klinischen Variablen.

Hoek et al. (1995) berichten für BN einen nicht-signifikanten jährlichen Anstieg der Inzidenzrate von 15% zwischen 1985 und 1989. Turnbull et al. (1996) fanden hingegen einen hochsignifikanten dreifachen Anstieg für 10- bis 39-jährige Frauen zwischen 1988 und 1993, und zwar von 14,6 im Jahr 1988 auf 51,7 im Jahr 1993. Diese Zahlen können nur als Minimal-schätzung der wahren Inzidenzrate dienen. Gründe dafür liegen in der eingeschränkten Datenmenge, der stärkeren Tabuisierung von BN and der schwereren Erkennbarkeit im Vergleich zu AN.

Mortalität

Nielsen (2001) fand in seiner Meta-Analyse von 5 BN-Kohorten, für die standardisierte Mortalitätsraten berichtet wurden, eine aggregierte SMR von 7,4 (95%iges Konfidenzintervall: 2,9-14,9) in Langzeitstudien über 5-11 Jahre. Längere Katamnesezeiträume sind noch nicht verfügbar. Diese Rate könnte laut van Hoeken et al. (2003) jedoch eine Überschätzung sein, da die Berücksichtigung aller 42 BN-Kohorten (nicht nur derer, die eine SMR berichten) in einer aggregierten SMR von 1,56 (95%iges Konfidenzintervall: 0,8-2,7) resultiert. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bulimische Patienten in den ersten 10 Jahren nach Krankheits-erkennung ein erhöhtes Sterberisiko im Vergleich zu gesunden Menschen gleichen Alters und Geschlechts haben. Unklar ist, ob es moderat erhöht ist oder fast an das Sterberisiko bei AN heranreicht.

Binge-Eating-Störung

Cotrufo und Mitarbeiter (1998) haben als Einzige zu BED eine epidemiologische Studie nach dem Zwei-Phasen-Vorgehen durchgeführt. Sie fanden in einer Gruppe von 919 13- bis 19-jährigen Frauen zwei Fälle von BED, was einer Prävalenzrate von 0,2% entspricht. Die niedrige Rate ist möglicherweise auf das junge Alter der untersuchten Population zurückzuführen. Außerdem ist die Stichprobe für eine selten auftretende Störung eher klein. Hay (1998) gibt für BED eine Prävalenz von 1% an, Fairburn und Cooper (1993) von 2,5% und de Zwaan (2001) von 2 bis 5%. Laut de Zwaan ist das Geschlechterverhältnis bei BED mit 65% Frauen zu 35% Männern ausgewogener als bei den anderen Essstörungen.

Risikofaktoren

In der Literatur werden verschiedene Risikofaktoren für Essstörungen genannt, die den sozialen Kontext eines Individuums betreffen. Die meisten psychiatrischen Erkrankungen haben eine höhere Prävalenz in niedrigeren sozioökonomischen Schichten. Unklar ist, ob dies das Ergebnis eines sozialen Selektionsprozesses ist oder durch soziale Faktoren verursacht wird. BN scheint ebenfalls vermehrt in niedrigeren sozialen Schichten aufzutreten (Gard und Freeman, 1996), während eine groß angelegte Studie von McClelland und Crisp (2001) die traditionelle Annahme belegt, dass AN-Patienten eher aus höheren Schichten stammen.

Es wird gemeinhin angenommen, dass AN eine Erkrankung der westlichen Industrienationen darstellt und in nicht-westlichen, unterentwickelten Ländern weniger zu finden ist. Hoek und Mitarbeiter (1998) fanden jedoch auf der karibischen Insel Curaçao eine mit westlichen Ländern vergleichbare Inzidenz von AN und stellen damit die soziokulturelle Theorie in Frage. Ein methodologisches Problem ist bei solchen Studien die Definition von „nicht westlich“.

Hoek et al. (1995) berichten, dass die Inzidenz von BN in städtischen Gebieten drei- bis fünfmal höher ist als auf dem Land, während die Häufigkeit von AN nicht vom Grad der Urbanisierung abhängt. Damit in Zusammenhang stehende Faktoren sind das in Städten stärker geforderte Schlankheitsideal sowie eine geringere soziale Kontrolle. Diese Befunde deuten darauf hin, dass AN weniger von sozialen Faktoren beeinflusst wird als BN und damit einen stärker biologischen Ursprung hat.

In manchen Berufsgruppen, wie z.B. Modebranche oder Balletttanz, scheint das Risiko für die Entwicklung von Essstörungen höher zu sein als in anderen (Vandereycken und Hoek, 1993). Ob die Berufswahl einen kausalen Faktor oder das Ergebnis einer bereits gestörten Einstellung zum Körper darstellt, ist nicht bekannt.

Fairburn und Harrison (2003) nennen verschiedene individuumspezifischen Risikofaktoren für AN und BN, die sich in Art und Spezifität unterscheiden: Essstörungen, Depressionen, Substanzmissbrauch, v.a. Alkoholismus, sowie Übergewicht in der Familiengeschichte stellen Risikofaktoren dar. Bezüglich präorbider Erfahrungen bergen eine inadäquate Erziehung (v.a. wenig Kontakt, hohe Erwartungen, Uneinigkeit zwischen Eltern), sexueller Missbrauch, Familien-Diäten, kritische Kommentare über Essen, Körperform oder -gewicht

sowie „Schlankheitsdruck“ in Beruf oder Freizeit Risiken für die Entwicklung einer Essstörung. Andere Risikofaktoren sind Persönlichkeitseigenschaften wie niedriger Selbstwert, Perfektionismus, Angst und Angststörungen, Übergewicht sowie frühe Menarche.

Diagnostik

Klassifikation der Essstörungen

Die derzeitigen Diagnosesysteme ICD-10 (WHO, 1992) und DSM-IV (APA, 1994) bzw. DSM-IV-TR (APA, 2000; Saß et al., 2003) streben eine „atheoretische“ und „ätiologiefreie“ Klassifikation an und beschreiben Diagnosekriterien in operationalisierter Form. Den sich daraus ergebenden Vorteilen der erhöhten Reliabilität und vereinfachten Kommunikation steht das Problem gegenüber, Störungsbilder auf vermeintlich objektiv zu beschreibende Symptome zu reduzieren (Jacobi et al., 2000). Eine Übersicht der Diagnosekriterien für AN und BN nach DSM-IV bzw. ICD-10 sowie für BED nach DSM-IV findet sich in den Tabellen 1-3.

Eine ideale Klassifikation sollte aus sich gegenseitig ausschließenden Kategorien bestehen und insgesamt eine erschöpfende Übersicht bieten. Von diesem Standard sind die genannten Diagnosesysteme der Essstörungen weit entfernt (Nielsen und Palmer, 2003). Beide enthalten nur zwei Hauptkategorien, AN und BN, und vernachlässigen die Kategorie der atypischen Essstörungen (ICD-10) bzw. EDNOS (Eating disorder not otherwise specified, DSM-IV), die einen großen Anteil der Essstörungen ausmachen (Fairburn und Harrison, 2003). Viele Patienten leiden unter klinisch relevanten Essstörungen, ohne jemals die Diagnosekriterien für AN oder BN zu erfüllen. Vor allem die BED, die im DSM-IV-TR lediglich als provisorische Subkategorie der EDNOS aufgeführt wird, hat in der klinischen Praxis mittlerweile den Status einer eigenständigen Diagnose (Nielsen und Palmer, 2003). Watson und Andersen (2003) verglichen Patientinnen mit dem Vollbild der AN mit Frauen, die das Kriterium der Amenorrhoe und/oder das geforderte Gewichtskriterium nicht erfüllten und somit eine EDNOS-Diagnose erhielten. Die beiden Gruppen unterschieden sich statistisch kaum hinsichtlich demografischer Daten, Krankheitsgeschichte, Behandlungserfolg, Psychopathologie und Knochendichte, so dass die Autoren dafür plädieren, in zukünftigen Revisionen der Klassifikationssysteme auf die beiden genannten Kriterien zu verzichten. Martin et al. (2000) betonen ebenfalls die Vergleichbarkeit der Essstörungssymptomatik bei Vollbild und partiellem Syndrom.

Einiges spricht dafür, dass Essstörungen keine diskreten Entitäten darstellen, sondern erheblich überlappen: Das DSM-IV-TR unterteilt AN in zwei Subtypen, den Restriktiven Typus und den Binge-Eating/Purging-Typus. Im Langzeitverlauf tendieren essgestörte Patienten dazu, eine diagnostische Kategorie zugunsten einer anderen zu verlassen und zeitweise die Kriterien einer atypischen Essstörung zu erfüllen. 50% anorektischer Patienten entwickeln eine BN (Bulik et al., 1997), etwa ein Viertel aller bulimischen Patienten erfüllte zu einem früheren Zeitpunkt die diagnostischen Kriterien einer

Tabelle 1 Diagnosekriterien der Anorexia nervosa (nach Jacobi et al., 2000)

DSM-IV (307.1)	ICD-10 (F50.0)
A. Weigerung, das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts)	1. Körpergewicht mindestens 15% unter dem erwarteten oder $BMI^{(2)} \leq 17,5$
B. Ausgeprägte Angst vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, obwohl Untergewicht besteht	2. Selbst herbeigeführter Gewichtsverlust durch Vermeidung von hochkalorischen Speisen und eine der folgenden Möglichkeiten: <ul style="list-style-type: none"> • selbst induziertes Erbrechen • selbst induziertes Abführen • übertriebene körperliche Aktivitäten • Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika
C. Störungen in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Gewichts, übermäßige Abhängigkeit der Selbstbewertung von der Figur und dem Gewicht oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtig geringen Körpergewichts	3. Körperschemastörung mit der Angst, zu dick zu werden
D. Amenorrhoe seit mindestens 3 Monaten	4. Endokrine Störung (bei Frauen mit Amenorrhoe, bei Männern mit Libido- und Potenzverlust) 5. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die pubertäre Entwicklung verzögert.
Restriktiver Typ: Ohne regelmäßiges Auftreten von „Fressanfällen“ oder „Purging-Verhalten“ ¹⁾ während der aktuellen Episode der Anorexia nervosa	F50.00: Anorexie ohne aktive Maßnahme zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen etc.)
Binge-Eating/Purging-Typ: Während der aktuellen Episode der Anorexia nervosa treten „Fressanfälle“ oder „Purging-Verhalten“ regelmäßig auf	F50.01: Anorexie mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen etc.); u.U. in Verbindung mit Heißhungerattacken

¹⁾ „Purging-Verhalten“ meint selbst induziertes Erbrechen oder den Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren.

²⁾ BMI = Body Mass Index = Gewicht [kg] : Körpergröße [m]²

AN (Sullivan et al., 1996). Die umgekehrte Entwicklung von BN nach AN ist zwar seltener, tritt aber auch auf (Nielsen und Palmer, 2003). Beumont und Touyz (2003) betonen hingegen die Unterschiede zwischen AN einerseits und BN und BED andererseits und kritisieren die Subsumierung der AN unter den gemeinsamen Begriff der Essstörungen als eine Verharmlosung der Magersucht. Herzog (2004) trennt ebenfalls AN als Krankheitsentität von Störungen des Essverhaltens wie BN und BED, die seines Erachtens „Züge von Modeverhalten“ haben können. Die Entwicklung einer bulimischen Symptomatik bei magersüchtigen Patienten bzw. die Besserung der Erkrankung über eine bulimische Phase begründe zwar eine Ähnlichkeit der Störungsbilder, nicht jedoch eine Identität von Krankheitsentitäten. Laut Herzog ist außerdem eine Differenzierung innerhalb der Gruppe von AN-Patienten notwendig, da je nach Ausmaß psychischer und somatischer Komorbidität sowie Phase der Erkrankung unterschiedliche therapeutische Maßnahmen erforderlich sind.

Zu den bei Essstörungen häufig auftretenden komorbiden psychiatrischen Erkrankungen zählen depressive Störungen, Angst- und Zwangsstörungen, Persönlichkeitsstörungen, Substanzabhängigkeit oder -missbrauch sowie posttraumatische Belastungsstörungen (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde [DGPPN], 2000). In einer Internationalen Multicenter-Studie (Keel et al., 2004) wurden mit Hilfe eines aufwendigen statistischen Verfahrens (Latent Class-Analyse) die folgenden vier Essstörungs-Phänotypen gefunden: (1) restriktive AN, (2) AN und BN mit multiplen Methoden des Purging-Verhaltens, (3) restriktive AN ohne zwanghafte Merkmale und (4) BN mit selbst induziertem Erbrechen als einzige Form des Purging-Verhaltens.

Prognostische Indikatoren

Trotz der Problematik einer multifaktoriellen und komplexen Genese der AN konnten bereits einzelne Verlaufsprädiktoren identifiziert werden (Zipfel et al., 2004): Prädiktoren für ei-

Tabelle 2 Diagnosekriterien der Bulimia nervosa (nach Jacobi et al., 2000)

DSM-IV (307.51)	ICD-10 (F50.2)
<p>A. Wiederholte Episoden von „Fressattacken“ mit folgenden Merkmalen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z.B. 2 Stunden), die definitiv größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden. • Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z.B. ein Gefühl, weder mit dem Essen aufhören noch die Art und Menge der Nahrung kontrollieren zu können) 	<p>1. Andauernde Beschäftigung mit Essen, unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln und Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden</p>
<p>B. Wiederholte kompensatorische Verhaltensweisen gegen eine Gewichtszunahme:</p> <ul style="list-style-type: none"> • selbst induziertes Erbrechen • Missbrauch von Laxanzien, Diuretika, Klistieren oder anderen Medikamenten • Fasten • exzessive körperliche Aktivität 	<p>2. Versuch, dem dick machenden Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern:</p> <ul style="list-style-type: none"> • selbst induziertes Erbrechen • Abführmittelmissbrauch • zeitweiliges Hungern • Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika <p>Bei Diabetikerinnen kann es zur Vernachlässigung der Insulinbehandlung kommen</p>
<p>C. Die „Fressattacken“ und die kompensatorischen Verhaltensweisen treten seit mindestens 3 Monaten durchschnittlich 2-mal pro Woche auf</p>	
<p>D. Die Selbstbewertung ist übermäßig von der Figur und dem Gewicht abhängig</p>	<p>3. Krankhafte Furcht davor, dick zu werden. Die selbst gesetzte Gewichtsgrenze liegt deutlich unterhalb des prämorbidem, vom Arzt als optimal oder „gesund“ betrachteten Gewichts</p>
<p>E. Die Störung tritt nicht ausschließlich während Episoden einer Anorexia nervosa auf</p>	<p>4. Häufig findet sich in der Vorgeschichte eine frühere Episode einer Anorexia nervosa</p>
<p>Purging-Typ: Während der aktuellen Episode der Bulimia nervosa treten regelmäßig selbstinduziertes Erbrechen oder der Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren auf</p> <p>Nicht-Purging-Typ: Ohne regelmäßiges Auftreten von selbst induziertem Erbrechen oder dem Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren während der aktuellen Episode der Bulimia nervosa</p>	

nen schlechten Verlauf waren ein niedriges Gewicht vor Therapiebeginn (besonders ein BMI < 13) und bei Therapieende (BMI < 15,5) (Hebebrand et al., 1997). Ebenfalls prädiktiv für einen schlechten Verlauf waren eine lange Erkrankungsdauer vor Aufnahme der Therapie sowie das Vorliegen einer zusätzlichen psychischen Störung. Der bulimische Subtypus war mit einem 2,5fach erhöhten Risiko für einen schlechten Verlauf assoziiert. Umgekehrt waren ein früher Erkrankungsbeginn, ein gutes Eltern-Kind-Verhältnis sowie

eine gute soziale Integration Indikatoren für einen guten Verlauf (Zipfel et al., 2000). Fichter und Mitarbeiter (2003) fanden in ihrer 6-Jahres-Katamnese, dass bei BN- und BED-Patienten die essstörungsspezifische Pathologie zum Katamnesezeitpunkt hauptsächlich durch essstörungsspezifische Pathologie zu früheren Messzeitpunkten beeinflusst wurde, während bei AN-Patienten sowohl essstörungsspezifische Pathologie als auch allgemeine Psychopathologie für das Outcome nach 6 Jahren relevant waren.

Tabelle 3 Diagnosekriterien der Binge-Eating-Störung (Forschungskriterien nach DSM-IV) (nach Jacobi et al., 2000)

<p>A. Wiederholte Episoden von „Fressanfällen“ (binge eating). Eine Episode von „Fressanfällen“ ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:</p> <p>(1) Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z.B. 2 Stunden), die definitiv größer ist als die, die die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden</p> <p>(2) ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z.B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst)</p>
<p>B. Die Episoden von „Fressanfällen“ treten gemeinsam mit mindestens 3 der folgenden Symptome auf:</p> <p>(1) wesentlich schneller essen als normal</p> <p>(2) essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl</p> <p>(3) Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt</p> <p>(4) alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst</p> <p>(5) Ekelgefühle sich selbst gegenüber, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen</p>
<p>C. Es besteht deutliches Leiden wegen der „Fressanfälle“</p>
<p>D. Die „Fressanfälle“ treten im Durchschnitt an mindestens 2 Tagen in der Woche für 6 Monate auf</p>
<p>E. Die „Fressanfälle“ sind nicht mit dem regelmäßigen Einsatz unangemessener kompensatorischer Verhaltensweisen (z.B. „Purging-Verhalten“, Fasten, exzessive körperliche Aktivität) assoziiert, und sie treten nicht ausschließlich während einer Anorexia oder Bulimia nervosa auf</p>

Differenzialdiagnostik

Die Diagnose von Essstörungen kann aufgrund der oft sehr typischen Psychopathologie in der Regel klar gestellt werden. Dennoch ist in der klinischen Praxis zu beachten, dass anorektische und bulimische Symptome auch bei anderen psychiatrischen Störungen bzw. verschiedenen körperlichen Erkrankungen auftreten können. Gemäß der Behandlungsleitlinie Essstörungen der DGPPN (2000) sind folgende internistische und neurologische Erkrankungen auszuschließen: Diabetes mellitus und andere endokrine Erkrankungen, gastrointestinale Erkrankungen wie Sprue, chronische Pankreatitis, zystische Fibrose, Colitis oder ösophageale oder intestinale Stenosen, infektiöse Erkrankungen wie Tuberkulose, Endokarditiden oder HIV-Infektionen, maligne Erkrankungen (peripher oder ZNS), Intoxikationen, Lebererkrankungen oder Nierenerkrankungen. Zu den psychiatrischen Erkrankungen, die differenzialdiagnostisch berücksichtigt werden müssen, zählen schwere depressive Erkrankungen mit Appetitverlust, psychotische Erkrankungen mit ernährungsbezogenem Wahn sowie Angst- und Zwangserkrankungen mit ernährungsbezogenen Ängsten oder Zwangsgedanken.

Ausblick

Die vorgestellten Befunde unterstreichen die Notwendigkeit weiterer intensiver Forschungstätigkeit in der Epidemiologie und Diagnostik von Essstörungen. Insgesamt sollte die bisher vernachlässigte Gruppe der atypischen Essstörungen zukünftig stärker fokussiert werden. Um mehr Kenntnisse über Determinanten von Essstörungen zu gewinnen, sind prospektive Follow-up-Studien notwendig, die gesunde Personen mit einem hohen Risiko, eine Essstörung zu entwickeln, untersuchen. Die nosologische und differenzialdiagnostische Abgren-

zung der verschiedenen Essstörungen bleibt trotz zunehmender Unterscheidung unbefriedigend. Die Herausforderung zukünftiger Klassifikationssysteme wird sein, eine erschöpfende Darstellung der verschiedenen Essstörungen zu leisten, die Gemeinsamkeiten abbildet ohne in Gleichmacherei zu verfallen. Ein wichtiges Ziel ist dabei eine angemessene Beschreibung der heterogenen Gruppe von atypischen Essstörungen, vor allem der Binge-Eating-Störung. Nur auf der Grundlage einer systematischen Erfassung von Essstörungen können Therapiekonzepte entwickelt werden, die der Komplexität dieser Erkrankungen gerecht werden.

Literatur

- American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC
- American Psychiatric Association (2000): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed., text revision. Washington, DC
- Beumont P, Touyz S (2003): What kind of illness is anorexia nervosa? Eur Child Adolesc Psychiatry 12, Suppl 1:20-24
- Bulik C, Sullivan PF, Fear J, Pickering A (1997): Predictors of the development of bulimia nervosa in women with anorexia nervosa. J Nerv Ment Dis 185:704-707
- Cotrufo P, Barretta V, Monteleone P, Maj M (1998): Full-syndrome, partial-syndrome and subclinical eating disorders: an epidemiological study of female students in Southern Italy. Acta Psychiatr Scand 98:112-115
- De Zwaan M (2001): Binge eating disorder and obesity. Int J Obes 25 (Suppl. 1):S51-S55
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (Hrsg.) (2000): Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie, Band 4: Behandlungsleitlinie Essstörungen. Darmstadt: Steinkopff
- Fairburn CG, Beglin SJ (1990): Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. Am J Psychiatry 147:401-408

- Fairburn CG, Cooper Z (1993): The Eating Disorder Examination (12th ed.). In: Fairburn CG, Wilson GT (eds.): Binge eating: nature, assessment and treatment. New York: Guilford Press, pp. 317-360
- Fairburn CG, Harrison PJ (2003): Eating disorders. *Lancet* 361:407-416
- Fichter MM, Quadflieg N, Rehm J (2003): Predicting the outcome of eating disorders using structural equation modeling. *Int J Eat Disord* 34:292-313
- Gard MCE, Freeman CP (1996): The dismantling of a myth: A review of eating disorders and socioeconomic status. *Int J Eat Disord* 20:1-12
- Hay P (1998): The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey. *Int J Eat Disord* 23:371-382
- Hebebrand J, Himmelmann GW, Herzog W, Herpertz DB, Steinhilber HC, Amstein M, Seidel R, Deter HC, Remschmidt H, Schafer H (1997): Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral. *Am J Psychiatry* 154:566-569
- Herzog W (2004): Anorexia nervosa. *Psychotherapie im Dialog* 1:3-11
- Hoek HW (1993): Review of the epidemiological studies of eating disorders. *Int Rev Psychiatry* 5:61-74
- Hoek HW, van Hoeken D (2003): Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 34:383-396
- Hoek HW, Bartelds AIM, Bosveld JFF, van der Graaf Y, Limpens VEL, Maiwald M, Spaaij CJK (1995): Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry* 152:1272-1278
- Hoek HW, van Harten PN, van Hoeken D, Susser E (1998): Lack of relation between culture and anorexia nervosa: results of an incidence study on Curaçao. *N Engl J Med* 338:1231-1232
- Hsu LKG (1996): Epidemiology of the eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 19:681-700
- Jacobi C, Thiel A, Paul T (2000): Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. 2. Aufl. Weinheim: Beltz PVU
- Keel PK, Fichter M, Quadflieg N, Bulik CM, Baxter MG, Thornton L, Halmi KA, Kaplan AS, Strober M, Woodside DB, Crow SJ, Mitchell JE, Rotondo A, Mauri M, Cassano G, Treasure J, Goldman D, Berrettini WH, Kaye WH (2004): Application of a latent class analysis to empirically define eating disorder phenotypes. *Arch Gen Psychiatry* 61:192-200
- Löwe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas DL, Herzog W (2001): Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol Med* 31:881-890
- Lucas AR, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT (1991): 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, MN: a population-based study. *Am J Psychiatry* 148:917-922
- Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ (1999): The ups and downs of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 26:397-405
- Martin CK, Williamson DA, Thaw JM (2000): Criterion validity of the multiaxial assessment of eating disorders symptoms. *Int J Eat Disord* 28:303-310
- McClelland L, Crisp A (2001): Anorexia nervosa and social class. *Int J Eat Disord* 29:150-156
- Morgan HG, Russell GFM (1975): Value of family background and clinical features as predictors of long-term outcome in anorexia nervosa: four-year follow-up study of 41 patients. *Psychol Med* 5:355-371
- Nielsen S (2001): Epidemiology and mortality of eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 24:201-214
- Nielsen S, Palmer B (2003): Diagnosing eating disorders – AN, BN and the others. *Acta Psychiatr Scand* 108: 161-162
- Russell GFM (1979): Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 9:429-448
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, Houben I (Dt. Bearb.) (2003): Diagnostische Kriterien – DSM-IV-TR. Göttingen: Hogrefe
- Soundy TJ, Lucas AR, Suman VJ, Melton LJ (1995): Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980 to 1990. *Psychol Med* 25:1065-1071
- Sullivan PF, Bulik CM, Carter FA, Gendall KA, Joyce PR (1996): The significance of a prior history of anorexia in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 20:253-261
- Theander S (1970): Anorexia nervosa: a psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatr Scand, Suppl.* 214:1-194
- Tölle H, Windgassen K (2003): Psychiatrie einschließlich Psychotherapie. 13. überarb. u. erg. Aufl. Berlin: Springer
- Turnbull S, Ward A, Treasure J, Jick H, Derby L (1996): The demand for eating disorder care: an epidemiological study using the general practice research database. *Br J Psychiatry* 169:705-712
- Vandereycken W, Hoek HW (1993): Are eating disorders culture-bound syndromes? In: Halmi KA (ed.): Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Washington DC: American Psychopathological Association, pp. 19-36
- Van Hoeken D, Lucas AR, Hoek HW (1998): Epidemiology. In: Hoek HW, Treasure JL, Katzman MA (eds.): Neurobiology in the treatment of eating disorders. Chichester: Wiley, pp. 97-126
- Van Hoeken D, Seidell J, Hoek HW (2003): Epidemiology. In: Treasure J, Schmidt U, van Furth E (eds.): Handbook of eating disorders. 2nd ed. Chichester: Wiley, pp. 11-34
- Watson TL, Andersen AE (2003): A critical examination of the amenorrhea and weight criteria for diagnosing anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 108:175-182
- Williams P, Tarnopolsky A, Hand D (1980): Case definition and case identification in psychiatric epidemiology: review and reassessment. *Psychol Med* 10: 101-114
- Woodside DB, Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Kaplan AS, Goldbloom DS, Kennedy SH (2001): Comparisons of men with full or partial eating disorders, men without eating disorders, and women with eating disorders in the community. *Am J Psychiatry* 158:570-574
- World Health Organization (1992): The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: Author
- Zipfel S, Löwe B, Reas D, Deter HC, Herzog W (2000): Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet* 355:721-722
- Zipfel S, Löwe B, Deter HC, Herzog W (2004): Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa. In: Herzog W, Munz D, Kächele H (Hrsg.): Essstörungen. Therapieführer und psychodynamische Behandlungskonzepte. Stuttgart: Schattauer, S. 297-301

Prof. Dr. med. Stephan Zipfel
 Universitätsklinikum Tübingen
 Abteilung Innere Medizin VI
 Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
 Silcherstr. 5
 72076 Tübingen
 Tel.: 07071/29-86719
 Fax: 07071/29-4541
 E-Mail: stephan.zipfel@med.uni-tuebingen.de