

Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und andere Essstörungen im Kindes- und Jugendalter

Übersicht und Empfehlungen zu Diagnostik und Behandlung

Dagmar Pauli

Zentrum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zürich, Switzerland

Funding / potential competing interests: No financial support and no other potential conflict of interest relevant to this article were reported.

Summary

Anorexia nervosa, bulimia nervosa and other eating disorders in childhood and adolescence. Review and recommendations on diagnosis and treatment.

The diagnosis and treatment of eating disorders in childhood and adolescence demands specific knowledge of the particular features of symptomatology and approaches in this age group. The diagnostic criteria in the handbooks are only conditionally valid in young patients and their application must be adapted to the patient's age. Clinically relevant atypical eating disorders have a prevalence similar to the classic forms of anorexia nervosa or bulimia nervosa. High rates of comorbidity exist, in particular with anxiety states and also depression. Monitoring of concomitant somatic symptoms is indispensable. Early detection and treatment improve prognosis. Treatment is multidisciplinary and multimodal. Transdiagnostic approaches take into account the high migration rate of eating disorder diagnoses. There is evidence for the efficacy of family-based therapy in adolescents with anorexia nervosa. In individual psychotherapy motivational treatment, and in bulimia nervosa cognitive behavioural therapy, are in the forefront. Fluoxetine has proved effective in the treatment of binge eating in bulimia nervosa.

Key words: eating disorders in children and adolescents; eating disorder; child; adolescent; treatment; review; anorexia nervosa; bulimia nervosa

Einleitung

Trotz Fortschritten in der Behandlung ist die Anorexia nervosa als bekannteste und am meisten gefürchtete Essstörung immer noch eine der Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters mit der höchsten Todesrate [1, 2]. Die Erkenntnisse zur Wirksamkeit der Behandlungsmethoden bei Essstörungen wachsen, sind aber immer noch unzureichend. Die Anorexia nervosa nimmt häufig in der frühen oder mittleren Pubertät ihren Anfang, die Bulimia nervosa eher in der späteren Adoleszenz oder im jungen Erwachsenenalter. Behandelnde Fachärzte dieser Altersgruppe sollten daher über Früherkennung und Behandlung von Essstörungen bei jungen Menschen gut informiert sein.

Korrespondenz:
Dagmar Pauli, MD
Zentrum für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Neumünsterallee 3
CH-8032 Zürich
Switzerland
dagmar.pauli[at]kjpdzh.ch

In diesem Artikel liegt das Schwergewicht in der Übersicht über Diagnostik und Behandlungsmöglichkeiten der Anorexia nervosa und Bulimia nervosa sowie der atypischen Essstörungen. Die Essstörungen des frühen Kindesalters wie Fütterstörungen und selektives Essverhalten können hier nur am Rande erwähnt werden. Die Adipositas erscheint in dieser Übersicht nur im Zusammenhang mit der Komorbidität von Essstörungen.

Klassifikation und Diagnostik

Anorexia nervosa

Anorexia nervosa ist gemäss des multiaxialen Klassifikationsschemas ICD-10 (Tab. 1) definiert als absichtlich herbeigeführter oder aufrechterhaltener Gewichtsverlust. Bei Kindern und jüngeren Jugendlichen ist diese Absicht häufig nicht bewusst oder wird nicht klar formuliert, wengleich die übrigen Symptome der Anorexia nervosa typisch vorhanden sind. Die verlangte Selbstwahrnehmung als «zu fett» ist trotz typischem Bild nicht immer vorhanden. Oft manifestiert sich die Körperwahrnehmungsstörung in der Art, dass sich untergewichtige Jugendliche als normalgewichtig wahrnehmen und vor allem Ängste vor der Gewichtszunahme zeigen. Eine genaue Exploration der Betroffenen sowie der Bezugspersonen ist immer unerlässlich und kann vorschnelle Schlussfolgerungen über das Vorliegen oder die Abwesenheit von typischen Merkmalen der Anorexia nervosa verhindern.

Die diagnostischen Kriterien sind auch insofern für Kinder problematisch, als dass der Body Mass Index (BMI) altersabhängig ist. Die für Erwachsene angegebene Grenze des BMI 17,5 kg/m² für Anorexia nervosa kann hier also nicht gelten. Die Bestimmung des Schweregrades des Untergewichtes erfolgt daher mittels der BMI-Altersperzentilen nach Kronmeyer-Hauschild et al. [3]. Ein BMI von 17,5 kg/m² entspricht für 18-jährige Frauen einem Wert zwischen der 3. und 10. BMI-Perzentile. Bei Definition des Grenzwertes für Anorexia nervosa unter der 3. Perzentile wird eine Reihe von Fällen nicht erfasst, die trotz hohem Gewichtsverlust aufgrund von prämorbidem Übergewicht noch einen BMI um die 10. Perzentile herum aufweisen. Wir empfehlen daher bei Vorliegen der übrigen Symptome, im Einklang mit Hebebrand [4] und Herpertz-Dahlmann [5], die 10. BMI-Altersperzentile als Grenzwert für Anorexia nervosa bei Kindern und Jugendlichen. Die für die Diagnose verlangte endokrine Störung manifestiert sich bei präpuber-

Tabelle 1 Diagnostische Kriterien der Anorexia nervosa (vereinfachte Darstellung).

ICD-10	DSM-IV
Gewichtsverlust (BMI >17,5) oder bei Kindern fehlende Gewichtszunahme	Weigerung, das Minimum des erwarteten Gewichtes zu halten (BMI <17,5), Gewichtsverlust oder fehlende Gewichtszunahme
Gewichtsverlust selbst herbeigeführt	Gewichtverlust selbst herbeigeführt
Selbstwahrnehmung als «zu fett», niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst	Körperwahrnehmungsstörung, Angst vor Gewichtszunahme
Endokrine Störung	Endokrine Störung
Kriterien der Bulimia nervosa nicht erfüllt	Präpubertär: Pubertätseintritt verzögert

Tabelle 2 Diagnostische Kriterien der Bulimia nervosa (vereinfachte Darstellung).

ICD-10	DSM-IV
Essattacken (3 Monate mindestens 2× pro Woche)	Essattacken mit Kontrollverlust (3 Monate mindestens 2× pro Woche)
Andauernde Beschäftigung mit dem Essen, Gier und Zwang zu essen	Gegenmassnahmen: Erbrechen, Hungerepisoden, Medikamente, exzessiver Sport
Gegenmassnahmen: Erbrechen, Hungerepisoden, Medikamente, exzessiver Sport	Selbstwahrnehmung unangemessen stark durch Figur und Gewicht beeinflusst
Selbstwahrnehmung als «zu fett», exzessive Angst vor dem Dickwerden	Störung tritt nicht ausschliesslich während Anorexia nervosa auf

tärem Beginn in einer ausbleibenden Geschlechtsreifung und primären Amenorrhoe, deren Beginn sich häufig nicht klar festlegen lässt.

Bei der Anorexia nervosa lässt sich der rein restriktive Typ, bei dem der Gewichtsverlust nur durch Einschränkung der Ernährung erzeugt wird, vom purgativen Typ abgrenzen, bei dem weitere Massnahmen (Erbrechen, Laxantien oder Diuretika) zu einem oft rasanten Gewichtsverlust führen und/oder Essattacken bestehen.

Bulimia nervosa

Die Bulimia nervosa wird im ICD-10 definiert als Störung mit Essattacken mit einer Frequenz von mindestens zweimal wöchentlich während mindestens drei Monaten mit anschliessend kompensatorischem Verhalten (Tab. 2). Dieses kann neben dem Erbrechen auch in der Einnahme von Medikamenten (Diuretika, Laxantien, Schilddrüsenpräparate), in extremer sportlicher Betätigung, aber auch in extremen Hungerperioden bestehen. Häufig sind die Patienten im unteren Bereich des Normalgewichtes oder leicht untergewichtig.

Atypische Essstörungen

Neben den klassischen Essstörungen gibt es eine Vielzahl von Übergangs- und Mischformen. Atypische Formen im Kindes- und Jugendalter sind insbesondere die Anorexia nervosa mit einem (noch) normalen Gewicht sowie anorektisch-bulimische Mischformen, welche nicht die Kriterien der einzelnen Störungen erfüllen. Die Prävalenz dieser atypischen Essstörungen (gemäss ICD-10: atypische Anorexia nervosa und atypische Bulimie, gemäss DSM-IV: Eating Disorders not Otherwise Specified [EDNOS]) kommt mindestens derjenigen der typischen Essstörungen gleich [6]. Daher wird die heutige Klassifikation in Frage gestellt, da sie auf einer zu engen Definition der klassischen Essstörungen

beruht [4]. Für das DSM-V wird eine breitere Störungsdefinition für die Essstörungen diskutiert [7]. Die Unklarheit, wo Mischformen zwischen Anorexia und Bulimia nervosa zugeordnet werden sollen, zeigt sich auch darin, dass bei gleichzeitigem Vorliegen aller Kriterien für beide Störungen das ICD-10 eine Einordnung unter Bulimia nervosa vorsieht, das DSM-IV hingegen unter Anorexia nervosa.

Die *Binge-eating-Störung* ist gekennzeichnet durch Essattacken mit subjektivem Kontrollverlust ohne Gegenmassnahmen wie Erbrechen oder exzessive Diät. Sie geht häufig mit Übergewicht einher und scheinen bei Kindern und Jugendlichen eine Assoziation mit sozialen Problemen aufzuweisen [8]. Diese Störung wird insbesondere bei Kindern häufig nicht als solche erkannt und daher selten behandelt [9].

Präpubertäre Essstörungen

Frühe Fütter- und Essstörungen bei Säuglingen und Kleinkindern präsentieren sich häufig zunächst in der pädiatrischen Praxis und können in dieser Übersicht nicht umfassend dargestellt werden. Für eine ausführlichere Zusammenfassung siehe Nicholls [10].

Selektives Essverhalten

Übermässig selektives Essverhalten («Picky eating») kommt im Kindesalter recht häufig vor, z.B. gemäss einer grösseren Feldstudie von Jacobi et al. [11] bei nahezu 20% der 8- bis 12-Jährigen, wobei Mädchen und Knaben gleich betroffen sind. Diese Kinder essen meist nur ausgewählte schmackhafte Nahrungsmittel, häufig mit einer Präferenz für süsse Speisen, und vermeiden den Verzehr von Obst und Gemüse. Das Störungsbild ist assoziiert mit einer erhöhten Rate an psychopathologischen Auffälligkeiten im Verhaltensbereich, psychosomatischen Beschwerden und kommt auch gehäuft bei Kindern mit tiefgreifenden Entwicklungsstörungen vor

[11–13]. Das Risiko für das Auftreten späterer Essstörungen, insbesondere der Anorexia nervosa, ist erhöht [14].

Präpubertäre emotionale Störung mit Untergewicht

Eine besondere Störung bildet die emotionale Störung mit Untergewicht (Food avoidance emotional disorder) des Kindesalters vor der Pubertät. Dieses Störungsbild ist in Ätiologie, Symptomatik und Behandlung von der präpubertären Anorexia nervosa abzugrenzen. Es handelt sich um eine ungenügende Nahrungsaufnahme, welche entweder mit Gewichtsverlust oder mit fehlender oder mangelhafter Gewichtszunahme assoziiert ist. Diese Kinder zeigen nicht das für die Anorexia nervosa typische sekundär auftretende selektive Essverhalten mit der Vermeidung hochkalorischer Speisen, sondern essen zwar selektiv, aber nicht kalorienbewusst. Die Störung ist assoziiert mit psychosozial belasteten Familienverhältnissen und tritt im Gegensatz zu den klassischen Essstörungen bei Jungen und Mädchen nahezu gleich häufig auf [15].

Die präpubertäre Störung mit Untergewicht ist von der klassischen Anorexia nervosa differentialdiagnostisch nicht immer einfach abzugrenzen, da Letztere ebenfalls vor der Pubertät auftreten kann. Die Unterscheidung wird anhand der Angst vor Gewichtszunahme, Störung der Körperwahrnehmung sowie der Vermeidung hochkalorischer Speisen deutlich, welche bei Anorexia nervosa vorliegen. Hier ist eine sorgfältige altersgerechte Exploration in wohlwollender Atmosphäre erforderlich, weil diese Symptome, auch wenn vorhanden, bei jüngeren Kindern und Jugendlichen mit Anorexia nervosa häufig nicht bewusst sind oder nicht so klar formuliert werden wie im späteren Jugend- und Erwachsenenalter. Ebenfalls kann die Exploration jüngerer Kinder dadurch erschwert werden, dass sie versuchen, sozial erwünschte Antworten zu geben und daher vermeiden, ihre Essstörungspathologie offen auszudrücken.

Besonderes Augenmerk verdient die Differentialdiagnostik bei Knaben. Bei oberflächlicher Betrachtung kann das Vorliegen einer emotionalen Störung mit Untergewicht suggeriert werden, da bei der Anorexia nervosa häufig nicht der Wunsch nach einem möglichst «dünnen», sondern nach einem möglichst sportlichen, muskulösen Körpers im Vordergrund steht. Zudem ist die Essstörungssymptomatik für Knaben häufig besonders schambesetzt und wird nicht klar ausgedrückt.

Subklinische Konditionen

Studien in der Normalbevölkerung an Kindern und Jugendlichen zeigen insbesondere bei Mädchen eine starke Tendenz zu Körperbildstörungen und Diätverhalten, welche im Zunehmen begriffen ist.

In einer Untersuchung von 7- bis 12-jährigen britischen Kindern fanden Truby und Paxton [16], dass 48% der Mädchen und 36% der Jungen einen dünneren Körper bevorzugen als ihren eigenen und 55% der Mädchen einen Idealkörperbild angeben, das unter der 10. BMI-Perzentile liegt. Studien zeigen, dass Mädchen bereits ab dem Alter von fünf Jahren dünnere Ideale bevorzugen als Knaben [17]. In einer Umfrage an Sekundarschülern in der Schweiz

zeigte sich, dass 56% der 15- bis 16-jährigen abnehmen wollen und 28% zum Befragungszeitpunkt auf Diät waren [18]. In der grossangelegten BELLA-Studie 2008 in Deutschland zeigte sich, dass in einer grossen Normalstichprobe 11- bis 17-Jähriger fast ein Drittel der Mädchen und 15% der Jungen ein gestörtes Essverhalten aufwiesen [19].

Gleichzeitig haben Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in den letzten Jahrzehnten zugenommen. 12,8% der Mädchen und 12,5% der Jungen von 6 bis 12 Jahren in der Schweiz sind übergewichtig mit einem BMI über der 85. Perzentile, 4,2% der Mädchen und 6,2% der Jungen haben gar einen BMI über der 95. Perzentile [20].

Der Gegensatz zwischen dem Wunsch nach Schlankheit und dem tatsächlichen Gewicht nimmt also stetig zu, was sich in zunehmenden Selbstzweifeln der Kinder und Jugendlichen in Bezug auf die eigene Figur zeigt. Nicht nur das extreme Schlankheitsideal der Jugendlichen, auch eine massive Ablehnung des «Fettseins» begünstigt die Entwicklung von Essstörungen. Fettleibige Kinder werden von Gleichaltrigen in Untersuchungen sowohl als die unbeliebtesten Peers identifiziert als auch mit den negativsten Charaktereigenschaften assoziiert, wobei dieser seit langem bekannte Effekt in den letzten Jahrzehnten noch zugenommen hat [21].

Risikofaktoren und Ätiologie

Die zunehmende Prävalenz von Essstörungen in Schwellenländern parallel zur Entwicklung des Wohlstandes der Bevölkerung deutet auf die gesellschaftlichen Faktoren als Grundbedingung in der Entstehung von Essstörungen hin [22]. Diskutiert werden hier veränderte Strukturen und Essgewohnheiten in den Familien, Überfluss der Verfügbarkeit bestimmter Nahrungsmittel sowie der zunehmende Schlankheitskult in den Medien [23]. Die beschriebenen subklinischen Konditionen wie Diätverhalten und Unzufriedenheit mit dem Körper, in unserer Gesellschaft weit verbreitet, sind als Risikofaktoren für die Entwicklung von Essstörungen identifiziert worden, ebenso wie vorbestehendes Übergewicht [24].

Genetische Faktoren spielen in der Transmission von Essstörungen eine Rolle. In Kandidatengenstudien wurden mittels Untersuchung von Genen, welche in der hypothalamischen Regulation von Appetit und Energieregulation eine Rolle spielen, genetische Varianten entdeckt, die ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Anorexia nervosa darstellen (Übersichtsarbeit [25, 26]). Sowohl Anorexia nervosa als auch Bulimia nervosa treten familiär gehäuft auf [27].

Die Suche nach bestimmten familiären Risikofaktoren konnte die lange Zeit verbreitete Ansicht von leistungsorientiertem Familienklima oder familiären Beziehungsstörungen als Risikofaktor für Anorexia nervosa nicht bestätigen. Betreffend Familienklima im Essstörungskontext lässt sich sagen, dass die klinisch beobachteten Auffälligkeiten der familiären Interaktion vielmehr Folge als Ursache der Essstörung sind [28]. Herpertz Dahlmann et al. [29] postulieren ein *neuropsychiatrisches ätiologisches Modell* für die Anorexia nervosa: Prämorbid Persönlichkeitszüge wie Zwanghaf-

tigkeit und Perfektionismus, geringes soziales Funktionsniveau, Stressanfälligkeit sowie neuropsychologisch vorbestehende Auffälligkeiten wie Rigidität und zentrale Verarbeitungsstörungen bilden die Grundlage der individuellen Vulnerabilität [30]. Als unmittelbare Auslöser für die Essstörung zeigen sich Essstörungen im Peer-Gruppenkreis sowie negative Bemerkungen über den Körper der Betroffenen durch Gleichaltrige [31] oder Familienmitglieder [32]. Auf der Grundlage der gesellschaftlich vermittelten Schlankheitsideale kann Diätverhalten als Versuch, Gefühle der Minderwertigkeit zu bekämpfen, eine Kaskade von neurobiologischen Folgeerscheinungen des Hungerzustandes bei vulnerablen Individuen auslösen. Diese wiederum verstärken die vorbestehenden Grundzüge der neuropsychologischen Dysfunktionen sowie rigiden kognitiven Denkmuster in einem Teufelskreislauf.

Die Ätiologie der Bulimia nervosa ist aufgrund der hohen Migration zwischen den Diagnosen nicht scharf abzugrenzen, da eine frühe Anorexia nervosa ein häufiger pathogenetischer Pfad für die Bulimie ist. Als prädisponierende Persönlichkeitszüge werden neben Perfektionismus auch Impulsivität und Stressanfälligkeit angegeben [33]. Gemäss neuerem Review von Van den Eynde et al. zeigt sich bei Betroffenen von Bulimie nervosa kein typisches neurokognitives Muster wie bei der Anorexia nervosa [34]. Deutliche Zusammenhänge zeigen sich zwischen traumatischen Lebensereignissen, posttraumatischen Belastungsstörungen und späterer bulimischer Erkrankung, meist mit hoher Komorbidität. Hier scheint ein anderer Pfad zur Entstehung von Essstörungen vor allem vom Binge-purge-Typ zu liegen [35].

Epidemiologie

Die Prävalenz für Anorexia nervosa bei weiblichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen wird, je nach untersuchter Altersspanne und Kulturkreis, in industrialisierten Ländern um die 0,5%, für Bulimia nervosa um die 1–2% angegeben [36]. Auffallend ist die hohe Zahl von atypischen Essstörungen in allen epidemiologischen Untersuchungen, die meist mit 2–5% angegeben wird (z.B. Le Grange [37]). Die Binge-eating-Störung mit Essattacken ohne Gegenmassnahmen zeigt sich bei Kindern und Jugendlichen mit einer Prävalenz von ca. 1–2%, wird in dieser Altersgruppe aber wahrscheinlich häufig nicht erkannt [9]. Weniger als ein Zehntel der Betroffenen von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa sind männlich [38, 39].

Das durchschnittliche Ersterkrankungsalter der Anorexia nervosa hat sich in den letzten Jahrzehnten weiter nach vorn verschoben gemäss einer Kohortenstudie von Favaro et al. in einer Stichprobe von 1985–2008 um 1,8 Jahre auf 16,8 Jahre [40]. Die Inzidenz der Anorexia nervosa stieg bis Ende der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts an und ist seither ungefähr konstant. Bei der Prävalenz der Bulimia nervosa konnte ein Anstieg bis in die 1990er Jahre hin beobachtet werden ([41], Übersicht bei [42]).

Symptomatik

Affekte, Kognitionen und Verhalten

Es konnte gezeigt werden, dass präpubertäre Anorexia nervosa ähnliche kognitive Muster aufweist wie bei späterem Beginn [15]. Bei der Anorexia nervosa steht die Essensverweigerung im Vordergrund. Jüngere Betroffene können den Grund für die Gewichtsabnahme oft nicht benennen und stimmen einer Gewichtszunahme vordergründig sogar zu. Sobald jedoch konkrete Vereinbarungen über die Nahrungsaufnahme getroffen werden sollen, zeigen sich Ängste und der Widerstand wächst. Eine Körperschemastörung liegt vor, wenn die Betroffenen sich als zu dick oder «gerade richtig» wahrnehmen, obwohl sie bereits untergewichtig sind. Die meisten Jugendlichen mit Essstörungen zeigen ein deutlich restriktives und selektives Essverhalten mit Vermeidung von hochkalorischen Speisen, insbesondere Fett und Kohlehydrate. Nicht selten führt dies zu einer Einschränkung des Nahrungsspektrums auf Salat, Obst und Gemüse und einer absolut unzureichenden Nahrungsaufnahme. Die erste Episode einer Anorexia nervosa im Jugendalter verläuft daher nicht selten fulminant mit einem raschen Gewichtsabsturz unter die 3. BMI-Perzentile je nach Ausgangsgewicht innert weniger Wochen bis Monate.

Jugendliche mit Essstörungen können zu viel oder zu wenig trinken, wobei im letzteren Fall die Gefahr der Exsikkose droht. Es ist daher wichtig, die Trinkmenge in der Anamnese immer mitzuerfassen.

Bei der Bulimia nervosa bestehen oft sehr ähnliche Denkmuster und verzerrte Kognitionen wie bei der Anorexia nervosa. Die gemeinsame Kern-Psychopathologie besteht in einer Fixierung auf die Themen Kalorien und Diät, das negative Körperbild und die übermässige Bedeutung von Figur und Gewicht für den Selbstwert [43].

Somatische Symptome und Komplikationen

Die Behandlung von Essstörungen erfordert ein sorgfältiges Monitoring und allenfalls die Behandlung somatischer Symptome und Komplikationen. Kardiovaskulär stehen die durch die Unterernährung bedingte *Bradykardie* sowie die *Hypotonie* im Vordergrund. Während diese Symptome als protektive kompensatorische Mechanismen des Körpers in Adaptation an die Unterernährung zu sehen sind, handelt es sich bei einer *QT-Verlängerung* um eine Komplikation, die durch myokardiale Beeinträchtigung entsteht [44]. Insbesondere bei purgativen Symptomen bedingen Entgleisungen der Elektrolyte gefährliche kardiale Komplikationen. Ein hohes Risiko besteht bei Hypokaliämie in Kombination mit QT-Verlängerung.

Untersuchte Veränderungen in den Hirnstrukturen und der Hirnfunktion bei Anorexia nervosa mit Untergewicht sind Vergrösserungen der Ventrikel und Defizite sowohl in der grauen als auch der weissen Substanz sowie Änderungen des zerebralen Blutflusses. Diese sind gemäss der Zusammenfassung von Kerem et al. [45] bei Gewichtsrestitution grösstenteils reversibel, wobei in den meisten Studien nach Genesung kleine Defizite bestehen bleiben [46]. Mühlau et

al. [47] konnten zum Beispiel in einer Studie eine Reduktion der grauen Substanz um 1% bei Patienten nach Remission von Anorexia nervosa zeigen.

Für die Klinik relevant ist vor allem die *hypothalamische Störung*. Die endokrine Dysfunktion ist verantwortlich für die beeinträchtigte Thermoregulation, Sättigungs- und Schlafstörung sowie die reduzierte gonadale Aktivität. Diese führt sowohl bei den Ovarien als auch im Falle männlicher Betroffener bei den Testes zu reduzierter Ausschüttung der Sexualhormone. Bei weiblichen Jugendlichen führt dies zu *Amenorrhoe* und Unfruchtbarkeit, bei beiden Geschlechtern zu verminderter Libido, wobei alle diese Symptome bei Gewichtszunahme reversibel sind. Der Wiedereintritt der Menstruation erfolgt sehr individuell und bei einigen Patientinnen erst nach 6-monatigem Erreichen des erwarteten Gewichtes [48]. Die endokrine Dysfunktion führt auch zu *Osteoporose* mit gefürchteten Langzeitkomplikationen wie Spontanfrakturen [49]. Ob bei Gewichtsrestitution eine völlige Normalisierung der Knochenstruktur erreicht wird, ist noch unsicher [50].

Essstörungen mit Untergewicht führen zu reduzierter Produktion von Wachstumshormonen und damit zu *Wachstumsverzögerungen*, welche mit Gewichtsrestitution nur teilweise aufgeholt werden können, so dass die Zielgrösse nach längeren Perioden von jugendlicher Anorexia nervosa meist nicht erreicht wird [51].

Betroffene von Essstörungen leiden häufig unter *Verdauungsstörungen* mit verzögerter Darmentleerung, Blähungen und Völlegefühl. Diese Symptome führen zu verstärktem Widerwillen gegen das Essen und weiterer Verringerung der Portionen und damit zur Aufrechterhaltung der Symptomatik. *Trockene Haut, Haarausfall* und *Lanugobehaarung* sind weitere Begleiterscheinungen von Essstörungen. Bei Essstörungen mit Erbrechen zeigen sich *Zahnschäden, Parotisschwellung* und *Alkalose* als Folgen.

Differentialdiagnose

Bei Essstörungen, insbesondere bei nicht typischer Symptomatik oder bei den präpubertären emotionalen Störungen mit Untergewicht, können differentialdiagnostisch im Hintergrund bestehende unerkannte somatische Krankheiten bestehen. Hier stehen entzündliche Darmerkrankungen, endokrinologische Erkrankungen wie Hyperthyreose, Nahrungsmittelallergien oder intrakranielle Pathologien im Vordergrund [52].

Bei nicht typischer Symptomatik ist zudem an Gewichtsabnahme durch Appetitlosigkeit bei Depression zu denken. Die Differentialdiagnose ist insbesondere bei jüngeren Kindern und Jugendlichen nicht immer einfach, da sich Depression und Essstörung gegenseitig bedingen können. Nicht selten können depressive Verstimmungen eine klassische Essstörung auslösen, die mit der Unterernährung wiederum die depressive Symptomatik verschärft. Nach Restitution des Gewichtes oder bereits in der Aufbauphase ist hier an eine antidepressive Medikation zur Behandlung der komorbiden Depression zu denken.

Komorbidität

Die häufigsten komorbiden Störungen von Essstörungen sind *Angststörungen*, wobei Letztere häufig der Essstörung vorausgehen und daher als wichtiger Risikofaktor in der Entstehung von Essstörungen gelten können [53, 54]. In Studien von Godard et al. [55] und Flament et al. [56], liess sich bei 71% der Betroffenen mit Bulimia nervosa und 83% derjenigen mit Anorexia nervosa eine Angststörung in der Lebensgeschichte feststellen. Diese ging in 88% (BN) bzw. 75% (AN) zeitlich der Essstörung voraus und ist damit in überwiegender Mehrzahl in Kindheit und Jugend als Risikofaktor bereits vorhanden gewesen. *Zwangsstörungen* werden mit einer Prävalenz von ca. 5% bei Betroffenen von Essstörungen komorbid beobachtet [54]. *Depressionen* sind einerseits Folge der Unterernährung und kommen andererseits bis zu 18% als komorbide Störung bei Essstörungen vor [57].

Adoleszente mit Anorexia nervosa zeigten in einer Studie von Gaudio et al. [58] mit 25% eine erhöhte Rate von *Persönlichkeitsstörungen*, wobei bei Anorexia nervosa die zwanghaften und bei Bulimia nervosa die Borderline-Persönlichkeitsstörungen im Vordergrund standen. Bei der Diagnose von Persönlichkeitsstörungen im akuten Stadium einer Essstörung ist jedoch Vorsicht geboten, da die zur Diagnose einer Persönlichkeitsstörung führende Symptomatik sich bei Verbesserung der Essstörungssymptomatik häufig rasch abschwächt und somit teilweise mehr als Folge denn als Ursache der Essstörung angesehen werden muss [59].

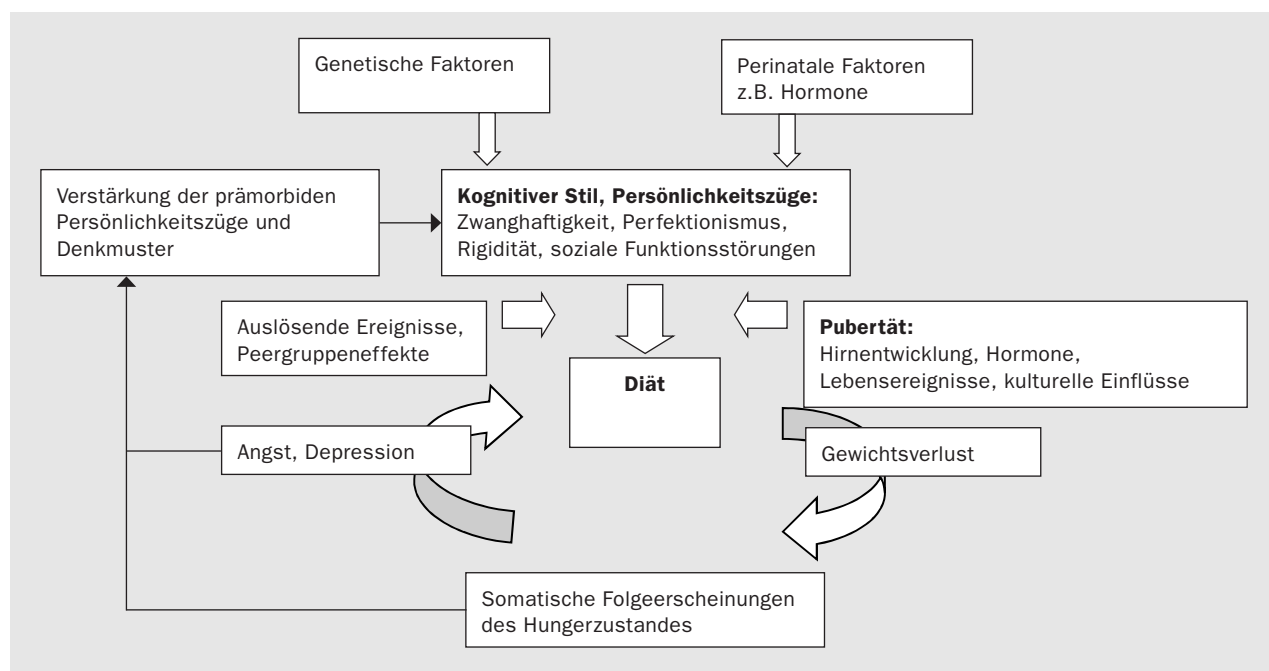
Die *Adipositas* ist gemäss internationaler Klassifikation nicht als Essstörung definiert. Es zeigen sich aber klar erhöhte Komorbiditätsraten insbesondere mit der Binge-eating-Störung von 9–19% [60].

Verlauf und Prognose

Viele Untersuchungen zeigen, dass eine kürzere Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn die Prognose bei Essstörungen verbessert [61]. Gemäss einer umfangreichen Übersicht von Steinhausen mit 119 Studien und 5590 Patienten [2] ist die Prognose bei Anorexia nervosa im Jugendalter besser als bei späterem Erkrankungsbeginn. Bei 70% erfolgte eine Genesung von der Essstörung, 10% litten unter chronifizierter Anorexia nervosa und bei 20% trat im Verlauf eine bulimische oder atypische Essstörung auf. Allerdings scheint die Prognose der kindlichen Anorexia nervosa wiederum schlechter zu sein als bei der adoleszenten Form [62, 63].

Die Mortalitätsrate liegt gemäss aktueller umfassender Übersicht aus 36 Studien von Arcelus et al. [64] für Anorexia nervosa bei 5%, für Bulimia nervosa bei 1,7% und für EDNOS bei 3,3%. Jugendliche Betroffene zeigten in der Übersicht von Steinhausen jedoch eine niedrigere Mortalitätsrate von 1,8% [2].

Bei einer hohen Zahl von Betroffenen wechselt die Diagnose des Essstörungsspektrums im Lebensverlauf, nicht selten sogar mehrfach, wobei der Übergang von Anorexia nervosa zu Bulimie oder atypischen Essstörungen am häufigsten vorkommt (Abb. 1). Dies führt zu transdiagnos-

Abbildung 1 Ätiologisches Modell der Anorexia nervosa (modifiziert nach [29, 99]).

tischen Ansätzen im ätiologischen Verständnis und in der Behandlung von Essstörungen [43, 65].

Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit Essstörungen

Präpubertäre Essstörungen

Phobische Störungen wie die Nahrungsmittel-Neophobie können erfolgreich mit Expositionstherapie behandelt werden, wobei gemäss der Übersicht von Dovey et al. [12] im Durchschnitt ca. 15 Expositionen benötigt werden, um die Verweigerung eines bestimmten Nahrungsmittels abzubauen. Die Verhaltensweisen des allgemein selektiven Essers sprechen auf die Exposition in der Regel ungenügend an. Die Behandlung des *Picky Eaters* beinhaltet daher eine umfassende Beratung der Bezugspersonen und Behandlung der komorbiden Verhaltensstörungen. Bei der *emotionalen Störung mit Untergewicht* erfolgt eine Therapie der emotionalen Ausdrucksfähigkeit sowie eine ausführliche Instruktion der Eltern zur Unterstützung des gewünschten Verhaltens und eine sorgfältige Behandlung der Komorbiditäten [12, 66]. In Fällen mit psychosozial beeinträchtigtem Umfeld ist eine Behandlung mit systemischen Interventionen und psychosozialer Unterstützung erforderlich, allenfalls unter Einbezug von Fachpersonen aus dem Sozialbereich.

Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und atypische Essstörungen

Grundsätze

Transdiagnostische Ansätze in der Behandlung tragen dem Umstand Rechnung, dass es einen hohen Grad an Migration

zwischen den Essstörungsdiagnosen und eine hohe Zahl von Mischformen gibt [65, 67], neuerdings auch in der familientherapeutischen Behandlung von Adoleszenten [68]. Die Behandlung erfolgt *interdisziplinär* unter Einbezug von psychiatrisch-psychologischen, pädiatrischen und ernährungsphysiologischen Fachpersonen. Der Ernährungsaufbau ist bei Essstörungen mit Untergewicht das wichtigste Ziel, bei bulimischen Erkrankungen zunächst die Etablierung der regelmässigen Mahlzeiten und erst danach der Abbau der Essattacken und Gegenmassnahmen. Zielgewicht bei Essstörungen mit Untergewicht ist meist die 25. BMI-Perzentile, wobei das prämorbidn Gewicht mit zu berücksichtigen ist. Eine klare Behandlungsvereinbarung legt bei

Abbildung 2

Migration der Diagnosen bei Essstörungen im Verlauf. (Aus [43]: Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. Lancet. 2003;361(9355):407–16. © 2003 Elsevier, Oxford, UK, Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.)

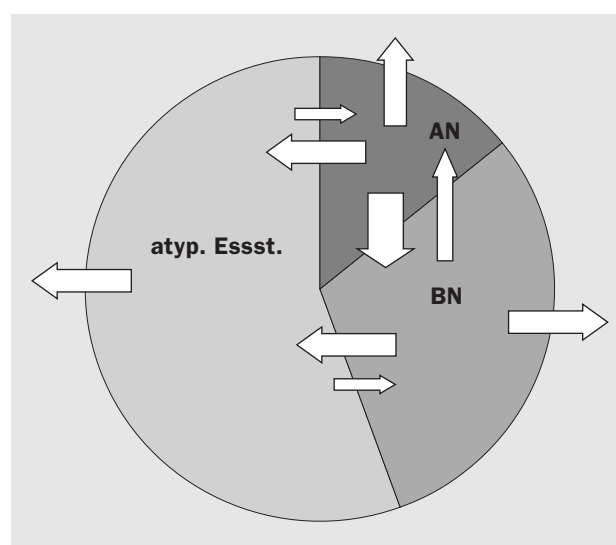


Tabelle 3 Eingangsunteruchung Empfehlungen.

Labor	Leberwerte, Nierenwerte, Elektrolyte inkl. Phosphat, Kalzium, Albumin, Glukose
	Vit. B ₁₂ , Folsäure, Eisen, Ferritin
	Schilddrüsenparameter
	Differentialblutbild
EKG	Evtl. Knochendichte-Bestimmung (frühestens nach Krankheitsdauer >1 Jahr)
Klinische Untersuchung	Somatostatus inkl. Neurostatus, Blutdruck, Puls
Bildgebung	Allenfalls MRI zur Differentialdiagnose (insbesondere bei atypischen Fällen)

Esstörungen mit Untergewicht die Schritte der Gewichtszunahme fest. Der Gewichtsverlauf soll während der Behandlung anhand einer *BMI-Perzentilenkurve* laufend verfolgt werden.

Die *multimodale* Behandlung beinhaltet je nach Schweregrad und vorhandenen Möglichkeiten verschiedene Komponenten wie Familientherapie, individuelle Psychotherapie, Ernährungsberatung und allenfalls Gruppentherapie und Bewegungstherapie.

Die *Psychoedukation für Betroffene und deren Familien* beinhaltet die Aufklärung über die gestellte Diagnose und die Begleiterscheinungen und Gefahren der Erkrankung sowie die Behandlungsmöglichkeiten.

Tabelle 4 Beurteilungskriterien für das somatische Risiko bei Essstörungen (Aus [98]: Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating Disorders. Lancet. 2010;375(9714):583–93. © 2010 Elsevier, Oxford, UK, Übersetzung und Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.)

	Mittleres Risiko	Hohes Risiko
Ernährungszustand		
BMI kg/m ²	<15	<13
BMI-Perzentilen	<3	<2
Gewichtsverlust kg/Woche	>0,5	>1,0
Purpura oder Petechien		+
Zirkulation		
Systolischer BD (mm Hg)	<90	<80
Diastolischer BD (mm Hg)	<60	<50
Posturaler BD-Abfall (mm Hg)	>10	>20
Puls	<50	<40
Sauerstoffsättigung (%)	<90	<85
Zyanose der Extremitäten		+
Muskuloskelettal		
Unfähig, aus der Hocke aufzustehen, ohne mit den Armen zu balancieren	+	
Unfähig, aus der Hocke aufzustehen, ohne die Arme abzustützen		+
Körpertemperatur °C	<35	<34,5
Labor	Abweichung von der Norm	Kalium <2,5 mmol/l Natrium <130 mmol/l Phosphat <0,5 mmol/l
EKG		QT-Verlängerung (v.a. bei Kaliummangel!)

Management somatischer Komplikationen

Eine klinische Untersuchung sowie Kontrolle der wichtigsten Laborparameter empfiehlt sich als Eingangsunteruchung (Tab. 3). Die Häufigkeit weiterer Kontrollen richtet sich nach dem klinischen Verlauf und hat bei anhaltendem Gewichtsverlust oder Erbrechen bis zu täglich zu erfolgen. Zur Verbesserung der Knochendichte und Osteoporosebehandlung hat sich die Östrogenbehandlung als nicht effektiv erwiesen und wird daher nicht empfohlen, da sie eine «Pseudonormalität» durch artifizielles Wiedereintreten der Menstruation erzeugt und somit die Gesundheit sogar hinauszögern kann. Zudem kann die Östrogengabe einen vorzeitigen Epiphysenschluss bewirken [49]. Die Gabe von Vitamin D und Kalzium konnte ebenfalls nicht als effektiv für die Beeinflussung der Knochendichte identifiziert werden, wird aber dennoch häufig empfohlen [69]. Die einzig nachgewiesene Therapie zur Erhöhung der Knochendichte besteht im Gewichtsaufbau, der daher in der Behandlung der Essstörung im Vordergrund steht [50].

Elektrolytentgleisungen müssen sorgfältig ausgeglichen werden. Ein zu schneller Ernährungsaufbau, insbesondere bei starkem Untergewicht, Binging- und Purging-Verhaltensweisen sowie vorbestehendem Mangel an Vitaminen und Mineralien, kann zum sogenannten *Refeeding-Syndrom* mit ernsthaften Komplikationen bis hin zum Herzversagen führen. Die Blutspiegel verschiedener Elektrolyte und Mineralien sind bei erniedrigtem Stoffwechsel in der Unterernährung häufig noch normal, obwohl die Speicher im Körpergewebe nicht genügend gefüllt sind. Eine rasche Erhöhung der Stoffwechselrate durch raschen Ernährungsaufbau kann dann im Refeeding-Syndrom durch Erhöhung des Verbrauches zu einer Demaskierung der erniedrigten Speicher und damit paradoxer Weise zu gefährlichen Elektrolytentgleisungen (Hypokaliämie, Hypophosphatämie, Hypomagnesiämie sowie Natriumretention) und Hypoglykämie führen. Im Ernährungsaufbau muss daher der Verlauf der Elektrolyte insbesondere bei raschem Ernährungsaufbau regelmässig kontrolliert und ausgeglichen werden [70].

Des Weiteren ist ein sorgfältiges Monitoring des Herz-Kreislauf-Systems inklusive EKG, Blutdruck und Puls erforderlich. Die Dekompensation des Herz-Kreislauf-Systems droht insbesondere bei schnellem Gewichtsverlust sowie häufigem Erbrechen. Ausführliche Beschreibungen der erforderlichen somatischen Massnahmen beim Ernährungsaufbau bei schwerer Anorexia nervosa sowie das Management der somatischen Komplikationen bei Bulimia nervosa finden sich bei Mehler et al. [71, 72]. Beurteilungskriterien des somatischen Risikos bei Essstörungen sind in Tabelle 4 ersichtlich.

Behandlungsmodalitäten

Während eine stationäre Behandlung bei Essstörungen mit Untergewicht früher die Methode der Wahl war, wird die Effektivität rascher Hospitalisationen insbesondere gegen den Willen der Betroffenen heute in Frage gestellt. Eine zwangsweise Einweisung ohne vorherige Motivationstherapie sollte die Ausnahme darstellen. Die Indikation ist restriktiv zu stellen, da eine solche Massnahme die Kooperation für

spätere Behandlungen entscheidend verschlechtern kann. Studien konnten die Überlegenheit von stationären Behandlungen gegenüber ambulanten Settings nicht nachweisen [73, 74]. Die Möglichkeiten für teilstationäre Behandlungen sind bis heute in der Schweiz noch begrenzt. Als Indikation für eine stationäre Aufnahme gelten rasche und nicht zu stoppende Gewichtsabnahme, Suizidalität, somatische Komplikationen und eskalierende psychosoziale Umstände, aber auch mangelnder ambulanter Therapieerfolg [75]. Die Frage nach der optimalen Länge eines stationären Aufenthaltes kann aus der Studienlage noch nicht beurteilt werden (Übersicht bei Herpertz-Dahlmann et al. [76]).

In der Regel wird zunächst *ambulant* behandelt in interdisziplinärer Zusammenarbeit von psychiatrischen und somatischen Fachpersonen, wobei eine auf Essstörungen spezialisierte Behandlung erfolversprechend ist [73].

Die *stationäre Behandlung* erfolgt in einer kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik oder in spezialisierten psychiatrischen Einheiten pädiatrischer Abteilungen. Sie ist multimodal zusammengesetzt mit Bausteinen der individuellen Psychotherapie, Familientherapie, Ernährungstherapie, Milieuthherapie, Gruppentherapien, Bewegungstherapie und eventuell Medikation. Regelmässige Mahlzeiten werden mit Hilfe eines ernährungsphysiologisch begleiteten Ernährungsplanes etabliert, wobei meist positive Verstärker zur Motivationsförderung eingesetzt werden.

Medikation

Für die Anorexia nervosa ist keine wirksame Pharmakotherapie bekannt [77]. Studien zeigen, dass die antidepressive sowie zwangsmindernde und anxiolytische Wirkung der SSRI bei Untergewicht nicht nachgewiesen werden kann [78], so dass auch komorbide Störungen und Begleiterscheinungen im akuten Stadium nur bedingt pharmakologisch behandelt werden können. Einzelfallstudien zeigen eine gewisse Wirksamkeit von Olanzapin zur Angstreduktion und Gewichtsrestitution [79, 80], wobei kontrollierte Studien keine Wirksamkeit in Bezug auf Gewichtsnormalisierung zeigen konnten [81]. Vorsicht ist geboten bei der Interpretation der Resultate pharmakologischer Studien bei Anorexia nervosa, da in einer Analyse von Norris et al. [82] nur 26% der für Medikamentenstudien angefragten Patientinnen in die Teilnahme an einer kontrollierten Studie einwilligten.

Für die Bulimia nervosa besteht Evidenz für die Wirksamkeit von Fluoxetin in einer Dosierung von 60 mg; auch bei Jugendlichen gibt es Hinweise dafür, wobei die Nachhaltigkeit der Wirkung in Frage gestellt ist [83].

Psychotherapie der Essstörungen – eine Herausforderung

Die Therapie der Essstörungen wird durch die hohe Tendenz der Aufrechterhaltung der Psychopathologie und des gestörten Essverhaltens durch die multiplen starvationsbedingten endokrinologischen und hirnfunktionellen Veränderungen

erschwert. Hinzu kommt die häufig mangelnde Motivation der Betroffenen, welche den Erfolg von herkömmlichen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methoden in Frage stellen. So zeigte sich bei erwachsenen Patienten in einer viel diskutierten Studie sogar die kognitive Verhaltenstherapie dem «treatment as usual» unterlegen, wobei in einem Langzeit-follow-up diese Unterschiede nicht mehr nachweisbar waren [84, 85]. Für Jugendliche fehlen evidenzbasierte Methoden noch weitgehend, wobei die Resultate aus einigen Studien Hinweise auf Wirksamkeit von Familientherapie bei der Anorexia nervosa sowie kognitiver Verhaltenstherapie und Motivationstherapie bei der Bulimia nervosa liefern.

Familientherapie

Für die familienbasierte Therapie gibt es gemäss einem ausführlichen Review von Fisher et al. [86] eine gewisse, wenn auch noch limitierte Evidenz für eine bessere Wirksamkeit im Vergleich zu «treatment as usual». Unterschiede im Vergleich der Wirksamkeit zu anderen psychotherapeutischen Behandlungsmethoden sind bisher jedoch nicht ausreichend evidenzbasiert. Auch bei Jugendlichen mit Bulimia nervosa gibt es erste Hinweise auf Wirksamkeit von Familientherapie [87]. Die Familientherapie ist die einzige Empfehlung mit Evidenzgrad B in den britischen NICE-Guidelines zur Behandlung der Anorexia nervosa [88]. In jedem Fall sollte daher sowohl bei ambulanter als auch bei stationärer Behandlung ein Einbezug der Eltern erfolgen. Gemäss dem verbreiteten Maudsley-Modell werden die Eltern in einer ersten Phase unterstützt, die Mahlzeiten ihres Kindes zu kontrollieren und den Ernährungsaufbau wohlwollend, aber direktiv zu steuern. Die Krankheit wird externalisiert und die Eltern werden dabei als Ressourcen für die Behandlung und nicht als verantwortlich für die Entstehung der Essstörung gesehen. In einer nächsten Phase wird die Verantwortung an die betroffenen Jugendlichen zurückgegeben (Manuale: Lock et al. [89], Le Grange et al. [90]). Bei hohem Konfliktniveau und stark eskalierender Kommunikation zwischen den Familienmitgliedern zeigen sich getrennte Sitzungen von Eltern und Jugendlichen als wirksamer als gemeinsame [91].

Einzelpsychotherapie

Bei der Anorexia nervosa sticht die fehlende Behandlungsmotivation häufig deutlich hervor bei eher geringer Krankheitseinsicht und umso mehr Widerstand gegen eine Behandlung. Aus diesem Grunde erweisen sich herkömmliche verhaltenstherapeutische Ansätze, insbesondere in der frühen Phase der Erkrankung, als wenig wirksam. Bei Bulimia nervosa besteht zwar meist ein vordergründig höherer Leidensdruck aufgrund der Essattacken, dennoch zeigt sich häufig eine mangelnde Einsicht in Bezug auf das Aufgeben des Schlankheitswunsches sowie der kompensatorischen Mechanismen wie Diäten, Erbrechen und exzessivem Sport. Eine höhere Behandlungsmotivation ist verbunden mit einer besseren Prognose [92, 93]. Die Motivationsförderung

ist daher ein äusserst wichtiges Ziel jeder Essstörungsbehandlung. In der von Fairburn neu entwickelten transdiagnostischen erweiterten Form der kognitiv verhaltenstherapeutischen Behandlung von Essstörungen spielt beispielsweise die Motivation und der richtige Zeitpunkt für die Interventionen eine entscheidende Rolle [67]. In der psychotherapeutischen Behandlung der Bulimia nervosa wie auch dem Binge Eating zeigen sich internetbasierte kognitive verhaltenstherapeutische Selbsthilfeprogramme auch bei Jugendlichen effektiv. Die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie ist bei Erwachsenen mit bulimischen Erkrankungen nachgewiesen, wenn auch ein substantieller Teil der Betroffenen nicht davon profitieren kann, ebenso bestehen erste Hinweise auf die Effektivität bei Jugendlichen mit Bulimie (Übersicht von Schmidt [94]). Die Motivationstherapie hat sich in einer neueren kontrollierten Studie bei Bulimia nervosa als ebenso wirksam erwiesen wie die kognitive Verhaltenstherapie [95].

Weitere Behandlungsbausteine

Die *Ernährungsberatung* kann ein wichtiger Bestandteil der Behandlung von Jugendlichen mit Essstörungen sein. Fokussiert wird auf die Psychoedukation mit dem Ziel der Normalisierung des Essverhaltens mit regelmässigen Mahlzeiten und ausgewogenem Nahrungsspektrum. Zu detaillierte Ernährungspläne mit Kalorientabellen sind kontraindiziert, da sie die Fixierung auf kognitiv überkontrollierte Ernährungsmuster fördern. Die Vermeidung «verbotener» Lebensmittel wird zugunsten eines normalen Nahrungsspektrums abgebaut. Eine Ernährungsberatung kann aber in der Wirksamkeit nicht die Psychotherapie der Essstörung ersetzen [76, 96].

Gruppentherapien für Jugendliche mit Essstörungen werden insbesondere im stationären Setting häufig angeboten und können ambulant auch adjuvant zu familienbasierten und einzeltherapeutischen Settings hilfreich sein. Hier ist in der therapeutischen Leitung auf die konstruktive motivationsfördernde Auseinandersetzung mit kognitiven Verzerrungen der Essstörungspathologie zu achten. Auch Module mit sozialen Verhaltenstrainings werden vorgeschlagen. Obwohl häufig angeboten, gibt es noch wenige Studien zur Wirksamkeit [76].

Psychoedukative Elterngruppen werden als adjuvante Behandlungsbausteine eingesetzt, um die Wirksamkeit der familiären Ressourcen zu stärken und die Familienbeziehungen zu verbessern [97].

Literatur

- Nielsen S. Epidemiology and mortality of eating disorders. *Psychiatr Clin North Am.* 2001;24(2):201–14.
- Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry.* 2002;159(8):1284–93.
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschr Kinderheilkd.* 2001;149(8):807–18.
- Hebebrand J, Casper R, Treasure J, Schweiger U. The need to revise the diagnostic criteria for anorexia nervosa. *J Neural Transm.* 2004;111(7):827–40.
- Herpertz-Dahlmann B, Hagenah U, Vloet T, Holtkamp K. Essstörungen in der Adoleszenz. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr.* 2005;54(4):248–67.
- Turner H, Bryant-Waugh R. Eating disorder not otherwise specified (EDNOS): Profiles of clients presenting at a community eating disorder service. *Eur Eat Disord Rev.* 2004;12:18–26.
- Peterson CB, Crow SJ, Swanson SA, Crosby RD, Wonderlich SA, Mitchell JE, et al. Examining the stability of DSM-IV and empirically derived eating disorder classification: implications for DSM-5. *J Consult Clin Psychol.* 2011;79(6):777–83.
- Elliott CA, Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Columbo KM, Wolkoff LE, Ranzenhofer LM, Yanovski JA. An examination of the interpersonal model of loss of control eating in children and adolescents. *Behav Res Ther.* 2010;48(5):424–8.
- Johnson WG, Rohan KJ, Kirk AA. Prevalence and correlates of binge eating in white and African American adolescents. *Eat Behav.* 2002;3(2):179–89.
- Nicholls D. Feeding disorders in infancy and early childhood. In: Brewerton DT, editor. *Clinical Handbook Eating Disorders: An integrated approach.* New York: Marcel Dekker; 2004. p. 47–69.
- Jacobi C, Schmitz G, Agras WS. Is picky eating an eating disorder? *Int J Eat Disord.* 2008;41(7):626–34.
- Dovey TM, Staples PA, Gibson EL, Halford JC. Food neophobia and “picky/fussy” eating in children: a review. *Appetite.* 2008;50(2-3):181–93.
- Micali N, Simonoff E, Elberling H, Rask CU, Olsen EM, Skovgaard AM. Eating patterns in a population-based sample of children aged 5 to 7 years: association with psychopathology and parentally perceived impairment. *J Dev Behav Pediatr.* 2011;32(8):572–80.
- Marchi M, Cohen P. Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1990;29(1):112–7.
- Cooper PJ, Watkins B, Bryant-Waugh R, Lask B. The nosological status of early onset anorexia nervosa. *Psychol Med.* 2002;32(5):873–80.
- Truby H, Paxton SJ. Development of the children’s body image scale. *Br J Clin Psychol.* 2002;41(2):185–203.
- Pine KJ. Children’s perceptions of body shape: a thinness bias in pre-adolescent girls and associations with femininity. *Clin Child Psychol Psychiatry.* 2001;6(4):519–36.
- Pini Züger F. Basisdaten zu Gesundheit und Lebensstil bei 13–16-jährigen Jugendlichen der zweiten Sekundarklassen in der Stadt Zürich, unveröffentlichte Masterthese im Rahmen des interuniversitären Weiterbildungs-gangs Public Health der Universitäten Basel, Bern, Zürich; 2008.
- Herpertz-Dahlmann B, Wille N, Holling H, Vloet TD, Ravens-Sieberer U. Disordered eating behaviour and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: results of the BELLA study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2008;17(Suppl 1):82–91.
- Aeberli I, Henschel I, Molinari L, Zimmermann MB. Stabilization of the prevalence of childhood obesity in Switzerland. *Swiss Med Wkly.* 2010;140:w13046.
- Latner JD, Stunkard AJ. Getting worse: the stigmatization of obese children. *Obes Res.* 2003;11(3):452–6.
- Becker AE, Burwell RA, Gilman SE, Herzog DB, Hamburg P. Eating behaviours and attitudes following prolonged exposure to television among ethnic Fijian adolescent girls. *Br J Psychiatry.* 2002;180:509–14.
- Groesz LM, Levine MP, Murnen SK. The effect of experimental presentation of thin media images on body satisfaction: a meta-analytic review. *Int J Eat Disord.* 2002;31(1):1–16.
- Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychol Bull.* 2002;128(5):825–48.
- Leor S, Krispin O, Apter A. Genetic influence in the development of eating disorders. In: Jaffa T, McDermott B, editors. *Eating Disorders in Children and Adolescents.* Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 70–81.
- Clarke TK, Weiss AR, Berrettini WH. The genetics of anorexia nervosa. *Clin Pharmacol Ther.* 2012;91(2):181–8.
- Gorwood P, Kipman A, Foulon C. The human genetics of anorexia nervosa. *Eur J Pharmacol.* 2003;480(1-3):163–70.
- Dare C, Eisler I. Family therapy and eating disorders. In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook.* 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002. p. 314–9.
- Herpertz-Dahlmann B, Seitz J, Konrad K. Aetiology of anorexia nervosa: from a “psychosomatic family model” to a neuropsychiatric disorder? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2011;261(Suppl 2):S177–81.
- Klump KL, Bulik CM, Pollice C, Halmi KA, Fichter MM, Berrettini WH, et al. Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis.* 2000;188(9):559–67.
- Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D, Story M. Associations of weight-based teasing and emotional well-being among adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157(8):733–8.
- Wertheim EH, Martin G, Prior M, Sanson A, Smart D. Parent influences in the transmission of eating and weight related values and behaviors. *Eat Disord.* 2002;10(4):321–34.
- Peterson CB, Thuras P, Ackard DM, Mitchell JE, Berg K, Sandager N, et al. Personality dimensions in bulimia nervosa, binge eating disorder, and obesity. *Compr Psychiatry.* 2010;51(1):31–6.
- Van den Eynde F, Guillaume S, Broadbent H, Stahl D, Campbell IC, Schmidt U, Tchanturia K. Neurocognition in bulimic eating disorders: a systematic review. *Acta Psychiatr Scand.* 2011;124(2):120–40.

- 35 Mitchell KS, Mazzeo SE, Schlesinger MR, Brewerton TD, Smith BN. Comorbidity of partial and subthreshold PTSD among men and women with eating disorders in the national comorbidity survey-replication study. *Int J Eat Disord*. 2012;45(3):207–15.
- 36 Nielsen S. Epidemiology of eating disorders. In: Jaffa T, McDermott B, editors. *Eating Disorders in Children and Adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 82–94.
- 37 Le Grange D, Swanson SA, Crow SJ, Merikangas KR. Eating disorder not otherwise specified presentation in the US population. *Int J Eat Disord*. 2012;12(Epub ahead of print).
- 38 Hoek HW, Bartelds AI, Bosveld JJ, van der Graaf Y, Limpens VE, Maiwald M, Spaaij CJ. Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry*. 1995;152(9):1272–8.
- 39 Van Hoeken D, Seidell J, Hoek HW. Epidemiology. In: Treasure J, Schmidt U, Van Furth E, editors. *The handbook of eating disorders*. 2nd ed. Chichester: Wiley; 2003. p. 11–34.
- 40 Favaro A, Caregario L, Tenconi E, Bosello R, Santonastaso P. Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(12):1715–21.
- 41 Milos G, Spindler A, Schnyder U, Martz J, Hoek HW, Willi J. Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *Int J Eat Disord*. 2004;35(3):250–8.
- 42 Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2003;34(4):383–96.
- 43 Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet*. 2003;361(9355):407–16.
- 44 Kreipe RE. Assessment and treatment of chronic medical complications. In: Jaffa T, McDermott B, editors. *Eating Disorders in Children and Adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 212–24.
- 45 Kerem NC, Katzman DK. Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc Med*. 2003;14(1):109–18.
- 46 Herpertz-Dahlmann B, Bühren K, Seitz J. Kindliche und adoleszente Anorexia nervosa: Verlauf und Bedeutung für das Erwachsenenalter. 2011;82(9):1093–9.
- 47 Mühlau M, Gaser C, Ilg R, Conrad B, Leibl C, Cebulla MH, et al. Gray matter decrease of the anterior cingulate cortex in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2007;164(12):1850–7.
- 48 Key A, Mason H, Allan R, Lask B. Restoration of ovarian and uterine maturity in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2002;32(3):319–25.
- 49 Golden NH. Osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa. *Adolesc Med*. 2003;14(1):97–108.
- 50 Misra M, Prabhakaran R, Miller KK, Goldstein MA, Mickley D, Clauss L, et al. Weight gain and restoration of menses as predictors of bone mineral density change in adolescent girls with anorexia nervosa-1. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(4):1231–7.
- 51 Grotoli S, Gasco V, Ragazzoni F, Ghigo E. Hormonal diagnosis of GH hypersecretory states. *J Endocrinol Invest*. 2003;26(10 Suppl):27–35.
- 52 De Vile CJ, Sufraz R, Lask BD, Stanhope R. Occult intracranial tumours masquerading as early onset anorexia nervosa. *Bmj*. 1995;311(7016):1359–60.
- 53 Brewerton DT. Comorbid anxiety and depression and the role of trauma in children and adolescents with eating disorders. In: Jaffa T, McDermott B, editors. *Eating Disorders in Children and Adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 158–68.
- 54 Swinbourne J, Hunt C, Abbott M, Russell J, St Clare T, Touyz S. The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample. *Aust N Z J Psychiatry*. 2012;46(2):118–31.
- 55 Godart NT, Flament MF, Lecrubier Y, Jeammet P. Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *Eur Psychiatry*. 2000;15(1):38–45.
- 56 Flament MF, Godart NT, Fermanian J, Jeammet P. Predictive factors of social disability in patients with eating disorders. *Eat Weight Disord*. 2001;6(2):99–106.
- 57 Giovanni AD, Carla G, Enrica M, Federico A, Maria Z, Secondo F. Eating disorders and major depression: role of anger and personality. *Depress Res Treat*. 2011:Article ID 194732, 7 pages.
- 58 Gaudio S, Di Ciommo V. Prevalence of personality disorders and their clinical correlates in outpatient adolescents with anorexia nervosa. *Psychosom Med*. 2011;73(9):769–74.
- 59 Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev*. 2005;25(7):895–916.
- 60 Stunkard AJ. Eating disorders and obesity. *Psychiatr Clin North Am*. 2011;34(4):765–71.
- 61 Steinhausen HC. Outcome of eating disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009;18(1):225–42.
- 62 Wentz E, Gillberg IC, Anckarsater H, Gillberg C, Rastam M. Reproduction and offspring status 18 years after teenage-onset anorexia nervosa—a controlled community-based study. *Int J Eat Disord*. 2009;42(6):483–91.
- 63 Wentz E, Gillberg IC, Anckarsater H, Gillberg C, Rastam M. Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *Br J Psychiatry*. 2009;194(2):168–74.
- 64 Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7):724–31.
- 65 Fairburn CG, Cooper Z. Eating disorders, DSM-5 and clinical reality. *Br J Psychiatry*. 2011;198(1):8–10.
- 66 Nicholls D, Jaffa T. Selective eating and other atypical eating problems. In: Jaffa T, McDermott B, editors. *Eating Disorders in Children and Adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 144–57.
- 67 Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, O'Connor ME, Bohn K, Hawker DM, et al. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry*. 2009;166(3):311–9.
- 68 Loeb KL, Lock J, Grange DL, Greif R. Transdiagnostic theory and application of family-based treatment for youth with eating disorders. *Cogn Behav Pract*. 2012;19(1):17–30.
- 69 Misra M, Klibanski A. Anorexia nervosa and osteoporosis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2006;7(1-2):91–9.
- 70 Birmingham CL. Assessment and treatment of acute medical complications during the refeeding process. In: Jaffa T, McDermott B, editors. *Eating Disorders in Children and Adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 195–211.
- 71 Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL. Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab*. 2010;pii: 625782.
- 72 Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Int J Eat Disord*. 2011;44(2):95–104.
- 73 Gowers SG, Weetman J, Shore A, Hossain F, Elvins R. Impact of hospitalisation on the outcome of adolescent anorexia nervosa. *Br J Psychiatry*. 2000;176:138–41.
- 74 Gowers SG, Clark AF, Roberts C, Byford S, Barrett B, Griffiths A, et al. A randomised controlled multicentre trial of treatments for adolescent anorexia nervosa including assessment of cost-effectiveness and patient acceptability – the TOUCAN trial. *Health Technol Assess*. 2010;14(15):1–98.
- 75 Steinhausen HC. Anorexia nervosa. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie. Göttingen: Hogrefe; 2005.
- 76 Herpertz-Dahlmann B, Salbach-Andrae H. Overview of treatment modalities in adolescent anorexia nervosa. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009;18(1):131–45.
- 77 Powers PS, Bruty H. Pharmacotherapy for eating disorders and obesity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009;18(1):175–87.
- 78 Kaplan AS, Noble S. Management of anorexia nervosa in an ambulatory setting. In: Yager J, Powers PS, editors. *Clinical manual of eating disorders*. 1st ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Pub.; 2007. p. 127–47.
- 79 Powers PS, Santana CA, Bannon YS. Olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: an open label trial. *Int J Eat Disord*. 2002;32(2):146–54.
- 80 Barbarich NC, McConaha CW, Gaskill J, La Via M, Frank GK, Achenbach S, et al. An open trial of olanzapine in anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(11):1480–2.
- 81 Brambilla F, Garcia CS, Fassino S, Daga GA, Favaro A, Santonastaso P, et al. Olanzapine therapy in anorexia nervosa: psychobiological effects. *Int Clin Psychopharmacol*. 2007;22(4):197–204.
- 82 Norris ML, Spettigue W, Buchholz A, Henderson KA, Obeid N. Factors influencing research drug trials in adolescents with anorexia nervosa. *Eat Disord*. 2010;18(3):210–7.
- 83 Kotler LA, Devlin MJ, Davies M, Walsh BT. An open trial of fluoxetine for adolescents with bulimia nervosa. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2003;13(3):329–35.
- 84 McIntosh VV, Jordan J, Carter FA, Luty SE, McKenzie JM, Bulik CM, et al. Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2005;162(4):741–7.
- 85 Carter FA, Jordan J, McIntosh VV, Luty SE, McKenzie JM, Frampton CM, et al. The long-term efficacy of three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Int J Eat Disord*. 2011;44(7):647–54.
- 86 Fisher CA, Hetrick SE, Rushford N. Family therapy for anorexia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(4):CD004780.
- 87 Stiles-Shields C, Hoste RR, Doyle PM, Le Grange D. A review of family-based treatment for adolescents with eating disorders. *Rev Recent Clin Trials*. 2012;7(2):133–40.
- 88 NICE. Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders [Clinical Guideline]: National Institute for Clinical Excellence; 2004. Available from: <http://guidance.nice.org.uk/CG9>.
- 89 Lock J, Le Grange D, Agras WS, Dare C. Treatment manual for anorexia nervosa: A family-based approach. New York: Guilford Press; 2001.
- 90 Le Grange D, Lock J. Treating bulimia in adolescents. A family based approach. New York, London: The Guilford Press; 2007.
- 91 Eisler I, Simic M, Russell GF, Dare C. A randomised controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: a five-year follow-up. *J Child Psychol Psychiatry*. 2007;48(6):552–60.

- 92 Bewell CV, Carter JC. Readiness to change mediates the impact of eating disorder symptomatology on treatment outcome in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2008;41(4):368–71.
- 93 McHugh MD. Readiness for change and short-term outcomes of female adolescents in residential treatment for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2007;40(7):602–12.
- 94 Schmidt U. Cognitive behavioral approaches in adolescent anorexia and bulimia nervosa. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am.* 2009;18(1):147–58.
- 95 Katzman MA, Bara-Carril N, Rabe-Hesketh S, Schmidt U, Troop N, Treasure J. A randomized controlled two-stage trial in the treatment of bulimia nervosa, comparing CBT versus motivational enhancement in Phase 1 followed by group versus individual CBT in Phase 2. *Psychosom Med.* 2010;72(7):656–63.
- 96 Pike KM, Walsh BT, Vitousek K, Wilson GT, Bauer J. Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry.* 2003;160(11):2046–9.
- 97 Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Vloet T, Hagenah U. Group psycho-education for parents of adolescents with eating disorders: the Aachen program. *Eat Disord.* 2005;13(4):381–90.
- 98 Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating Disorders. *Lancet.* 2010;375(9714):583–93.
- 99 Kaye WH, Fudge JL, Paulus M. New insights into symptoms and neuro-circuit function of anorexia nervosa. *Nature reviews Neuroscience.* 2009;10:573–84.