



Dies ist eine Leseprobe des Schattauer Verlags. Dieses Buch und unser  
gesamtes Programm finden Sie unter  
[www.klett-cotta.de/schattauer](http://www.klett-cotta.de/schattauer)

Thorsten Heedt

---

# Essstörungen

Das Kurzlehrbuch

---

## **Dr. med. Thorsten Heedt, MHBA**

Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

Chefarzt

Wendelstein Klinik

Reutlinger Str. 20

72501 Gammertingen

thorsten.heedt@wendelsteinklinik.de

## **Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

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

## **Besonderer Hinweis**

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

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

Schattauer

[www.schattauer.de](http://www.schattauer.de)

© 2021 by J. G. Cotta'sche Buchhandlung

Nachfolger GmbH, gegr. 1659, Stuttgart

Alle Rechte vorbehalten

Printed in Germany

Cover: Jutta Herden, Stuttgart

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

Gesetzt von Eberl & Koesel Studio GmbH, Krugzell

Gedruckt und gebunden von CPI – Clausen & Bosse, Leck

Lektorat: Volker Drüke, Münster

Projektmanagement: Dr. Nadja Urbani, Stuttgart

ISBN 978-3-608-40043-4

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

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

## Vorwort

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

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

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

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

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

**Thorsten Heedt, im Sommer 2021**

### **Literatur**

Heedt T. Psychotraumatologie. Stuttgart: Schattauer 2017.

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

# Inhalt

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

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

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



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

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

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

# 1 Einleitung

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

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

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

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

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

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

### Literatur zu Kapitel 1

- Petric D (2021). Is the anorexia monosymptomatic schizophrenia?  
[https://www.researchgate.net/profile/Domina\\_Petric/publication/330937044\\_Is\\_the\\_anorexia\\_monosymptomatic\\_schizophrenia/links/5c5c793e45851582c3d58d11/Is-the-anorexia-monosymptomatic-schizophrenia.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Domina_Petric/publication/330937044_Is_the_anorexia_monosymptomatic_schizophrenia/links/5c5c793e45851582c3d58d11/Is-the-anorexia-monosymptomatic-schizophrenia.pdf) (5. Januar 2021).

## 2 Die Geschichte der Essstörungen

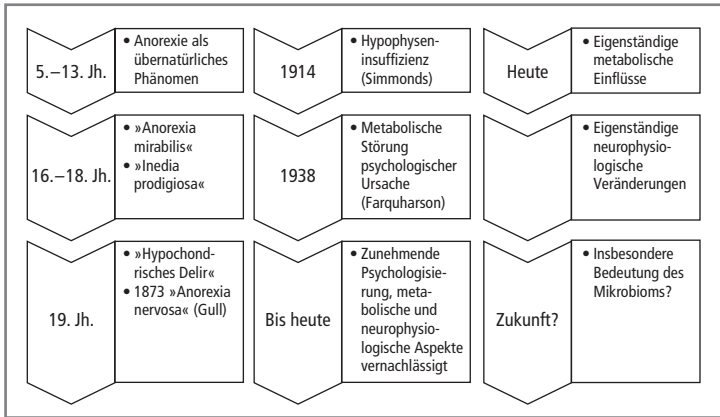
Skrabanek (1983) hat die historische Entwicklung der folgenreichsten der Essstörungen, der Anorexie (im Folgenden als AN abgekürzt), dargestellt:

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

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

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

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



**Abb. 2-1** Geschichte der Anorexie

## Literatur zu Kapitel 2

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

## 3 Formen von Essstörungen

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

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

### Literatur zu Kapitel 3

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



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

## 4 Anorexia nervosa

### 4.1 Symptomatik

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

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

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

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

### Fallbeispiel

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

#### 4.1.1 Hyperaktivität bei Anorexia nervosa

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

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

### Fallbeispiel

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

## Binge eating/Purging bei der AN

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

### 4.1.2 Intimität

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

### 4.1.3 Dysmorphophobische Ängste

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

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

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

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

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

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

### Fallbeispiel

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

### 4.1.4 Medizinische Folgen der AN

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

### Die Vielfalt somatischer Komplikationen

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

#### Somatische Komplikationen

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

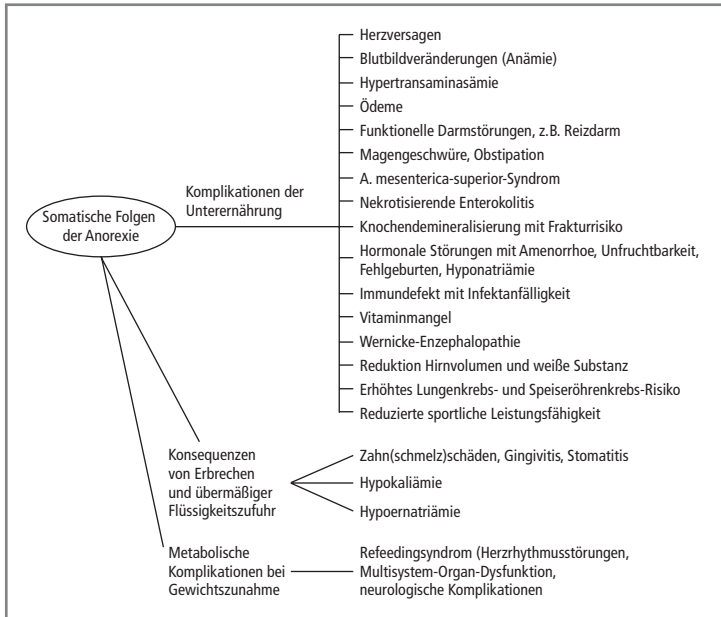
Selten kann es auch zu Neuropathien wegen Vitamin-B12-Mangels oder Herzschäden durch Selenmangel kommen.

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

Auch können Zahnschäden auftreten, Zahnschmelzschäden, Gingivitis, Stomatitis.

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

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



**Abb. 4-1** Somatische Komplikationen

## Folgen im Herz-Kreislauf-System

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

### Das Arteria-mesenterica-superior-Syndrom

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

nach der Aufnahme oraler Nahrung eintritt und sich durch Erbrechen bessert. Die Patienten nehmen dann noch weniger auf, was zu weiterer Gewichtsabnahme führen kann und die duodenale Obstruktion noch verstärkt.

Verursacht wird es durch Kompression des dritten Teils des Duodenums durch die Aorta von hinten und die superiore Mesenterialarterie von vorne. Das Mesenterium um die SMA herum ist von Fettgewebe umgeben, was als Polster fungiert, sodass das Duodenum zwischen SMA und Aorta ohne Hindernis arbeiten kann. Durch Gewichtsverlust und Malnutrition kann das Fettgewebe schwinden, sodass die SMA nach medial wandert und sich so der normale Winkel zwischen SMA und Aorta verengt. Dies führt zur externen mechanischen Kompression des Duodenums, was zu intestinaler Obstruktion, Bauchschmerz und Erbrechen führen kann.

Das Syndrom wird bei AN-Patienten häufig übersehen, weil man es der psychiatrischen Krankheitskomponente zuschreibt. Die Patienten haben oft auch eine Gastroparese, was die abdominalen Symptome noch verschlimmert. Eine chirurgische Behandlung ist nicht zu empfehlen, weil es ein erhöhtes OP-Risiko gibt. Oft reicht eine Flüssigdiät, manchmal können motilitätsfördernde Medikamente wie Metoclopramid helfen.

## **Folgen am Magen-Darm-Trakt**

Des Weiteren können Magenbrüche auftreten, Magengeschwüre, Verlangsamung der Speiseröhren- und Magenentleerung, Obstipation, Schwellung der Speicheldrüsen u. a. (Legenbauer & Vocks 2014).

### **Die nekrotisierende Enterokolitis**

Die nekrotisierende Enterokolitis (NEC) ist eine seltene Ursache des akuten Abdomens und hat eine der höchsten Mortalitätsraten (Schapira et al. 2020). Hierbei handelt es sich um eine Nekrose der Darmmukosa mit Zystenbildung.

Dies betrifft meist das terminale Ileum, Caecum und Colon ascendens und wird oft kompliziert durch Perforation, Gangrän und Sepsis. Die Pathogenese ist unklar.

Bei der AN befördert wohl das Hungern eine gastrointestinale Stase, was die Darmentleerung behindert, die Darmtransitzeit verlängert, was zur regionalen Minderperfusion und zu Ischämie und Schädigung der mukosalen Integrität führt, was wiederum die Invasion krank machender gasbildender Bakterien fördert und letztlich zur Nekrose führt.

## **Skelett**

Beim Skelett zeigen sich Osteoporose, mehr Knochenbrüche, auch eine verminderte Wachstumsrate (Zipfel et al. 2000; Modan-Moses et al. 2021).

## **Blutbild**

In 25 % der Fälle zeigt sich eine Anämie, mitunter auch ein Vitamin-B12- oder Folsäure-Mangel. Transaminasen und Bilirubin können erhöht sein. Auch Cholesterin und Kreatinin können reduziert sein (wegen der reduzierten Muskelmasse). Auch die Glukose ist meist zu niedrig (Zipfel et al. 2003).

## **Elektrolyte**

Besonders die Gefahr einer Hypokaliämie ist zu beachten, was zu kardialen Komplikationen wie Arrhythmien führen kann. Das Auftreten einer Hypokaliämie nebst metabolischer Alkalose kann auf Diuretikamissbrauch oder Erbrechen hinweisen (Zipfel et al. 2003). Auch Blutsalze, wie Natrium, Magnesium und Kalzium, sowie Zink müssen überwacht werden (Legenbauer & Vocks 2014).

## Ödeme

20 % der Patienten bekommen Ödeme als direkte Folge oder später, nachdem sie mit dem Konsum von Laxanzien oder Diuretika aufgehört haben (Yücel et al. 2005).

## Haut

Auch zeigen sich eine Trockenheit der Haut, verstärkte Schuppenbildung, Blauverfärbung der Lippen (Akrozyanose), Marmorierung der Haut (Cutis marmorata), Uhrglasnägel, Lanugobehaarung, Haarausfall und eine Beeinträchtigung der Wundheilung (Jacobi et al. 2004).

## Endokrinologie

Der Wachstumshormonspiegel kann ansteigen, das Schilddrüsenhormon T3 (Trijodthyronin) kann erniedrigt sein, während T4 (Tetraiodthyronin) und Thyreotropin oft normal sind. Es zeigen sich erhöhte 24-h-Kortisolsekretionsraten und eine verringerte Supprimierbarkeit der Kortisolfreisetzung im Dexamethasonhemmtest, auch kann die Regelblutung ausbleiben (Amenorrhoe) (Fichter et al. 1990; Legenbauer & Vocks 2014).

Die Funktion der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse ist beeinträchtigt, dies führt zu einem Ausbleiben der Regel (sekundäre Amenorrhoe). Bei Anorexie vor der Pubertät zeigt sich eine verzögerte Pubertätsentwicklung (primäre Amenorrhoe). Eine typische Ernährung bei der typischen Anorexie-Patientin sieht in etwa so aus: 1 Apfel und 1 Tasse ungesüßten Kaffees zum Frühstück, zum Mittagessen nur etwas grüner Salat, ein halbes Brötchen und etwas Diät-Cola und zum Abendessen Knäckebrot mit Magerquark, eine halbe Tomate und 2 Tassen Tee (Vocks et al. 2018).

Es können aber auch Essanfälle auftreten. Die Häufigkeit der Essanfälle variiert von einem Anfall pro Woche bis 20 Anfällen pro Tag. Bei der Bulimia nervosa (BN) zeigen sich im Mittel zehn Essanfälle pro Woche (Guertin 1999). 70–90 % der BN-Kranken erbrechen mit Finger oder Druck auf den Magen, dies kann später automatisiert ablaufen. Oft zeigen sie kompensatorische Strategien, wie Benutzung von Laxanzien. Abführmittel führen aber vor allem zu Wasserausscheidung, sodass keine dauerhafte Gewichtsreduktion erfolgt, sie reduzieren bloß das Völlegefühl. Manche verwenden auch Einläufe oder Diuretika zur Entwässerung, auch hiermit ist nur ein vorübergehender Erfolg zu erzielen. Auch können Appetitzügler verwendet werden, die z. T. über Schwarzmarktkanäle bezogen werden. Auch Schilddrüsenhormone werden verwendet, der Stoffwechsel wird beschleunigt, was aber das Herz belastet und zu einer künstlichen Hyperthyreose führt.

## **Schwangerschaft**

Oft zeigt sich während der Schwangerschaft eine zu geringe Gewichtszunahme der Mutter (Koubaa et al. 2005), Früh- und Fehlgeburten und eine erhöhte Mortalität kommen vor (Legenbauer & Vocks 2014).

## **Neurologische Folgen**

Es zeigen sich Reduktionen im Gesamthirnvolumen und der weißen Hirnsubstanz, ein Anstieg der Liquormenge, ein Unterschied in der Aktivität des temporalen Kortex und des Cingulums, auch eine Fehlregulation von Serotonin und Dopamin im limbischen System (Legenbauer & Vocks 2014).