

Theoretische Grundlagen zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Anorexia und Bulimia nervosa

T. Legenbauer, S. Vocks

2.1	Prädisponierende Faktoren für Essstörungen – 24
2.1.1	Biologische Faktoren – 24
2.1.2	Soziokulturelle Faktoren – 26
2.1.3	Familiäre Faktoren – 27
2.1.4	Individuelle Faktoren – 27
2.2	Auslösende Faktoren von Essstörungen – 29
2.3	Aufrechterhaltende Faktoren von Essstörungen – 29
2.3.1	Gezügelter Essverhalten – 30
2.3.2	Stress, Coping und Emotionsregulation – 30
2.3.3	Dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse – 31
2.4	Exkurs: Mikroanalyse von Essanfällen – 32
2.4.1	Definition von Essanfällen – 32
2.4.2	Auslösende Faktoren für Essanfälle – 32
2.4.3	Funktion des Essanfalls – 34
2.5	Zusammenfassung – 34
	Literatur – 34

Essstörungen gelten als komplexe Störungsbilder, deren einzelne Mechanismen nach wie vor ungeklärt bleiben, trotz einer regen Forschungstätigkeit und einer Vielzahl an theoretischen Modellen, welche die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen im Allgemeinen oder der Anorexia bzw. Bulimia nervosa im Besonderen erklären. Diese verschiedenen Modelle gehen aus unterschiedlichen Forschungsbereichen hervor. Zu nennen sind hier beispielsweise kognitive Modelle (Vitousek und Hollon 1990), lerntheoretische Modelle (Jansen 1998), Affekt- bzw. Spannungsregulationsmodelle (Orleans und Barnett 1984) oder kognitiv-behaviorale Modelle wie das transdiagnostische Modell von Fairburn et al. (2003). Allen diesen Modellen ist gemein, dass sie die Entstehung von Essstörungen nur durch das Zusammenwirken verschiedener Faktoren und somit aus einer multidimensionalen Sichtweise der Symptomatik erklären. In den theoretischen Modellen sind 3 Bereiche von Relevanz:

- sog. prädisponierende oder Vulnerabilitätsfaktoren, welche den „Boden“ für die Entwicklung einer Essstörung bereiten; diese sind im Ansatz bereits in ► Abschn. 1.1.5 und ► Abschn. 1.2.5 im Überblick der Risikofaktoren dargestellt;
- Auslösefaktoren, die zur Manifestation der Essstörung geführt haben;
- aufrechterhaltende Faktoren, die erklären, warum die Störung dauerhaft bestehen bleibt, obwohl die Faktoren, die zur Entwicklung der Erkrankung geführt haben, gegebenenfalls nicht mehr wirksam sind.

Im Folgenden wird auf diese 3 Faktoren differenzierter eingegangen. Hierbei werden verschiedene Störungsmodelle in einem Modell integriert und daraus die therapeutischen Interventionen abgeleitet. Aufgrund der großen Ähnlichkeiten in der Symptomatik der Anorexia und der Bulimia nervosa (Fairburn et al. 2003) wird hierbei ein Modell entwickelt, welches beide Störungsbilder umfasst. Bei der Darstellung der einzelnen Unterpunkte wird jedoch auf mögliche Unterschiede zwischen Anorexia und Bulimia nervosa eingegangen. Das von uns vorgeschlagene Modell wird in ► Abb. 2.1 abschließend grafisch dargestellt und stellt eine Integration der bisherigen Befunde dar.

Darüber hinaus wird im Rahmen eines Exkurses eine genaue Analyse der Auslösebedingungen für einen Essanfall durchgeführt. Dies liegt darin begründet, dass Essanfälle zwar eine große Bedeutung in der Symptomatik vor allem der Bulimia nervosa zukommt, aber bislang kaum Modelle zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung der Essanfälle im Speziellen vorliegen.

2.1 Prädisponierende Faktoren für Essstörungen

Prädisponierende Faktoren sind zeitlich überdauernde Merkmale auf Seiten der Person oder der Umwelt, welche die Grundlage für die Entstehung einer möglichen Essstörung darstellen. Hierbei wurden verschiedenste Faktoren identifiziert, welche die Auftretenswahrscheinlichkeit für eine Essstörung erhöhen bzw. einer späteren Essstörung vorausgehen können. Diese prädisponierenden Faktoren können folgenden Unterkategorien zugeordnet werden, die im Folgenden beschrieben werden:

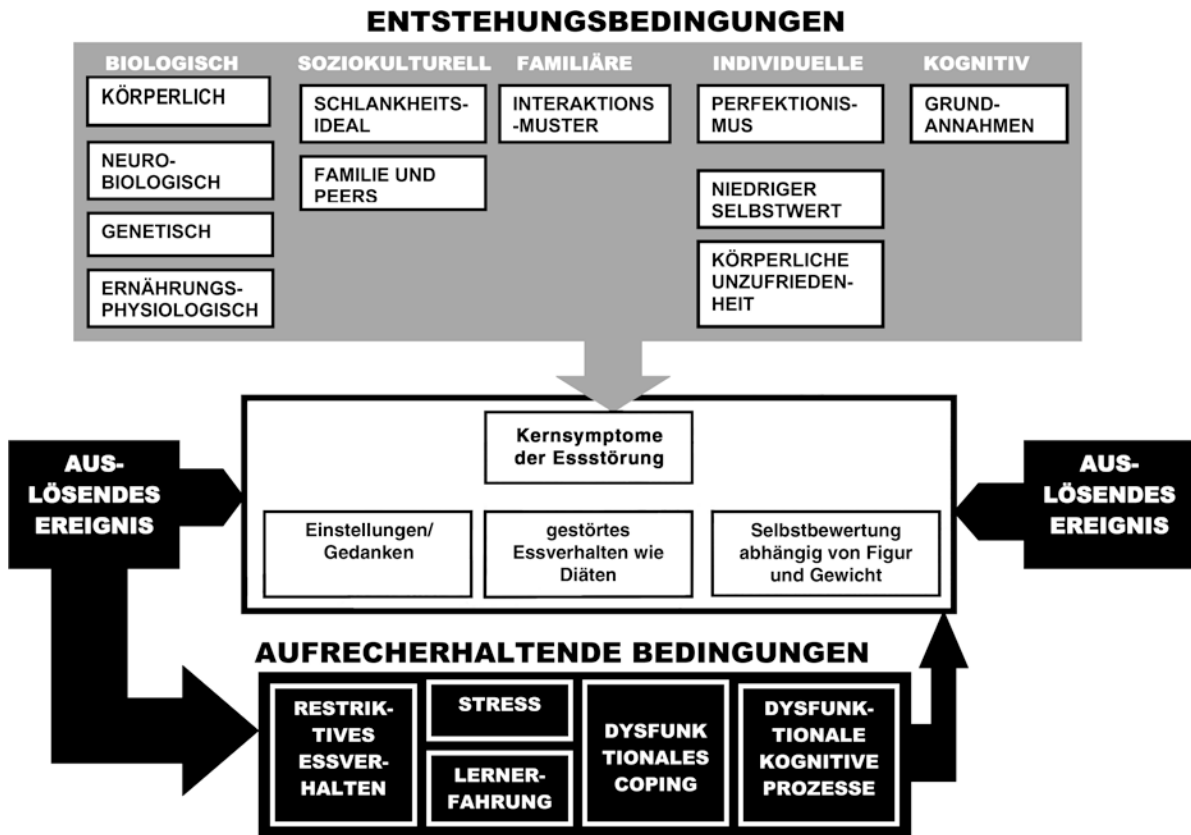
- biologische Faktoren,
- soziokulturelle Faktoren,
- familiäre Faktoren und
- Persönlichkeitsfaktoren.

2.1.1 Biologische Faktoren

Es wird davon ausgegangen, dass biologische Faktoren eine Vulnerabilität darstellen, die unter Einwirkung zusätzlicher Faktoren die Entwicklung einer Essstörung unterstützen (Kaye et al. 2004). Zu den biologischen Faktoren zählen **genetische Faktoren** und **biologische Veränderungen** wie hypothalamische Dysfunktionen, Dysfunktionen des endokrin-metabolischen Systems und Neurotransmitterstörungen. Daneben scheinen zudem körperliche Faktoren, wie prämorbid Gewicht, ernährungsphysiologische Aspekte, wie restriktives Essverhalten, und Störungen des Hunger- und Sättigungshaushaltes relevant zu sein.

■ Genetische Faktoren

Die Relevanz genetischer Faktoren bei der Entstehung der Essstörungen wird durch Ergebnisse aus der **Zwillingsforschung** gestützt: So können 50–83 % der Varianz hinsichtlich des Auftretens der Bulimia nervosa und 28–83 % der Anorexia nervosa durch genetische Faktoren erklärt werden (Frieling und Bleich 2008). Auch Essstörungssymptome selbst scheinen zum Teil genetisch bedingt zu sein. So kann das Auftreten von Essanfällen, Erbrechen und restriktivem Essverhalten zu 46–72 % durch genetische Faktoren erklärt werden (Klump et al. 2000). Ähnliches gilt für dysfunktionale Einstellungen zu Figur und Gewicht: Hierbei liegt die Erblichkeitswahrscheinlichkeit zwischen 32 % und 72 % (Klump et al. 2000). In den letzten Jahren wurden verstärkt Versuche unternommen spezifische Genloci zu identifizieren, die an der erblichen Weitergabe einer Vulnerabilität für Essstörungen beteiligt sein könnten. Bislang wird angenommen, dass insbesondere Genloci, welche an der serotonergen (z. B. das 5HT_{2A} Rezeptor-Gen) und dopaminergen (z. B. das DRD₂ Rezeptor-Gen) Neurotransmission beteiligt sind, eine bedeutende Rolle für die Entwicklung von



■ Abb. 2.1 Multifaktorielles Modell der Essstörungen Anorexia und Bulimia nervosa

Essstörungen spielen. Auch hormonelle Dysfunktionen, die mit der Appetit- und Energieregulation assoziiert sind, werden aktuell diskutiert (Frieling und Bleich 2008). Zudem sprechen **familiäre Häufungen** von Essstörungen bei Verwandten ersten und zweiten Grades ebenfalls für eine genetische Beeinflussung (Strober et al. 2000), allerdings kann hierbei nicht unterschieden werden, inwieweit die familiäre Häufung durch Umgebungsvariablen oder Lernerfahrungen (z. B. Modelllernen) zustande kommt.

■ Neurobiologische Veränderungen

Hinsichtlich der neurobiologischen Veränderungen sind Dysfunktionen des Hypothalamus sowie Störungen der mit der Sättigungsregulation verbundenen Hormone allgemein und Neurotransmittern wie dem Serotonin zu nennen.

Der **Hypothalamus** ist für die Hunger- und Sättigungsregulation über verschiedene Feedbackschleifen im Körper verantwortlich. Entsprechend können Dysfunktionen in diesem Bereich, beispielsweise ausgelöst durch frühkindliche Hirnschädigungen bzw. Geburtstraumata, die Hunger- und die Sättigungsregulation dadurch stören, dass verschiedene **Hormone** nicht mehr an Nahrungsaufnahme gekoppelt ausgeschüttet werden. Davon betroffen sind das an der Hunger- und Sättigungsregulation betei-

ligte Kortikotropin-Releasing-Hormon oder Peptide wie das Leptin, welches für die Reduktion der Nahrungszufuhr verantwortlich ist. Diese Störungen der Hormonherstellung oder -sekretion führen nachfolgend zu Appetitlosigkeit oder gegenteilig zu Überessen und Heißhunger (Übersicht vgl. Fichter 2000).

Hinsichtlich der Neurotransmitterdysfunktionen scheint **Serotonin** eine zentrale Rolle zu spielen, da es ebenfalls an der Sättigungsreaktion beteiligt ist und als Indikator für die Menge aufgenommener Kohlenhydrate dient. Dies liegt darin begründet, dass Serotonin aus Tryptophan gewonnen wird und dafür Kohlenhydrate benötigt werden. Es wird vermutet, dass Serotonin damit vor allem in Bezug auf die Auslösung von Essanfällen eine Rolle spielt, da die Kohlenhydrataufnahme durch die Störung dieser Feedbackschleife weitgehend ungesteuert durch den Bedarf erfolgt. Das Einsetzen von Essanfällen kann dementsprechend durch den endogen bedingt niedrigen Wert des Serotonins erklärt werden (Goldbloom et al. 1991; Kaye und Weltzin 1991). Diese „Carbohydrate-craving-Theorie“ postuliert damit die hohe Aufnahme von Kohlenhydraten als „Selbstmedikation“, um den niedrigen Serotoninspiegel zu erhöhen (Jansen et al. 1989). Des Weiteren nimmt man an, dass durch die Unregelmäßigkeiten in der Ernährung

bulimischer Patientinnen schon vor dem eigentlichen Störungsbeginn eine Dysfunktion des Sättigungsmechanismus ausgelöst wird und die neurobiologischen Veränderungen deshalb als Prädiktor für die Essstörung zu betrachten sind.

■ Körperliche Faktoren

Als weiterer Risikofaktor gilt ein **biologisch höheres Gewicht** bei normaler Nahrungsaufnahme, da ein höherer BMI häufiger mit einem negativeren Körperbild einhergeht (Stice und Shaw 2002). Für die Betroffenen bedeutet dies, dass das angestrebte Schlankheitsideal nur durch eine deutliche Einschränkung der Nahrungszufuhr erreicht werden kann und damit die Wahrscheinlichkeit zur Entstehung einer Essstörung erhöht wird (Fairburn et al. 1997). Auch eine **frühe Menarche** kann möglicherweise die Entstehung von Essstörungen begünstigen. Unklar bleibt jedoch, ob dies durch den häufig mit der frühen Menarche assoziierten höheren Körperfettanteil bedingt ist oder aber über eine stärkere körperliche Unzufriedenheit erklärt werden kann (Thompson 1992; Wertheim et al. 2004).

■ Ernährungsphysiologische Faktoren

Es gibt Hinweise darauf, dass Mütter mit Essstörungen ihre Kinder eher nach externen Zeitgebern gefüttert haben, anstatt auf die Hungersignale der Kinder zu achten (Evans und Le Grange 1995). Dadurch kann es zu einer Entkopplung von Nahrungsaufnahme und physiologischem Bedürfnis bzw. Hunger gekommen sein. Die **Hunger- und Sättigungswahrnehmung** wird so möglicherweise gestört, so dass das Essverhalten weitgehend external durch Auslösereize in der Umgebung (z. B. Verfügbarkeit von Nahrung) oder internal durch Kognitionen (z. B. „Jetzt ist 13.00 Uhr – Essenszeit“ bzw. „Ein Teller Suppe ist genug“) gesteuert wird. Durch die weggefallene Sättigungswahrnehmung ist das Risiko, sich zu überessen und langfristig bei Vorhandensein weiterer Risikofaktoren eine Essanfallstörung zu entwickeln, hoch (de Zwaan 2003). Es ist jedoch anzunehmen, dass ernährungsphysiologische Aspekte neben der Entstehung einer Essstörung vor allem in der Aufrechterhaltung eine Rolle spielen, da durch das unregelmäßige Essverhalten vor allem bei der Bulimia nervosa und wiederholte Fastenphasen eine interne physiologische Sättigungsregulation nicht mehr verlässlich stattfinden kann (Connan und Stanley 2003). Eine differenziertere Darstellung ernährungsphysiologischer Faktoren wie die Regulation von Hunger und Sättigung findet sich bei Pudel und Westenhöfer (1998).

2.1.2 Soziokulturelle Faktoren

Neben biologischen Faktoren werden soziokulturelle Einflüsse auf die Entwicklung von Essstörungen diskutiert.

Diese beziehen sich vor allem auf ein überhöhtes **Schlankheitsideal**, das sich in den westlichen Gesellschaften verbreitet hat und über Massenmedien sowie auch die **Familie und Peers** vermittelt zu werden scheint.

■ Gesellschaftliches Schlankheitsideal

Für den Einfluss soziokultureller Einflüsse spricht die hohe Prävalenz von Essstörungen in der westlichen Welt gegenüber anderen Kulturkreisen. Durch die Globalisierung scheint aber auch hier ein Wandel im Schönheitsideal stattzufinden – im Sinne einer Ausbreitung des westlichen Schlankheitsideals. Im Rahmen einer großangelegten Studie in 10 Ländern (International Body Project, IBP-I), wurden mehr als 7000 Menschen hinsichtlich des gesellschaftlichen Schönheitsideals befragt. Es zeigten sich dabei kulturelle und sozioökonomische Einflüsse, wobei Gewicht und die Exposition mit dem westlichen Schönheitsideal das Ausmaß körperlicher Unzufriedenheit voraussagten (Swami et al. 2012). Dies scheint mitunter bedingt durch den Wandel hin zu einem immer dünner werdenden Ideal, das für die meisten Frauen unerreichbar geworden ist (Garner 1997). So geben Mangweth-Matzek et al. (2006) an, dass auch bei älteren Frauen über 60 % unzufrieden mit dem eigenen Körper sind und mehr als 80 % das Körpergewicht aus diesem Grunde kontrollieren. Der gewünschte BMI lag fast 2 Punkte unter dem BMI, den die Frauen durchschnittlich hatten. Aber bereits bei Grundschulkindern zeigen sich die Einflüsse des omnipräsenten **gesellschaftlichen Schlankheitsideals** (Schur et al. 2000).

Der Grund für den großen Einfluss dieses Schlankheitsideals wird darin gesehen, dass das von den Medien dargestellte Ideal vor allem bei Frauen gleichzeitig an positive Attribute wie Attraktivität, Glück und Erfolg gekoppelt ist. In welchem Ausmaß sich eine Person jedoch dem Schlankheitsideal beugt, hängt vom Grad des wahrgenommenen Drucks in Richtung Schlankheit und dem Ausmaß der Internalisierung dieses Schlankheitsideals ab (Keery et al. 2004). Als positiv assoziiert mit einer stärkeren Verinnerlichung des Schlankheitsideals gelten dabei bestimmte Charakteristika wie bereits vorhandene Körperunzufriedenheit, depressive Stimmung sowie Tendenzen, seinen Körper mit dem anderer Menschen zu vergleichen (Durkin und Paxton 2002). Neben diesen Mediatoren werden zudem noch ein geringes Selbstwertgefühl, ein höheres Körpergewicht sowie Schwierigkeiten mit der eigenen Identität (z. B. in der Adoleszenz im Rahmen der Persönlichkeitsentwicklung) im Zusammenhang mit der Internalisierung des Schlankheitsideals genannt (Keery et al. 2004). Experimentelle Untersuchungen zum Einfluss der Medien auf Stimmung und Körperwahrnehmung belegen einen Teil dieser Annahmen. So sind Frauen nach Darbietung von schlanken Models in Zeitungen, Werbespots und Bildern schlechter gestimmt und unzufriedener mit ihrem

Körper. Dies trifft vor allem auf junge Frauen (<19 Jahre) und solche mit einer stärkeren Körperunzufriedenheit vor der Untersuchung zu (Groesz et al. 2002).

■ Einfluss der Familie und Peers

Neben den Massenmedien scheinen Familie und Peers einen großen Einfluss auf die Entwicklung von Körperunzufriedenheit und Internalisierung eines überhöhten Schlankheitsideals zu haben. Die **Familie** vermittelt diese Botschaften auf 2 Wegen – zum einen durch die direkte Kommunikation, zum anderen als soziales Modell (Wertheim et al. 2004). Einige Befunde sprechen für einen engen Zusammenhang zwischen kritischen Bemerkungen der Eltern über Figur und Gewicht bzw. der Aufforderung zur Gewichtsabnahme und tatsächlichen Gewichtsorgen oder Diätversuchen des Kindes (Benedikt et al. 1998). Zudem konnte gezeigt werden, dass Mütter mit Essstörungen ihre Töchter zu stärkerem Diätverhalten – unabhängig von deren Realgewicht – anhielten. Die Einschätzung des Gewichts der Tochter durch die Mutter erwies sich dabei als prägend für späteres Diätverhalten (Byely et al. 2000). Einige Studien konnten zudem zeigen, dass ein Imitieren von Diätverhalten der Mutter durch das Kind bzw. das Internalisieren von Gewichts- und Figursorgen der Mutter im Zusammenhang mit dem Auftreten von Essstörungen steht (Smolak 2002; Steiger et al. 1996).

Bei **Peers** wirken ähnliche Mechanismen wie in der Familie. Über Schulhofgespräche bezüglich Figur, Gewicht, Essverhalten u. Ä. (den sog. Fat-talk) werden Normen und Ideale über Aussehen vermittelt (Wertheim et al. 2004). Zusätzlich wird über direktes körperbezogenes Feedback vor allem in Form von negativen Kommentaren (Tantleff-Dunn und Gokee 2002) oder gar Hänseleien (Cattarin und Thompson 1994) in der sensiblen Phase der Adoleszenz ein negatives Körperbild vermittelt. Eine aktuelle Metaanalyse zeigt, dass körperbezogene Hänseleien sich sowohl auf die körperliche Zufriedenheit als auch auf das Essverhalten (Diätverhalten und bulimischen Verhaltensweisen) auswirken (Menzel et al. 2010).

und Bündnisprobleme berichtet (Minuchin et al. 1978). Familien mit bulimisch Erkrankten hingegen seien gekennzeichnet durch heftige und offen ausgetragene Konflikte ohne Lösung, einer Missachtung von Intimschranken, Störungen der emotionalen Resonanz, einer Neigung zu impulsiven Handlungen, Triangulierung, widersprüchlicher Normorientierung und einem Ideal der Stärke.

Weitere Unterschiede zwischen Familien mit anorektisch und bulimisch erkrankten Kindern liegen möglicherweise darin, dass die direkte Beeinflussung durch Einstellungen zu Essen, Gewicht und Aussehen in Familien von anorektischen Patientinnen deutlicher ausgeprägt ist als in den Familien bulimischer Patientinnen. Des Weiteren gibt es anscheinend eine stärkere emotionale Verbundenheit in den Familien der von Anorexia nervosa Betroffenen, während diese in Familien mit bulimisch Erkrankten deutlich niedriger als im Durchschnitt ist (Reich und Buss 2002). Zusammenfassend scheinen vor allem die familiäre Grenzregulation als auch soziale Defizite in der Familie und die Abhängigkeit von der Primärfamilie bedeutsame Faktoren in der Entstehung von Essstörungen zu sein.

Das familiäre Beziehungsfeld, in dem anorektische und bulimische Patientinnen aufwachsen, erschwert damit die Entwicklung einer stabilen Identität, Autonomie sowie die Ausbildung eines positiven Selbstwertgefühls. Insgesamt sind diese Annahmen zu familiären Mustern bei Essstörungen jedoch mit Vorsicht zu interpretieren, da sie nicht oder nur partiell empirisch untermauert werden konnten (Webster und Palmer 2000). Auch wurden viele der Charakteristika der sog. Essstörungsfamilien nur aus korrelativen Untersuchungen gewonnen (Lässlé 1998). Dabei wurden die Daten hinsichtlich der familiären Muster zu einem Zeitpunkt erhoben, als bereits ein Kind an Essstörungen erkrankt war, so dass die beobachteten Auffälligkeiten auch als Folge aus der Erkrankung eines Familienmitgliedes resultieren können und nicht zwingend ätiologisch relevant gewesen sein mussten. Die Kausalität bleibt daher unklar, so dass prospektive Studien in diesem Zusammenhang aufschlussreicher wären.

2.1.3 Familiäre Faktoren

Es gibt einen reichhaltigen Fundus an Studien zu **familiären Interaktionsmustern** im Zusammenhang mit der Ätiologie von Essstörungen, welche vor allem aus einer systemischen Sichtweise von Bedeutung sind. Familien anorektischer Patientinnen scheinen dabei gekennzeichnet durch einen starken Zusammenhalt, hohe Norm- und Leistungsorientierung, stärkere Überbehütung des Kindes sowie Konfliktvermeidung bei absolutem Harmoniegebot und einem Mangel an Konfliktbewältigungsfähigkeiten. Des Weiteren werden Verstrickungen, Grenzstörungen

2.1.4 Individuelle Faktoren

Ob die verschiedenen familiären und sozialen Erfahrungen zur Ausbildung einer Essstörung führen, hängt unter anderem von der Ausprägung bestimmter Merkmale auf Seiten des Individuums ab (Strober und Humphrey 1987). Hierzu zählen beispielsweise ein niedriges Selbstwertgefühl, Perfektionismus und Impulsivität.

■ Niedriger Selbstwert

Selbstwertbeeinträchtigungen scheinen ein ätiologisch bedeutsames Persönlichkeitsmerkmal in der Entwick-

lung von Essstörungen zu sein (Jacobi 2000). Die negative Selbstbewertung wird dabei als unmittelbar wirkender Faktor, welcher dem gestörten Essverhalten vorausgeht, beschrieben (Fairburn et al. 1986). Dies zeigte sich auch in laborexperimentellen Studien, welche die Höhe des Selbstwertgefühls als Prädiktor für die Menge der verzehrten Nahrung bestätigen konnten, wobei ein niedriger Selbstwert mit geringerer Nahrungsaufnahme assoziiert war. (Jansen et al. 1998). Weitere Untersuchungen weisen auf die eng mit dem Selbstwert verknüpfte Selbstwirksamkeit hin, welche ebenfalls einen Einfluss auf das Essverhalten hat (Bardone et al. 2003). Einschränkend ist hier jedoch anzumerken, dass ein niedriges Selbstwertgefühl auch bei anderen psychischen Störungen eine Rolle spielt und so möglicherweise nicht spezifisch für die Essstörungsentwicklung ist (Jacobi et al. 2003).

■ Perfektionismus

Perfektionismus gilt als gut belegter prädisponierender und aufrechterhaltender Faktor für Essstörungen. So zeigte die Analyse von Shafran et al. (2002) einen deutlichen Zusammenhang zwischen einem hohen Ausmaß an Perfektionismus und der Entstehung von Essstörungen, vor allem bei anorektischen Patientinnen. Bezüglich des Perfektionismus kann zudem zwischen selbst- und sozial orientiertem Perfektionismus unterschieden werden (Sherry et al. 2004). Während sich der selbstorientierte Perfektionismus auf hohe Ansprüche an sich selbst bezieht („Ich hasse es, nicht die Beste zu sein“), umfasst der sozial orientierte Perfektionismus subjektive Vergleiche und angenommene Erwartungen anderer Menschen an die Person selbst („Nur eine hervorragende Leistung ist gut genug in meiner Familie“; „Als Kind habe ich mich sehr angestrengt, meine Eltern und die Lehrer nicht zu enttäuschen“). Es ist anzunehmen, dass sich selbstorientierter Perfektionismus vor allem dann entwickelt, wenn in der Familie hohe Leistungsansprüche vermittelt werden. Vermutlich ist selbstorientierter Perfektionismus vor allem bei Frauen mit einer Anorexia nervosa vorhanden. Sherry et al. (2004) konnten zudem nachweisen, dass der Einfluss von selbstorientiertem Perfektionismus auf die Essstörungssymptomatik von der Stärke des sozial orientierten Perfektionismus abhängt.

Neben der prädiktiven Bedeutung des Perfektionismus ist ihm des Weiteren eine aufrechterhaltende Funktion zuzuordnen. So konnte beispielsweise in Therapiestudien gezeigt werden, dass ein hoch ausgeprägter Perfektionismus negativ mit dem Behandlungsergebnis korrelierte. Des Weiteren konnte in dieser Untersuchung im Verlaufe eines Follow-up-Zeitraumes beobachtet werden, dass das Ausmaß an Perfektionismus nicht auf das Niveau von gesunden Kontrollpersonen absank, obwohl die Essstörungssymptome deutlich reduziert waren (Sutandar-Pinnock et al. 2003). Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass Perfektio-

nismus ein relativ stabiles Merkmal auf Seiten einer Person und kein Epiphänomen der Essstörung ist. Auch die inhaltliche Betrachtung der bei Patientinnen mit Essstörungen charakteristischerweise auftretenden kognitiven Grundannahmen (z. B. „Wenn ich nicht alles perfekt mache, bin ich ein Versager!“) erbringen Hinweise auf perfektionistische Ansprüche an sich selbst („Kognitive Defizite“).

■ Impulsivität

Verschiedene Autoren nehmen Defizite in der Impulskontrolle bei Essstörungen an und postulieren, dass es einen Zusammenhang zwischen Impulsivität als Persönlichkeitsfaktor und der Entstehung von Essstörungen, insbesondere der Bulimia nervosa, gibt. (Hawkins und Clement 1984; Welch und Fairburn 1996; Krug et al. 2011). Hierbei werden Essanfälle und selbstinduziertes Erbrechen als impulsives Verhalten betrachtet. Allerdings ist der bislang angenommene Zusammenhang zwischen Essanfällen, Erbrechen und Impulsivität als Trait empirisch nicht konsistent nachweisbar (Brown et al. 2011). Neuere Studien weisen darauf hin, dass sich Patientinnen mit Anorexia nervosa vom Purging-Typus nicht von Patientinnen mit Bulimia nervosa im Ausmaß der Trait-Impulsivität unterscheiden (Zalar et al. 2011). Möglicherweise ist das Ausmaß negativer Stimmung moderierend für diese Verbindung; so wiesen Bekker et al. (2004) nach, dass sich Personen mit hoher Impulsivität stärker durch die Induktion einer negativen Emotion beeinflussen lassen und dadurch bedingt mehr Nahrung zu sich nehmen. Wonderlich et al. (2004) weisen darauf hin, dass Impulsivität – als Trait gemessen – keinen Zusammenhang mit der Entstehung einer Essstörung aufweist; erst der Einbezug impulsiver Verhaltensweisen als State-Merkmal erwies sich als aussagekräftiger Prädiktor für die Essstörungsentwicklung. Zudem konnte für Patientinnen mit einer Bulimie nachgewiesen werden, dass eine geringere Impulsivität zu Behandlungsbeginn mit einem besseren Therapieerfolg zusammenhing (Castellini et al. 2012).

■ Kognitive Faktoren

Die Überbewertung von Figur und Gewicht gilt als ein Risikofaktor für die Entstehung von Essstörungen (Fairburn et al. 2003). Es wird daher vermutet, dass dysfunktionale kognitive Prozesse in Form von spezifischen Grundannahmen („core beliefs“) bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen eine Rolle spielen (Waller et al. 2000; Legenbauer et al. 2007). Dabei geht man davon aus, dass essens- und gewichtsbezogene Inhalte durch Lernerfahrungen ► Abschn. 2.1.2 und ► Abschn. 2.1.3 an die Selbstbewertung gekoppelt werden (Morris et al. 2001). Diese werden in kognitiven Strukturen, sog. **kognitiven Schemata** verankert und enthalten **dysfunktionale Grundannahmen**, welche zumeist als absolute, bedingungslose

und dichotome Überzeugungen in Bezug auf sich selbst und die Welt verstanden werden. Diese dysfunktionalen Grundannahmen entwickeln sich meist früh im Leben als adaptive Reaktion auf die Umwelt und bleiben auch dann noch bestehen, wenn die damals relevanten Bedingungen nicht mehr wirksam sind, so dass die möglicherweise zunächst funktionalen Überzeugungen unangemessen werden (Young 1994).

In den letzten Jahren konnte in mehreren Studien ein Zusammenhang zwischen dysfunktionalen kognitiven Schemata und der Essstörungssymptomatik nachgewiesen werden (Dingemans et al. 2005; Unoka et al. 2010). Insbesondere erwiesen sich negative Schemata zu den Bereichen „wahrgenommene Unzulänglichkeit/Scham“, „unzureichende Selbstkontrolle“ und „Leistungsversagen“ als relevant, die sich in typischen Gedanken wie „Ich muss alle meine Handlungen kontrollieren, um mich sicher zu fühlen“, „Ich muss alles perfekt machen, sonst ist es wertlos“ und „Jeder muss mich lieben und mein Verhalten gutheißen“ äußern (Bauer und Anderson 1989). Diese in den kognitiven Schemata verankerten dysfunktionalen Grundannahmen besitzen Handlungsrelevanz (Vitousek und Hollon 1990) und führen durch Fehler in der Informationsverarbeitung ankommender Reize von außen zu Fehlinterpretationen (Cooper 1997) und damit auch zur Auswahl dysfunktionaler Verhaltensweisen. Die fehlerhaften **Informationsverarbeitungsprozesse** sind gekennzeichnet durch selektive Aufmerksamkeit und Erinnerungsprozesse. Es wird angenommen, dass diese kognitiven Defizite zu einer Verstärkung der negativen Sichtweise über sich selbst und den eigenen Körper führen und im Weiteren dadurch zur Aufrechterhaltung der Essstörung beitragen (Williamson et al. 2004; ► Abschn. 2.3.3).

➤ **Prädisponierende Faktoren sind zeitlich relativ stabile Merkmale auf Seiten einer Person oder ihrer Umwelt, welche die Grundlage für die Entwicklung einer Essstörung darstellen. Diese prädisponierenden Faktoren umfassen biologische, soziokulturelle, familiäre und individuelle Aspekte.**

2.2 Auslösende Faktoren von Essstörungen

Das Vorhandensein eines oder einiger der oben genannten prädisponierenden Faktoren bei einer Person kann das Risiko für die Entstehung einer Essstörung im Laufe ihres Lebens erhöhen. Jedoch kann hierdurch der Manifestationszeitpunkt nicht vorhergesagt werden. In diesem Zusammenhang werden auslösende Ereignisse relevant: Hierzu zählen – wie auch bei anderen psychischen Störungen – kritische Lebensereignisse wie der Eintritt in einen

neuen Lebensabschnitt, die Trennung von einem Partner, der Umzug in eine andere Stadt oder weitere Belastungen. Insgesamt kann festgehalten werden, dass durch diese kritischen Lebensereignisse an die Person Bewältigungsanforderungen gestellt werden, denen sie sich nicht gewachsen fühlt. Stress scheint zumindest bei gesunden Frauen, die einige der Vulnerabilitätsfaktoren aufweisen, eine bis dahin nicht vorhandene Verbindung zwischen psychologisch prädisponierenden Faktoren und dem Wunsch nach Gewichtsverlust oder zumindest der Planung einer Diät auszulösen (Sassaroli und Ruggiero 2005).

Wenn bei den für Essstörungen gefährdeten Personen durch einen Gewichtsverlust infolge einer Nahrungsmittelrestriktion positive Rückmeldungen von Angehörigen und Peers folgen, kann dies verstärkend wirken und die Verbindung zwischen einer Gewichtsreduktion und einer Selbstwertgefühlshöherung stabilisieren. Die Angst vor einer erneuten Gewichtszunahme wird etabliert und hält das restriktive Essverhalten aufrecht. Vor allem bei der Anorexia nervosa ziehen die Frauen aus dem Empfinden, eine außergewöhnliche Selbstdisziplin zu besitzen, eine so positive Verstärkung, dass es zu einem Streben nach weiterer Gewichtsabnahme und übermäßigem Kontrollverhalten kommt. Allerdings kann es durch die Nahrungsmittelrestriktion auch zu einer höheren Auftretenswahrscheinlichkeit von Essanfällen kommen, auf welche die Betroffenen häufig mit kompensatorischen Maßnahmen wie selbstinduziertem Erbrechen reagieren. Diese Gegenmaßnahmen gehen meist mit Schuldgefühlen einher, so dass eine Abwärtsspirale aus Diäthalten, Gewichtsverlust, Essanfällen und Erbrechen auftritt und die Vollsymptomatik der Bulimia nervosa entsteht.

Im Folgenden werden die Mechanismen beschrieben, die bedingen, dass eine Essstörung über längere Zeit bestehen bleibt.

2.3 Aufrechterhaltende Faktoren von Essstörungen

Zu den aufrechterhaltenden Faktoren zählen ein gezügeltes Essverhalten, ein hohes Ausmaß an Stress sowie fehlende Bewältigungsfertigkeiten und eine dysfunktionale Informationsverarbeitung. Diese Faktoren wirken dabei verstärkend auf die vorhandenen prädisponierenden Faktoren und sorgen dafür, dass es zu einem sich selbst perpetuierenden Teufelskreis kommt. Die aufrechterhaltenden Faktoren für die Bulimia und Anorexia nervosa entsprechen sich größtenteils, für die Anorexia nervosa wird ergänzend ein ausgeprägtes Kontrollgefühl diskutiert, was aufgrund nur weniger wissenschaftlicher Studien an dieser Stelle nicht näher erläutert wird. Im Folgenden sind die einzelnen Faktoren anhand von Forschungsbefunden beschrieben.

2.3.1 Gezügelter Essverhalten

Das Modell des gezügelter Essverhaltens oder „*Restraint Eating*“ (Herman und Polivy 1980) wird im Rahmen der Essstörungsforschung seit vielen Jahren umfassend untersucht. Es ist definiert als selbstauferlegte Nahrungsdeprivation und wird von den Betroffenen eingesetzt, um ein Gewicht unterhalb des eigenen „*Set Point*“ zu erreichen bzw. zu halten (Nisbett 1972). Hierzu versuchen die Personen, sich an bestimmte Regeln bezüglich einer Begrenzung der aufgenommenen Nahrungsmittel bzw. die Auswahl bestimmter niederkalorischer Nahrungsmittel zu halten. Das Konzept des *Restraint Eating* wird sowohl in der Entstehung als auch in der Aufrechterhaltung diskutiert. Allerdings tritt nicht bei allen Patientinnen mit Essstörungen, insbesondere der *Bulimia nervosa*, auch gezügelter Essverhalten vor dem Beginn der Störung auf. Daher wird dieses Konzept hier vornehmlich im Zusammenhang mit der Aufrechterhaltung beschrieben: kommt es zu einem Verstoß gegen die selbstauferlegten Regeln und damit einhergehend zu einem Gefühl des Versagens, kann ein Kontrollverlust über das Essen resultieren (Herman und Polivy 1984). Vor allem das „*Alles-oder-Nichts-Denken*“ spielt hier eine Rolle. Neben der kognitiven Komponente, d. h. dem Bewusstsein darüber, die Diätregeln gebrochen zu haben, können auch starke negative emotionale Zustände wie Angst, Depression oder Stress zur Enthemmung führen und Essanfälle nach sich ziehen (Herman und Polivy 1984).

In Feldstudien konnte nachgewiesen werden, dass Frauen vor einem Essanfall im Vergleich zu Kontrollpersonen häufig kalorisch depriviert waren (Davis et al. 1988) und die Vorhersage eines Essanfalls durch das Ausmaß selbstberichteter Restriktion möglich ist (Zunker et al. 2011). In den 80er-Jahren zeigten Studien, dass ein positiver Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des gezügelter Essverhaltens auf der einen und dem Schweregrad der Essanfallssymptomatik auf der anderen Seite besteht (Byrne und McLean 2002). Diese Verbindung scheint insbesondere für subjektive Essanfälle, d. h. Kontrollverlust beim Essen, ohne dass eine objektiv zu große Menge verzehrt wird, zu gelten (Kerzhnerman und Lowe 2002). Die Autoren gehen deshalb davon aus, dass die Beziehung in kognitiven und nicht in physiologischen deprivationsbasierten Aspekten des gezügelter Essens begründet ist. Die Existenz eines Zusammenhangs zwischen gezügelter Essverhalten und Essanfällen ist jedoch nicht unumstritten. Ein Grund dafür könnte die vage Begrifflichkeit von „*dietary restraint*“ (gezügelter Essen) und „*dieting*“ (Diät halten) darstellen (Lowe et al. 1991).

Westenhöfer et al. (1999) schlagen vor, die Art der ausgeübten Kontrolle beim gezügelter Essen stärker zu beachten. Ihrer Auffassung nach muss zwischen rigider und flexibler Kontrolle unterschieden werden. Rigide Kon-

trolle beinhaltet hierbei, dass Diätregeln ganz genau und ausnahmslos befolgt werden müssen, während bei der flexiblen Kontrolle Abweichungen von den Diätregeln (z. B. gelegentlicher Verzehr eines „verbotenen“ Nahrungsmittels) von den Betroffenen eher toleriert werden und später (z. B. durch eine verstärkte Nahrungsrestriktion) wieder kompensiert werden können. Es zeigte sich, dass die rigide Kontrolle in stärkerer Verbindung zu bulimischer Symptomatik steht (Westenhöfer et al. 1999), was dadurch zu erklären ist, dass die rigide Kontrolle von den Betroffenen dauerhaft schwer aufrechtzuerhalten ist und daher oft in Essanfälle mündet.

Es kann trotz unterschiedlicher theoretischer Ansätze festgehalten werden, dass Diät halten bzw. gezügelter Essverhalten eine zentrale Stellung bei der Entstehung, Auslösung und Aufrechterhaltung von Essanfällen einnimmt, wobei ein gezügelter Essverhalten nur bei einem Teil der Betroffenen den Essanfällen vorangeht.

2.3.2 Stress, Coping und Emotionsregulation

Zahlreiche Studien konnten nachweisen, dass Stress und dysfunktionales Stressbewältigungsverhalten in Verbindung mit der Aufrechterhaltung von bulimischer Symptomatik stehen (Crowther et al. 2001). Zunächst wird kurz auf die Art der in diesem Zusammenhang relevanten Belastung eingegangen; gefolgt von der Erläuterung der Rolle von Defiziten im Stressbewältigungsverhalten als die Essstörung aufrechterhaltende Mechanismen.

In der Forschung hat sich bei der Überprüfung der Art der im Zusammenhang mit Essstörungen zentralen Belastungssituationen insbesondere das Feld der interpersonalen Konflikte als ausschlaggebend erwiesen (Tuschen-Caffier und Vögele 1999).

Dass tägliche Belastungen als stressreicher empfunden werden und auch zu einer höheren Kalorienaufnahme führen, konnte in einer Feldstudie gezeigt werden: Frauen, die unter Essanfällen leiden, empfanden tägliche Belastungen als stressreicher als gesunde Kontrollpersonen und nahmen an Tagen mit höherem Ausmaß von Stress mehr Kalorien zu sich als an weniger stressigen Tagen (Crowther et al. 2001).

Des Weiteren wird vermutet, dass nicht nur das Stressempfinden, sondern vor allem auch Defizite in der Bewältigung von Belastungssituationen ein aufrechterhaltender Faktor bei Essstörungen ist. Frauen mit einer *Bulimia nervosa* scheinen beispielsweise geringe Fähigkeiten zu besitzen, negative Gefühlszustände auszuhalten sowie sich zu entspannen und zu beruhigen (Espen et al. 2000). Defizite in der Bewältigung von Anspannungs- und Belastungssituationen scheinen daher an der Auf-

rechterhaltung der Essstörung insofern beteiligt zu sein, als durch die Essstörung die Auseinandersetzung mit den Problemen vermieden bzw. die daraus resultierende Anspannung vermindert werden kann, da Essattacken und Erbrechen kurzfristig oft eine entspannende und emotionsregulierende Funktion besitzen. Diese Annahmen konnten anhand verschiedener Studien belegt werden: So wurden Zusammenhänge zwischen gestörtem Essverhalten auf der einen und defizitärem problem- bzw. aufgabenorientiertem Coping auf der anderen Seite nachgewiesen (Ghaderi und Scott 2000). Zudem zeigte sich in weiteren Untersuchungen, dass Frauen mit einer Essstörung mehr vermeidendes Bewältigungsverhalten zeigen als gesunde Kontrollpersonen (Koo-Loeb et al. 2000), sich häufiger ablenken und stärker emotionsorientiertes Coping einsetzen als Gesunde (Koff und Sangani 1997). Troop et al. (1998) beschreiben außerdem, dass Frauen mit einer Essstörung in einem stärkeren Maße kognitive Vermeidung und Verdrängung in Konfliktsituationen zeigen, ihre Probleme weniger stark bagatellisieren, aber eher dazu neigen, sich selbst zu beschuldigen und weniger Unterstützung bei anderen zu suchen. Der Zusammenhang zwischen Copingverhalten und dem Auftreten von Essanfällen konnte von Freeman und Gil (2004) nachgewiesen werden: Die Autoren zeigten, dass Frauen mit einer Essstörung, die vermehrt Ablenkungsstrategien einsetzten, ein höheres Risiko hatten, nachfolgend einen Essanfall zu erleiden.

Ein defizitäres Bewältigungsverhalten scheint damit sowohl zur Entstehung als auch zur Aufrechterhaltung einer Essstörung beizutragen, wobei unterschiedliche Facetten des Bewältigungsverhaltens mit unterschiedlichen Essstörungssymptomen im Zusammenhang zu stehen scheinen (Freeman und Gil 2004). Maladaptive Stressbewältigung im weitesten Sinne könnte als Teil von Störungen der Emotionsregulation verstanden werden. Dies ist insofern von Interesse, als in den letzten Jahren Störungen der Emotionsregulation vermehrt Aufmerksamkeit erfahren haben und eine rege Forschungstätigkeit angestoßen wurde (Gross 2002). Tatsächlich belegen neuere Studien die Existenz von Störungen der Emotionsregulation bei Patientinnen mit Essstörungen – unabhängig von der Art der Diagnose: Frauen mit Essstörungen erleben Emotionen mit stärkerer Intensität, können Emotionen weniger gut annehmen und sind sich deren weniger bewusst. Außerdem berichten sie weniger adaptive und vermehrt maladaptive Regulationsstrategien (Svaldi et al. 2012). Zudem scheinen Frauen mit Essstörungen Schwierigkeiten in der Erkennung von Emotionen bei anderen Menschen aufzuweisen (Harrison et al. 2010), allerdings sind die Ergebnisse inkonsistent und legen ein mögliches kognitiv-emotionales Defizit anstatt eines basalen perceptiven Defekts nahe (Legenbauer et al. 2008).

2.3.3 Dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse

Dysfunktionale **Denkmuster** haben nicht nur Einfluss auf die Entstehung einer Essstörung (► Ausführungen zu prädisponierenden Faktoren, ► Abschn. 2.1), sondern tragen auch zu deren Aufrechterhaltung bei (Fairburn et al. 1986), da sie die Handlungskompetenz der betroffenen Person negativ beeinflussen (Vitousek und Hollon 1990; ► Abschn. 2.1.4, Unterabs. „Kognitive Faktoren“). Beispielsweise scheinen insbesondere das gezügelte Essen, Erbrechen, andere Kompensationsmaßnahmen und extremes Gewichtskontrollverhalten infolge der spezifischen dysfunktionalen Kognitionen aufzutreten (Fairburn et al. 1999). Erklärt werden kann dies durch die schemakonforme Informationsverarbeitung, welche beispielsweise zu Irrationalität und dichotomer Kategorisierung von Nahrungsmitteln als gut/schlecht, massiver Selbstabwertung nach dem Essen verbotener Speisen, überhöhten Ansprüchen beim Durchhalten einer Diät und der Antizipation von Kontrollverlust beim Essen (Legenbauer 2003) und anderen verwandten depressionstypischen Kognitionen (Göbel et al. 1989) führt. Mit einer Pfadanalyse wurde diese Annahme überprüft und dabei gezeigt, dass eine Verbindung zwischen extremer Besorgnis über Figur und Gewicht auf der einen und kompensatorischem Verhalten auf der anderen Seite besteht. Legenbauer et al. (2011) konnten zudem zeigen, dass beispielsweise die Reduktion diätbezogener Gedanken im Rahmen einer Behandlung die Reduktion des restriktiven Essens vorhersagte und die Reduktion von körperbezogenen und selbstwertbezogenen Gedanken die Reduktion von Essanfällen prädiizierte. Die Befunde bestätigen den Zusammenhang zwischen dysfunktionalen Annahmen und bestehendem gestörtem Essverhalten. Des Weiteren wurden die verschiedenen Informationsverarbeitungsprozesse experimentell überprüft. Es konnte beispielsweise mit dem Paradigma des Stroop-Tests nachgewiesen werden, dass Frauen mit einer Essstörung eine selektive Aufmerksamkeitszuwendung hinsichtlich nahrungs-, figur- und gewichtsbezogener Wörter aufweisen (Lovell et al. 1997). Diese Ergebnisse werden dahingehend interpretiert, dass die mit den bedrohlichen Reizen verbundenen kognitiven Strukturen (Schemata) bei den Patientinnen mit Essstörungen stärker ausgebildet sind und so mehr Verarbeitungskapazität beanspruchen, wodurch sich die Reaktionszeit bei der Farbnennung verlangsamt (Foa et al. 1991). Die Ergebnisse von Cooper (1997) weisen in eine vergleichbare Richtung: Hier wurde ein Bias in Richtung negativer Körper- und Selbstbewertung bei Frauen mit Essstörungen nachgewiesen, wenn diese mehrdeutige soziale Interaktionen bewerten sollten.

Kognitionen scheinen demnach insbesondere als Auslöser von Essanfällen zu fungieren (► Abschn. 2.4) und so

als aufrechterhaltende Faktoren einer Essstörung zu wirken. Hierbei kommt sowohl der Art der kognitiven Verarbeitung als auch dem Inhalt der Kognitionen eine wichtige Bedeutung zu (Waller et al. 2000).

- **Aufrechterhaltende Faktoren sind meist eng mit prädisponierenden Faktoren assoziiert oder sind Folge der zugrunde liegenden Defizite, die auch zur Entstehung der Essstörung geführt haben. Sie werden nach dem Beginn der Essstörungssymptomatik relevant und interagieren in Form eines Teufelskreises. Meist wirken sie kurzfristig positiv verstärkend. Zu den aufrechterhaltenden Faktoren zählen: gezügeltes Essverhalten, defizitäre Emotionsregulation sowie dysfunktionale Informationsverarbeitung und kognitive Prozesse.**

2.4 Exkurs: Mikroanalyse von Essanfällen

Ein detailliertes Wissen über die Abläufe im Ess-Brech-Zyklus hinsichtlich auslösender Bedingungen, vermittelnder Faktoren und aufrechterhaltender Aspekte der Bulimia nervosa und dem Binge-Eating-/Purging-Typus der Anorexia nervosa sind für ein effektives therapeutisches Arbeiten von Wichtigkeit, da die Mikroanalyse Aufschluss über die Funktion des Essens und Erbrechens erlaubt und bedeutsame Hinweise auf mögliche zugrunde liegende Problembereiche gibt. Daraus können die notwendigen Interventionsansätze abgeleitet werden. Daher soll im Folgenden noch einmal spezifisch auf konkrete Auslösesituationen für Essanfälle und die Funktion von Essanfällen eingegangen werden.

2.4.1 Definition von Essanfällen

Essanfälle sind per Definition gekennzeichnet als „übermäßige Nahrungsaufnahme innerhalb eines bestimmten Zeitraumes“, wobei die Menge diejenige überschreiten sollte, die andere Menschen in demselben Zeitraum essen würden. Essanfälle sollten gemäß den DSM-IV-Kriterien (► Kap. 1) auch einen Kontrollverlust beinhalten, das heißt, die Person kann entgegen ihrem eigenen Willen nicht aufhören zu essen, oder sie isst hochkalorische, fettthaltige Nahrungsmittel, die sie sich ansonsten verbietet.

Rossiter et al. (1992) zufolge wird bei einem Essanfall im Durchschnitt eine Kalorienmenge von 602 kcal in einem Zeitraum von 38 min verzehrt, wobei eine große intra- und interindividuelle Variabilität besteht. So werden Mengen zwischen 1000 und 2000 kcal (Rosen et al. 1986) bis teilweise 20.000 kcal (Mitchell et al. 1985) angegeben. In

einer Übersichtsstudie von Mitchell et al. (1998) werden im Rahmen von Laborstudien (also nachgestellten Essanfällen) zwischen 3000 und 4500 kcal bei Frauen mit Bulimia nervosa und 1500–3000 kcal bei Frauen mit Binge Eating Disorder pro Essanfall angegeben. Es wird vermutet, dass Essanfälle auf Grund unbekannter Größen variieren. Manche Studien beschreiben zudem, dass Patientinnen mit einer Bulimia nervosa häufiger auch subjektive Essattacken mit weniger als 100 kcal beschreiben.

Der empfundene Kontrollverlust gilt als stabilstes Maß in der diagnostischen Bewertung von Essanfällen, was auch durch verschiedene Studien bestätigt werden konnte (Johnson et al. 2000). Als zweitwichtigstes Kriterium wird dann erst die Menge angesehen, die Zeitdauer stellt sich für die diagnostische Einordnung von geringerem Wert dar, wobei eine Mahlzeit bei größerer Menge in kürzerer Zeit eher als Essanfall gewertet wurde als bei größerer Menge in längerer Zeit. Damit wären die Beurteilungen konsistent mit den im DSM angelegten Kriterien. Zu bedenken ist jedoch, dass Essanfälle auch geplant stattfinden können und damit das Kriterium des Kontrollverlustes nicht erfüllen. Gerade diese Essanfälle jedoch dienen eher zur Regulation der Stimmung, während „spontane“ Essanfälle auf das Brechen von Diätregeln zurückgeführt werden können und dadurch einen Kontrollverlust beinhalten.

2.4.2 Auslösende Faktoren für Essanfälle

Es gibt verschiedene Faktoren, die bei der Auslösung von Essanfällen eine Rolle spielen. Aus kognitiv-behavioraler Sicht sind dies situative Faktoren, subjektive Befindlichkeit und dysfunktionale Bewertungsprozesse. Im Folgenden werden die einzelnen Faktoren im Überblick dargestellt.

■ Situative Faktoren

Verschiedene Untersuchungen konnten die Kontextabhängigkeit des Auftretens von Essanfällen belegen. Es scheint, dass Essanfallsepisoden typischerweise stattfinden, wenn die Person zu Hause und allein ist (Waters et al. 2001a), d. h. vor allem nachmittags und abends auftreten (Hetherington et al. 1994). Ein weiterer Kontextfaktor, der Essanfälle zu begünstigen scheint, ist eine unstrukturierte Zeiteinteilung (Schlundt et al. 1985). Eine mögliche Erklärung dafür, warum gerade die eben genannten Situationen Essanfälle auslösen können, bieten Konditionierungsmodelle. So gestalten Patientinnen mit Essstörungen ihre Nahrungsaufnahme oft sehr rigide, regelgeleitet und mit stark eingeschränkter Nahrungsaufnahme. Durch die immer wieder auftretende Kopplung bestimmter nahrungsbezogener Reize mit spezifischen situativen Faktoren kann es zu einer Konditionierung von Nahrungsaufnahme mit

Zeit, Ort, Stimmungen oder bestimmten Lebensmitteln kommen. Basierend auf diesen Annahmen entwickelte Jansen (1998) ein Modell, welches besagt, dass die Einnahme von Nahrung spezifische körperliche Reaktionen auslöst. Diese körperlichen Reaktionen werden längerfristig im Sinne einer klassischen Konditionierung an die mit der Nahrungsaufnahme verbundenen Reize (z. B. Fernseh schauen, Geruch, Küche) gekoppelt, so dass Letztere die körperlichen Reaktionen auslösen können, auch wenn keine Nahrungsaufnahme stattfindet. Es wird folglich angenommen, dass gelernte Reiz-Reaktions-Verbindungen automatische oder biochemische Reaktionen auslösen, welche die Wahrscheinlichkeit einer Nahrungsaufnahme oder auch einer exzessiven Nahrungsaufnahme steigern können (Wardle 1990). Diese Annahme wird indirekt durch bisherige Untersuchungsergebnisse zu Essanfällen unterstützt. So wurde beispielsweise herausgefunden, dass gezügelte Esser dann ein stärkeres Verlangen zu essen verspüren, wenn sie einem Reiz ausgesetzt waren, der typischerweise Nahrungsaufnahme vorhersagt, z. B. der Geruch von „Binge-Food“ oder auch nur der Gedanke daran (Fedoroff et al. 1997). Dieses Modell erweitert den Einfluss bereits identifizierter Enthemmer (z. B. den Bruch der Diätregeln) bei restriktiv essenden Personen (► Abschn. 2.4.1) und unterstützt die Annahme, dass Lernerfahrungen aufrechterhaltend für eine Essstörung, insbesondere die Essanfallssymptomatik, sein können. Es ist jedoch auch denkbar, dass durch Bedingungen wie Alleinsein und Langeweile dysfunktionale Kognitionen sowie eine negative Emotion gefördert werden.

■ Negative Emotion

Wie bereits in den Ausführungen zum gezügelten Essverhalten erwähnt wurde, wird angenommen, dass negative Emotionen bei der Auslösung und Aufrechterhaltung von Essanfällen eine wichtige Rolle spielen. Viele Studien konnten zeigen, dass negative Stimmungen Essanfällen vorausgingen (Greeno et al. 2000; Waters et al. 2001b; Wegner et al. 2002). In Feldstudien konnte dies bestätigt werden, da bis zu einer Stunde vor einem Essanfall eine negativere Stimmung nachgewiesen wurde (Davis et al. 1988; Alpers und Tuschen-Caffier 2001). Detailliertere Analysen weisen insbesondere auf Anspannung, schlechte Stimmung und ein größeres Verlangen nach Nahrung als Auslöser für Essanfälle hin (Greeno et al. 2000). Nach Stice und Agras (1999) scheinen negative Emotionen zudem zu einer Verschlimmerung bulimischer Symptomatik beizutragen, da im Sinne einer dysfunktionalen Emotionsbewältigungsstrategie (► Kap. 10) durch den Essanfall die negative Stimmung reduziert wird. Eine Metaanalyse, welche Daten aus Studien mit Ecological Momentary Assessment (EMA)-Technik auswertete, zeigte allerdings, dass zwar dem Essanfall eine stärkere negative Emotion voranging,

aber deren Reduktion durch den Essanfall nicht allgemein nachweisbar war. Es gibt Hinweise, dass eine Verbesserung des emotionalen Zustands durch das Erbrechen erzielt wird (Haedt-Matt und Keel 2010). Die Autoren postulieren, dass die Bestätigung des Emotionsregulationsmodells von Essanfällen möglicherweise nicht eindeutig gelingt, da die bisher angewandten Methoden negative Emotionen unidimensional messen, Emotionsveränderungen während des Essanfalls nicht direkt oder nur unzureichend abgebildet werden und mögliche spezifische Facetten der Emotionsregulation so bislang nicht erfasst werden.

■ Stress

Neuere Befunde unterstützen die bereits in den 90er-Jahren postulierte Verbindung zwischen Stresserleben und Essen. So zeigten Groesz et al. (2012) in einer Studie mit normalgewichtigen und adipösen Personen, dass Stress zu einem erhöhten Verlangen zu essen führt und dies auch mit der Tendenz zu Essanfällen und verringerter Kontrolle zusammenhängt (Groesz et al. 2012). Befunde an Personen, die bereits ein gestörtes Essverhalten aufweisen, unterstützen diese Ergebnisse: es konnte beispielsweise in einer Untersuchung demonstriert werden, dass gezügelte Esser im Vergleich zu ungezügelter insbesondere unter interpersonellem Stress dazu neigen, bei Stress zu überessen (Tanofsky-Kraff et al. 2000). Insbesondere zeigten Heatherton et al. (1991), dass Stress, der das Selbstbild einer Person bedroht, wie Misserfolg bei einer leichten Aufgabe oder auch das Halten einer Rede vor einem wertenden Publikum bei gezügelten Essern zu Enthemmung beim Essen führt.

Auch für klinisch relevante Essstörungen konnte eine Verbindung zwischen Stress und Essverhalten nachgewiesen werden. So scheinen restriktiv essende und bulimische Frauen verglichen mit gesunden Kontrollpersonen alltägliche Belastungsereignisse als stressreicher zu empfinden und unter Stress größere Nahrungsmengen zu sich zu nehmen. Insbesondere interpersonale Stresssituationen werden in Verbindung mit Essanfällen genannt (Tanofsky-Kraff et al. 2000).

■ Dysfunktionale Kognitionen

Verschiedene Forschungsarbeiten bestätigen die Relevanz kognitiver Prozesse bei der Auslösung von Essanfällen (Waller et al. 2002). Kognitive Prozesse spielen je nach situativer Begebenheit eine unterschiedliche Rolle. So kann zum Beispiel die Bewertung einer bereits konsumierten Mahlzeit zu einem Essanfall führen, wenn die Betroffene das Gefühl hat, zu viel gegessen zu haben – also die selbst auferlegten Diätregeln gebrochen hat (Huon 1997; Herman und Polivy 1984). Das heißt, die Bewertung, gegen eine selbst auferlegte Diätvorschrift wie „ich darf keine Schokolade essen“ verstoßen zu haben, kann einen Essanfall voraussetzen. Neben der negativen Emotion ist dieser zweite

Faktor ausschlaggebend für die Aufklärung der Varianz bei der Auslösung eines Essanfalls.

Auch wurde anhand von retrospektiv erfassten Essanfallsberichten bei Patientinnen mit Binge-Eating-Störung gezeigt, dass vor einem Essanfall meistens Kognitionen, welche die Intention, eine Essattacke zu haben („Ich brauche jetzt was Süßes“) bzw. die antizipierte Veränderung der Emotion („Wenn ich die Schokolade esse, geht es mir besser“) beinhalteten, auftraten. Während des Essanfalls drehten sich die Kognitionen meist um den Kontrollverlust, nach dem Essanfall traten dann vorwiegend selbstbewertende Kognitionen auf (Arnow et al. 1992).

Neuere Theorien beschäftigen sich mit einem möglichen Rebound-Effekt: je stärker die Betroffenen sich verbieten, bestimmte Speisen zu essen oder überhaupt an Essen zu denken, desto höher wurde die Valenz der Speisen. Dies bedeutet, dass die Gedanken einem paradoxen Effekt nach sich ziehen. Diese Annahme konnte bereits in Laborversuchen an gezügelten essenden Frauen verifiziert werden (Stirling und Yeomans 2004).

2.4.3 Funktion des Essanfalls

Viele Autoren halten es im Zusammenhang mit dem Auftreten negativer Emotionen vor Essanfällen für wahrscheinlich, dass ein Essanfall der Reduzierung dieses unangenehmen Gefühlszustands dienen soll. Das Modell der Flucht vor aversiver Selbstaufmerksamkeit von Heatherton und Baumeister (1991) beispielsweise erklärt die Funktion eines Essanfalls damit, dass durch eine kognitive Einnengung der Wahrnehmungsfokus ausschließlich auf die gegenwärtige Stimulusumgebung gerichtet wird und dadurch Selbstaufmerksamkeit reduziert und negative Emotionen, bedrohliche Gedanken und innerer Druck ausgeblendet werden. Es werden in diesem Zustand nur noch aktuelle Reize wie beispielsweise Geruch und Geschmack von Nahrungsmitteln wahrgenommen, so dass anstatt über komplexe Themen dann beispielsweise über den Kaloriengehalt der Nahrungsmittel nachgedacht wird. Auch Beruhigung und Entspannung werden als mögliche Funktion von Essanfällen genannt (Pudel und Westenhöfer 1998).

Daraus ist zu schließen, dass Essanfälle dazu dienen, als aversiv erlebte Emotionen – verschiedenste Facetten von Ärger (vor allem Ärgerunterdrückung), Einsamkeit, Scham, Ängstlichkeit und Depression – zeitweise aus dem Bewusstsein auszuschließen.

➤ **Essanfälle sind gekennzeichnet durch eine große, in kurzer Zeit aufgenommene Nahrungsmenge und Kontrollverlust. Sie treten in spezifischen Situationen auf und folgen meist negativer Stimmung. Zudem sind dysfunktionale kognitive Prozesse an der**

Auslösung beteiligt. Positiv verstärkend wirken die kurzfristige Erleichterung und die mögliche Ablenkung von negativen Ereignissen.

2.5 Zusammenfassung

- Bei der Erklärung von Essstörungen wie auch anderen Erkrankungen ist eine Unterteilung in prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren sinnvoll.
- Prädisponierende Faktoren sind zeitlich relativ stabil und begünstigen die Entstehung einer Essstörung. Diese umfassen biologische, soziokulturelle, familiäre und individuelle Faktoren. Zu den biologischen Faktoren zählen neben genetischen auch neurobiologische, körperliche und ernährungsphysiologische Faktoren. Soziokulturelle Aspekte beinhalten das gesellschaftliche Schlankeitsideal und den Einfluss von Familie und Peers. Familiäre Faktoren beziehen sich meist auf die Interaktionsmuster der Familie, während individuelle Faktoren bestimmte Charakteristika der jeweiligen Person, wie niedriger Selbstwert, Perfektionismus und Impulsivität sowie kognitive Defizite, umfassen.
- Auslösende Faktoren bestimmen über den Zeitpunkt der Manifestation einer Essstörung und beinhalten zumeist kritische Lebensereignisse (z. B. Trennungen).
- Aufrechterhaltende Faktoren erklären, warum eine Essstörung dauerhaft bestehen bleibt, auch wenn die Bedingungen, die ursprünglich zur Entstehung der Essstörung geführt haben, nicht mehr wirksam sind. Hierzu zählen gezieltes Essverhalten, erhöhtes Belastungsempfinden bei geringen Copingfertigkeiten, defizitäre Emotionsregulation und kognitive Aspekte wie dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse. Daneben wird eine Konditionierung von Essanfällen an spezifische Auslösesituationen vermutet.

Literatur

- Alpers GW, Tuschien-Caffier B (2001) Negative feelings and the desire to eat in bulimia nervosa. *Eat Behav* 2:339–352
- Arnow B, Kenardy J, Agras WS (1992) Binge eating among the obese: A descriptive study. *J Behav Med* 15:155–170
- Bardone AM, Perez M, Abramson LY, Joiner TE (2003) Self-competence and self-liking in the prediction of change in bulimic symptoms. *Int J Eat Disord* 34:361–369
- Bauer BG, Anderson WP (1989) Bulimic beliefs: Food for thought. *J Counsel Dev* 67:416–419
- Bekker M, van de Meerendonk C, Mollerus J (2004) Effects of negative mood induction and impulsivity on self-perceived emotional eating. *Int J Eat Disord* 36:461–469

- Benedikt R, Wertheim E, Love A (1998) Eating attitudes and weight-loss attempts in female adolescents and their mothers. *J Youth Adolescence* 27:43–57
- Brown TA, Haedt-Matt AA, Keel PK (2011) Personality pathology in purging disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 44:735–740
- Byely L, Archibald AB, Graber J, Brooks-Gunn J (2000) A prospective study of familial and social influences on girl's body image and dieting. *Int J Eat Disord* 28:155–164
- Byrne SM, McLean NJ (2002) The cognitive-behavioral model of bulimia nervosa: A direct evaluation. *Int J Eat Disord* 31:17–31
- Castellini G, Mannucci E, Lo Sauro C, Lazzeretti L, Benni L et al (2012) Different moderators of cognitive-behavioral therapy on subjective and objective binge eating in bulimia nervosa and binge eating disorder: a three-year follow-up study. *Psychotherapy and Psychosomatics* 81:11–20
- Cattarin J, Thompson JK (1994) A three-year longitudinal study of body image, eating disturbance, and general psychological functioning in adolescent females. *Eat Disord J Prev Treat* 2:114–125
- Connan F, Stanley S (2003) Biology of appetite and weight regulation. In: Treasure J, Schmidt U, van den Furth E (Hrsg) *Handbook of eating disorders*, 2. Aufl. Wiley, Chichester, UK, S 64–88
- Cooper M (1997) Bias in interpretation of ambiguous scenarios in eating disorders. *Behav Res Ther* 35:619–626
- Crowther JH, Sanftner J, Bonifazi D, Shepherd K (2001) The role of daily hassles in binge eating. *Int J Eat Disord* 29:449–454
- Davis R, Freeman RJ, Garner DM (1988) A naturalistic investigation of eating behavior in bulimia nervosa. *J Consulting and Clinical. Psychology* 56:273–279
- Dingemans AE, Spinhoven P, van Furth EF (2006) Maladaptive core beliefs and eating disorder symptoms. *Eating Behaviors* 7(3):258–265
- Durkin SJ, Paxton SJ (2002) Predictors of vulnerability to reduced body image satisfaction and psychological wellbeing in response to exposure to idealized female media images in adolescent girls. *J Psychosom Res* 53:995–1005
- Esplen M, Garfinkel P, Gallop R (2000) Relationship between self-soothing, aloneness and evocative memory in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 27:96–100
- Evans J, Le Grange D (1995) Body size and parenting in eating disorders: a comparative study of the attitudes of mothers towards their children. *Int J Eat Disord* 18:39–48
- Fairburn CG, Cooper Z, Cooper PJ (1986) The clinical features and maintenance of bulimia nervosa. In: Brownell KD, Foreyt JP (Hrsg) *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology and treatment of obesity, anorexia and bulimia*. Basic Books, New York, S 389–404
- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME (1997) Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case control study. *Arch Gen Psychiatry* 54:509–517
- Fairburn CG, Shafran R, Cooper Z (1999) A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behav Res Ther* 37:1–13
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R (2003) Cognitive-behaviour therapy for eating disorders: A „transdiagnostic“ theory and treatment. *Behav Res Ther* 41:509–528
- Fedoroff IC, Polivy J, Herman P (1997) The effect of pre-exposure to food cues on the eating behavior of restrained and unrestrained eaters. *Appetite* 28:33–47
- Fichter M (2000) Grundsätzliches zur Therapie von Essstörungen. In: Möller HJ (Hrsg) *Therapie psychiatrischer Erkrankungen*. Thieme, Stuttgart New York, S 897–906
- Foa EB, Feske U, Murdock TB, Kozak MJ, McCarthy PR (1991) Processing of threat-related information in rape victims. *J Abnorm Psychol* 100:156–162
- Freeman LM, Gil KM (2004) Daily stress, coping, and dietary restraint in binge eating. *Int J Eat Disord* 36:204–212
- Frieling H, Bleich S (2008) Genetische Aspekte der Essstörungen. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg) *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Springer, Berlin, S 62–66
- Garner DM (1997) Psychoeducational principles in treatment. In: Garner DM, Garfinkel PE (Hrsg) *Handbook of treatment for eating disorders*, 2. Aufl. Guilford, New York, S 145–177
- Ghaderi A, Scott B (2000) Coping in dieting and eating disorders: A population-based study. *J Nerv Ment Dis* 188(5):273–279
- Göbel M, Spalthoff G, Schulze C, Florin I (1989) Dysfunctional cognitions, attributional style and depression in bulimia. *J Psychosom Res* 33:747–752
- Goldbloom DS, Garfinkel PE, Shaw BF (1991) Biochemical aspects of bulimia nervosa. *J Psychosom Res* 35(1):11–22
- Greeno G, Wing R, Shiffman S (2000) Binge antecedents in obese women with and without eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 68:95–102
- Groesz LM, Levine MP, Murnen SK (2002) The effect of experimental presentation of thin media images on body satisfaction: A meta-analytic review. *Int J Eat Disord* 31:1–16
- Groesz LM, McCoy S, Carl J, Stewart J, Saslow L et al (2012) What is eating you? Stress and the drive to eat. *Appetite* 58:717–721
- Gross JJ (2002) Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology* 39:281–291
- Haedt-Matt AA, Keel PK (2010) Revisiting the affect regulation model of binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychol Bull* 137:660–681
- Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K, Treasure J (2010) Emotional functioning in eating disorders: attentional bias, emotion recognition and emotion regulation. *Psychol Med* 40:1887–1897
- Hawkins RCII, Clement PF (1984) Binge eating: Measurement problems and a conceptual model. In: Hawkins RC, Fremouw WJ, Clement PF (Hrsg) *The binge purge syndrome: Diagnosis, treatment and research*. Springer, New York, S 229–251
- Hetherington MM, Altemus M, Nelson ML, Bernat AS, Gold PW (1994) Eating behavior in bulimia nervosa: Multiple meal analysis. *Am J Clin Nutr* 60:864–873
- Heatherton T, Herman C, Polivy J (1991) Effects of physical threats and ego threat on eating behavior. *J Personality Soc Psychol* 60:138–143
- Heatherton T, Baumeister R (1991) Binge eating as escape from self-awareness. *Psychol Bull* 110:86–108
- Herman CP, Polivy J (1980) Restraint eating. In: Stunkard AJ (Hrsg) *Obesity*. Saunders, Philadelphia
- Herman CP, Polivy J (1984) A boundary model for the regulation of eating. In: Stunkard AB, Stellar E (Hrsg) *Eating and its disorders*. Raven, New York, S 141–156
- Hetherington MM, Altemus M, Nelson ML, Bernat AS, Gold PW (1994) Eating behavior in bulimia nervosa: Multiple meal analysis. *Am J Clin Nutr* 60:864–873
- Huon G (1997) Loss of control in bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 5:208–213
- Jacobi C (2000) Beeinträchtigungen des Selbstkonzeptes bei Essstörungen. *Z Klin Psychol Psychother* 2
- Jacobi C, Paul T, de Zwaan M, Nutzinger DO, Rustenbach SJ, Dahme B (2003) Wie spezifisch sind Beeinträchtigungen des Selbstkonzeptes bei Essstörungen? *Z Klin Psychol Psychother* 32:31–40
- Jansen A (1998) A learning model of binge eating: Cue reactivity and cue exposure. *Behav Res Ther* 36:257–272
- Jansen A, Louwerse E, Leemans N, Schouten E (1998) Self-esteem as a better predictor of restrained eaters food intake than attributional style and disinhibition tendency. *Eur J Pers* 12:43–56
- Jansen A, van den Hout M, Griez E (1989) Does bingeing restore bulimics alleged 5-HT-deficiency? *Behav Res Ther* 27:555–560

- Johnson WG, Boutelle KN, Torgud L, Davig JP, Turner S (2000) What is a binge? The influence of amount, duration and loss of control criteria on judgement of binge eating. *Int J Eat Disord* 27:471–479
- Kaye WH, Weltzin TE (1991) Serotonin activity in anorexia and bulimia nervosa: Relationship to the modulation of feeding and mood. *J Clin Psychiatry* 52:41–48
- Kaye WH, Devlin B, Barbarich N et al (2004) Genetic analysis of bulimia nervosa: methods and sample description. *Int J Eat Disord* 35:556–570
- Keery H, van den Berg P, Thompson JK (2004) A test of the tripartite influence model of body image and eating disturbance in adolescent girls. *Body Image* 1:237–251
- Kerzhnerman I, Lowe MR (2002) Correlates of subjective and objective binge eating in binge-purge syndromes. *Int J Eat Disord* 31:220–228
- Klump KL, McGue M, Iacono WG (2000) Age differences in genetic and environmental influences on eating attitudes and behaviors in preadolescent and adolescent female twins. *J Abnorm Psychol* 109:239–251
- Koff E, Sangahri P (1997) Effects of coping style and negative body image on eating disturbances. *Int J Eat Disord* 22:51–56
- Koo-Loeb JH, Costello N, Light KC, Girdler SS (2000) Women with eating disorder tendencies display altered cardiovascular, neuroendocrine and psychosocial profiles. *Psychosom Med* 62:539–548
- Krug I, Root T, Bulik C, Penelo E, Granero R et al (2011) Redefining phenotypes in eating disorders based on personality: a latent profile analysis. *Psychiatry Res* 188:439–445
- Lässlle R (1998) Essstörungen. In: *Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen*, 3. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Legenbauer T (2003) Was löst einen Essanfall aus? Peter Lang, Frankfurt
- Legenbauer T, Schütt-Strömel S, Hiller W, Vocks S (2011) Predictors of improved eating behaviour following body image therapy: A pilot study. *Eur Eat Disord Rev* 19(2):129–137
- Legenbauer T, Vocks S, Rüdell H (2008) Emotion recognition, emotional awareness and cognitive bias in individuals with bulimia nervosa. *J Clin Psychol* 64:687–702
- Legenbauer T, Vocks S, Schütt-Strömel S (2007) Validierung einer deutschsprachigen Version des Body Image Avoidance Questionnaire (BIAQ). *Diagnostica* 53:218–225
- Lovell D, Williams J, Hill A (1997) Selective processing of shape-related words in women with eating disorders and those who had recovered. *Brit J Psychiatry* 36:421–432
- Lowe MR, Whitlow JW, Bellwoar V (1991) Eating regulation: The role of restraint, dieting and weight. *Int J Eat Disord* 10:461–471
- Mangweth-Matzek B, Rupp CI, Hausmann A, Mariacher E, Assmayr K et al (2006) Never too old for eating disorders or body dissatisfaction: A community study of elderly women. *Int J Eat Disord* 39(7):583–586
- Menzel JE, Schaefer LM, Burke NL, Mayhew LL, Brannick MT, Thompson JK (2010) Appearance-related teasing, body dissatisfaction, and disordered eating: A meta-analysis. *Body Image* 7:261–270
- Minuchin S, Rossmann BL, Blaker L (1978) *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Harvard University Press, Cambridge MA
- Mitchell J, Crow S, Peterson C, Wonderlich S, Crosby R (1998) Feeding laboratory studies in patients with eating disorders: A review. *Int J Eat Disord* 24:115–124
- Mitchell JE, Hatsukami D, Eckert ED, Pyle RL (1985) Characteristics of 275 patients with bulimia. *Am J Psychiatry* 142:482–485
- Morris M, Goldsmith T, Roll S, Smith J (2001) A model for assessing the self-schemas of restrained eaters. *Cogn Ther Res* 25:201–214
- Nisbett RE (1972) Hunger, obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychol Rev* 79:433–453
- Orleans CT, Barnett LR (1984) *Bulimarexia: Guidelines for behavioral assessment and treatment*. In: Hawkins RC, Freeman WJ, Clement PF (Hrsg) *The binge-purge syndrome: Diagnosis, treatment and research*. Springer, New York, S 144–182
- Pudel V, Westenhöfer J (1998) *Ernährungspsychologie: Eine Einführung*. Hogrefe, Göttingen
- Reich G, Buss C (2002) *Familienbeziehungen bei Bulimia und Anorexia nervosa*. *Familiendynamik* 27(3):231–258
- Rosen J, Leitenberg H, Fisher C, Khazam C (1986) Binge eating episodes in bulimia nervosa: The amount and type of food consumed. *Int J Eat Disord* 5:255–257
- Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Bruce B (1992) The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *Int J Eat Disord* 11:111–120
- Sassaroli S, Ruggiero GM (2005) The role of stress in the association between low self-esteem, perfectionism and worry and eating disorders. *Int J Eat Disord* 37:135–141
- Schlundt DG, Johnson WG, Jarrel MP (1985) A naturalistic functional analysis of eating behavior in bulimia and obesity. *Adv Behav Res Ther* 7:149–162
- Schur EA, Sanders M, Steiner H (2000) Body dissatisfaction and dieting in young children. *Int J Eat Disord* 27(1):74–82
- Shafran R, Cooper Z, Fairburn CG (2002) Clinical perfectionism: A cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther* 40:773–791
- Sherry SB, Hewitt PL, Besser A, McGee BJ, Flett GL (2004) Self-oriented and socially prescribed perfectionism in the eating disorder inventory perfectionism subscale. *Int J Eat Disord* 35:69–79
- Smolak L (2002) Body image development in children. In: Cash TF, Pruzinsky T (Hrsg) *Body image: A handbook of theory, research and clinical practice*. Guilford, New York
- Steiger H, Stotland S, Trotter J, Ghadrian AM (1996) Familial eating concerns and psychopathological traits: Causal implications of transgenerational effects. *Int J Eat Disord* 19:147–157
- Stice E, Agras S (1999) Subtyping bulimic women along dietary restraint and negative affect dimension. *J Consult Clin Psychol* 67:460–469
- Stice E, Shaw H (2002) Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology. A synthesis of research findings. *J Psychosom Res* 53:985–993
- Stirling LJ, Yeomans MR (2004) Effect of exposure to a forbidden food on eating in restrained and unrestrained women. *Int J Eat Disord* 35:59–68
- Strober M, Humphrey LL (1987) Familial contribution to the etiology and course of anorexia and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 55:654–659
- Sutandar-Pinnock K, Woodside DB, Carter JC, Olmsted MP, Kaplan AS (2003) Perfectionism in anorexia nervosa: A 6-24month follow-up study. *Int J Eat Disord* 33:225–229
- Svaldi J, Griepenstroph J, Tuschen-Caffier B, Ehring T (2012) Emotion regulation deficits in eating disorders: A marker of eating pathology or general psychopathology? *Psychiatry Res* 197(1–2):103–111 (Epub 7.3.2012) doi:10.1016/j.psychres. 2011.11.009
- Swami V, Frederick DA, Aavik T, Alcalay L, Allik J et al (2010) The attractive female body weight and female body dissatisfaction in 26 countries across 10 world regions: results of the international body project I. *Pers Soc Psychol Bull* 36:309–325
- Tanofsky-Kraff M, Wilfley DE, Spurrell E (2000) Impact of interpersonal and ego-related stress on restrained eaters. *Int J Eat Disord* 27:411–418
- Tantleff-Dunn JL, Gokee JL (2002) Interpersonal influences on body image development. In: Cash TF, Pruzinsky T (Hrsg) *Body image: A handbook of theory, research and clinical practice*. Guilford, New York
- Thompson JK (1992) Body image: Extent of disturbance, associated features, theoretical models, assessment methodologies, intervention strategies, and a proposal for a new DSM-IV category-Body Image Disorder. In: Hersen M, Eisler RM, Miller PM (Hrsg) *Progress in behavior modification*, Bd. 28. Sycamore Press, Sycamore IL, S 3–54

- Troop N, Holbrey A, Treasure J (1998) Stress, coping and crisis support in eating disorders. *Int J Eat Disord* 24:157–166
- Tuschen-Caffier B, Vögele C (1999) Psychological and physiological reactivity to stress: An experimental study on bulimic patients, restraint eaters and controls. *Psychother Psychosom* 68:333–340
- Unoka Z, Tölgyes T, Czobor P, Simon L (2010) Eating disorder behavior and early maladaptive schemas in subgroups of eating disorders. *J Nerv Ment Dis* 198:425–431
- Vitousek KB, Hollon SD (1990) The investigation of schematic content processing eating disorders. *Cogn Theor Res* 14:191–214
- Waller G, Ohanian V, Meyer C, Osman S (2000) Cognitive content among bulimic women: The role of core beliefs. *Int J Eat Disord* 28:235–241
- Waller G, Dickson C, Ohanian V (2002) Cognitive content in bulimic disorders. *Eat Behav* 3(2):171–178
- Wardle J (1990) Conditioning processes and cue exposure in the modification of excessive eating. *Addict Behav* 15:387–393
- Waters A, Hill A, Waller G (2001a) Internal and external antecedents of binge eating episodes in a group of women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 29:17–22
- Waters A, Hill A, Waller G (2001b) Bulimics' responses to food cravings: Is binge-eating a product of hunger or emotional state? *Behav Res Ther* 39:877–886
- Webster JJ, Palmer RL (2000) The childhood and family background of women with clinical eating disorders: A comparison with women with major depression and women without psychiatric disorder. *Psychol Medicine* 30:53–60
- Wegner KM, Smyth JM, Crosby RD, Wittrock D, Wonderlich SA, Mitchell JE (2002) An evaluation of the relationship between mood and binge eating in the natural environment using ecological momentary assessment. *Int J Eat Disord* 32:352–361
- Welch SL, Fairburn CG (1996) Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa: A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *Brit J Psychiatry* 169:451–458
- Wertheim EH, Paxton SJ, Blaney S (2004) Risk factors for the development of body image disturbances. In: Thompson JK (Hrsg) *Handbook of eating disorders and obesity*. Wiley, New York, S 463–494
- Westenhöfer J, Stunkard AJ, Pudel V (1999) Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *Int J Eat Disord* 26:53–64
- Williamson DA, White MA, York-Crowe E, Stewart TM (2004) Cognitive-behavioral theories of eating disorders. *Behav Modification* 28:711–738
- Wonderlich SA, McConnolly KM, Stice E (2004) Impulsivity as a risk factor for eating disorder behaviour: Assessment implications with adolescents. *Int J Eat Disord* 36:172–182
- Young E (1994) *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*, 2. Aufl. Professional Resource Exchange, Sarasota, FL
- Zalar B, Weber U, Sernec K (2011) Aggression and impulsivity with impulsive behaviours in patients with purgative anorexia and bulimia nervosa. *Psychiatria Danubina* 23:27–33
- Zunker C, Peterson CB, Crosby RD, Engel SG, Cao L et al (2011) Ecological momentary assessment of bulimia nervosa: does dietary restriction predict binge eating? *Behav Res Ther* 49:714–717
- de Zwaan M (2003) Basic neuroscience and scanning. In: Treasure J, Schmidt U, van den Furth E (Hrsg) *Handbook of eating disorders*, 2. Aufl. Wiley, Chichester, UK, S 89–102

Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie
und Bulimie

Legenbauer, T.; Vocks, S.

2014, XI, 301 S. 96 Abb. in Farbe. Mit Mit
Online-Material. Mit Online-Extras., Softcover

ISBN: 978-3-642-20384-8