

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatik  
des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus Dresden  
Klinikdirektorin: Frau Prof. Dr. med. habil. Kerstin Weidner

---

**Prädiktoren und Behandlungsverläufe bei Anorexia nervosa**

Evaluation des Phasenessprogrammes der Station 2

der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatik

Dissertationsschrift

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor rerum medicinalium (Dr. rer. medic.)  
vorgelegt  
der Medizinischen Fakultät Carl Gustav Carus  
der Technischen Universität Dresden

von

Franziska Ludwicki

aus Linnich

Dresden, 2020

1. Gutachter:

2. Gutachter:

Tag der mündlichen Prüfung:

gez.: \_\_\_\_\_

Vorsitzender der Promotionskommission

## **Inhaltsverzeichnis**

Abkürzungsverzeichnis.....	V
Tabellenverzeichnis.....	VI
Abbildungsverzeichnis.....	VII
Zusammenfassung.....	8
Summary.....	9
1. Einleitung.....	10
2. Theoretischer Hintergrund.....	12
2.1 Anorexia nervosa.....	12
2.1.1 Epidemiologie, Verlauf und Prognose.....	14
2.1.2 Differentialdiagnostische Überlegungen.....	15
2.1.3. Komorbidität.....	16
2.2 Ätiologie und Störungsmodelle.....	18
2.3 Therapie von Anorexia nervosa.....	22
2.3.1 Ambulante Therapie.....	23
2.3.2 Teilstationäre Therapie.....	23
2.3.3 Stationäre Therapie.....	24
2.4 Therapie von PatientInnen mit Anorexia nervosa am UKD.....	25
2.3.2 Das Phasenessprogramm.....	25
2.4 Prädiktoren für den Behandlungsverlauf bei Anorexia nervosa.....	29
3. Ziel und Fragestellung.....	35
3.1 Wirksamkeit des Phasenprogrammes.....	35
3.2 Vergleich Phasenprogramm neu vs. alt.....	35
3.3 Prädiktoren für den Therapieverlauf.....	36
3.4 Explorative Untersuchungen.....	36
4. Methodik.....	37
4.1 Studiendesign.....	37
4.2 Stichprobenselektion.....	37
4.2.1 Stichprobenkennwerte.....	38
4.3 Ablauf.....	43

4.4 Statistische Analyse .....	45
5. Ergebnisse .....	47
5.1 Wirksamkeit der Therapie.....	47
5.2 Phasenessprogramm alt vs. Phasenessprogramm neu .....	49
5.3 Identifikation von Prädiktoren und Modellbildung .....	51
5.3 Explorative Untersuchungen.....	54
6. Diskussion.....	59
6.1 Diskussion der Ergebnisse .....	59
6.2 Diskussion der Methodik.....	64
6.3 Ausblick.....	66
Literaturverzeichnis .....	68
Anhang A: Behandlungsvertrag für Patient(inn)en mit Anorexia nervosa.....	80
Anhang B: Schematischer Ablauf Phasenprogramm 2019 .....	83
Anhang C: Auflistung der Dauermedikation bei Aufnahme .....	84
Anhang D: Fragebögen BDI II, BSI-18 und EDI-2 Prä-Post-Werte.....	86
Anhang E: Stichprobengröße im Wochenverlauf .....	87
Anhang F: BMI-Verlauf über Wochen für die Gesamtstichprobe .....	87
Anhang G: Heatmap Anzahl von Patientinnen in den Phasen/Woche .....	88
Anhang H: Tabelle Therapieabbruch in Abhängigkeit von BDI II, BSI-18 und EDI-2.....	89
Anhang I: Tabelle Therapieerfolg in Abhängigkeit von BDI II, BSI-18 und EDI-2 .....	90
Erklärung zur Eröffnung des Promotionsverfahrens .....	91
Erklärung über die Einhaltung der aktuellen gesetzlichen Vorgaben im Rahmen der Dissertation .....	92
Danksagung .....	93

## **Abkürzungsverzeichnis**

<b>AN</b>	Anorexia nervosa
<b>APA</b>	American Psychiatric Association
<b>BDI</b>	Beck Depression Inventory
<b>BMI</b>	Body-Mass-Index
<b>BSI-18</b>	Brief Symptom Inventory- 18
<b>bzw.</b>	beziehungsweise
<b>ca.</b>	circa
<b>CI</b>	Confidence Interval
<b>DSM</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>EDI-2</b>	Eating Disorder Inventory -2
<b>et al.</b>	et alii
<b>g</b>	Gramm
<b>g/Woche</b>	Gramm pro Woche
<b>ggf.</b>	gegebenenfalls
<b>ICD</b>	International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems
<b>kg/m<sup>2</sup></b>	Kilogramm pro Quadratmeter
<b>M</b>	Mittelwert
<b>OR</b>	Odds Ratio
<b>PSO</b>	Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatik
<b>s.</b>	siehe
<b>SD</b>	Standardabweichung
<b>SKID</b>	Strukturiertes Klinisches Interview
<b>sog.</b>	sogenannte
<b>u.a.</b>	unter anderem
<b>UKD</b>	Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden
<b>uvm.</b>	und vieles mehr
<b>vs.</b>	versus
<b>WHO</b>	World Health Organization
<b>z. B.</b>	zum Beispiel

## **Tabellenverzeichnis**

<b>Tabelle 1</b> Diagnostische Kriterien für Anorexia Nervosa .....	13
<b>Tabelle 2</b> Somatische Differentialdiagnosen .....	16
<b>Tabelle 3</b> Die wichtigsten somatischen Komplikationen und Folgeschäden .....	18
<b>Tabelle 4</b> Indikationskriterien für eine stationäre Therapie bei Anorexia nervosa .....	24
<b>Tabelle 5</b> Prädiktoren und Einfluss auf den Therapieverlauf und Therapieabbruch .....	33
<b>Tabelle 6</b> Merkmale der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt der Aufnahme .....	39
<b>Tabelle 7</b> Häufigkeitsverteilung und Prozente der Stichprobe hinsichtlich Diagnosen, Purgingverhalten, Komorbiditäten, F3-Diagnose und Medikamente .....	40
<b>Tabelle 8</b> Fragebögen BDI II, BSI-18 und EDI-2 .....	42
<b>Tabelle 9</b> Abhängige und unabhängige Variablen, deren Operationalisierung und Erhebung .....	44
<b>Tabelle 10</b> BMI bei Aufnahme und Entlassung, Gewichtsveränderung der Gesamtstichprobe sowie für die einzelnen Patientinnen unterteilt in Gruppen nach Diagnosen (F50.00, F50.01, F50.1) und Therapieabbruch (ja/nein) .....	48
<b>Tabelle 11</b> Mittelwerte und Standardabweichungen in den Gruppen Therapiemanual alt und neu sowie T-Test für unabhängige Stichproben .....	49
<b>Tabelle 12</b> Häufigkeiten und Prozente von Diagnosen, Syndrom, Intensivphasen, vorzeitigem Therapieende sowie dem Modus des Therapieendes aufgeteilt nach Patientengruppe mit altem Therapiemanual und neuem Therapiemanual.....	50
<b>Tabelle 13</b> Logistisches Regressions-Modell für den Therapieerfolg.....	52
<b>Tabelle 14</b> Mittelwerte, Standardabweichungen für den Modus des Therapieendes in Bezug auf die Therapiedauer sowie den BMI bei Entlassung .....	58
<b>Tabelle 15</b> Auflistung der Medikamente bei Aufnahme .....	84
<b>Tabelle 16</b> Mittlere Werte für die Fragebögen BDI II, BSI-18 und EDI-2 zur Aufnahme sowie zur Entlassung .....	86
<b>Tabelle 17</b> Vergleich der Mittelwerte bei BDI II, BSI-18 und EDI-2 für die zwei Gruppen Therapieabbruch (ja/nein).....	89
<b>Tabelle 18</b> Vergleich der Mittelwerte bei BDI II, BSI-18 und EDI-2 für die zwei Gruppen Therapieerfolg (BMI $\geq$ 19kg/m <sup>2</sup> ) (ja/nein) .....	90

## Abbildungsverzeichnis

<b>1 Abbildung.</b> Multifaktorielles Störungsmodell der Anorexia nervosa .....	19
<b>2 Abbildung.</b> Beispielhafte Verläufe von altem und neuem Phasenprogramm .....	28
<b>3 Abbildung.</b> Selektionsprozess der Stichprobe von EssstörungspatientInnen, Zeitspanne Januar 2015 bis Dezember 2019 .....	38
<b>4 Abbildung.</b> Prozentualer Anteil der Patientinnen in den Bereichen Familienstand, Haushalt, Schulabschluss und Beruf.....	39
<b>5 Abbildung.</b> Prozentualer Anteil an Patientinnen, die die Therapie regulär oder vorzeitig beendet haben.....	43
<b>6 Abbildung.</b> Durchschnittlicher BMI-Anstieg von Aufnahme zu Entlassung unter Berücksichtigung der Diagnosen.....	47
<b>7 Abbildung.</b> Durchschnittlicher BMI-Anstieg von Aufnahme zu Entlassung unter Berücksichtigung des Therapieendes .....	48
<b>8 Abbildung.</b> BMI-Verteilung für Phasenprogramm alt und neu über die Therapiezeit.....	51
<b>9 Abbildung.</b> Durchschnittlicher Gewichtsverlauf über Therapiezeit .....	54
<b>10 Abbildung.</b> Durchschnittlicher Gewichtsverlauf nach früher oder später Intensivphase ..	55
<b>11 Abbildung.</b> Durchschnittlicher BMI-Verlauf nach früher oder später Intensivphase.....	55
<b>12 Abbildung.</b> Häufigkeiten und Phasenverlauf nach Phasenprogramm alt/neu .....	56
<b>13 Abbildung.</b> Mittlerer BMI-Verlauf über Wochen, nach Phasenprogramm sowie Diagnosen aufgeschlüsselt .....	57
<b>15 Abbildung.</b> Verringerung des Stichprobenumfangs über den Wochenverlauf .....	87
<b>16 Abbildung.</b> BMI-Verlauf über Therapiezeit für die Gesamtstichprobe, nach Phasenprogramm alt/neu aufgeschlüsselt.....	87
<b>17 Abbildung.</b> Häufigkeiten in den jeweiligen Phasen über Wochen. ....	88

## **Zusammenfassung**

Laut S3-Leitlinie zur „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“ (AWMF, 2019) ist bei PatientInnen mit Anorexia nervosa (AN) eine zeitnahe Aufnahme einer Therapie wesentlich. Dabei stehen die Normalisierung des Essverhaltens sowie des Gewichtes im Vordergrund. Dennoch ist die Heilung von AN meist mit vielen Therapien und Krankenhausaufenthalten verbunden, nicht zuletzt aufgrund der recht hohen Therapieabbruchrate. Kliniker und Forscher sind daher bemüht Prädiktoren für den Therapieverlauf von AN-PatientInnen zu finden, um den Verlauf bei RisikopatientInnen besser steuern und gestalten zu können. Die Ableitung allgemeingültiger Regeln ist aufgrund der meist geringen Stichprobengröße sowie variierender methodischer Vorgehensweisen bislang jedoch noch nicht möglich gewesen.

Die vorliegende Arbeit überprüft, inwiefern sich schon diskutierte Prädiktoren im Behandlungsverlauf der AN identifizieren und zur Erstellung eines Prädiktorenmodelles für den Therapieerfolg ( $\text{BMI} \geq 19 \text{kg/m}^2$ ) bzw. Therapieabbruch eignen. Ein weiteres Ziel der vorliegenden retrospektiven-naturalistischen Studie ist die Evaluation einer stationären psychosomatischen Behandlung von Patientinnen mit Anorexia nervosa in der Klinik für Psychotherapie und Psychosomatik (PSO) des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus in Dresden.

Dazu wurden die Daten von  $N = 75$  weiblichen anorektischen Patientinnen einbezogen, die im Zeitraum von 2015-2019 länger als zwei Wochen an dem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Phasenessprogramm der PSO teilgenommen haben. Es zeigte sich, dass das Phasenessprogramm insgesamt eine hohe Effektstärke bzgl. der Gewichtszunahme aufweist und damit als wirksam eingestuft werden kann. Relativiert wird dieser Effekt durch die vielen vorzeitigen Therapiebeendigungen, wodurch insgesamt bei weniger als der Hälfte der Patientinnen eine Gewichtsnormalisierung realisiert werden konnte. Für den Therapieerfolg konnte im Rahmen dessen ein Prädiktorenmodell erstellt werden, welches eine höhere Therapieerfolgschance je BMI-Punkt bei Aufnahme, sowie beim Fehlen einer komorbiden affektiven Störung vorhersagt. Für einen Therapieabbruch konnte lediglich der BMI bei Aufnahme als Prädiktor identifiziert werden.

Das Ableiten eines allgemeingültigen Prädiktorenmodells für den Therapieverlauf bei AN scheint daher nur begrenzt möglich. Es scheint vielversprechender zu sein, individuelle Indikatoren zu suchen, um frühzeitig auf RisikopatientInnen eingehen zu können und gemeinsam adäquate Therapieziele zu entwickeln, um somit langfristig die Motivation sowie die Selbstwirksamkeit der Patientinnen zu stärken und aufrecht zu erhalten.

## Summary

According to the S3-guideline on "Diagnosis and Therapy of Eating Disorders" (AWMF, 2019), it is essential for patients with anorexia nervosa (AN) to start therapy as soon as possible. The normalization of eating behavior and weight is of primary importance. Nevertheless, the cure of AN is usually associated with many therapies and hospital stays, not least because of the rather high therapy discontinuation rate. Researchers are therefore trying to find predictors for the course of therapy of AN patients in order to be more able to control and shape the course of therapy, especially in high risk patients. However, the derivation of generally valid rules has not yet been possible due to the usually small sample size and varying methodological procedures.

The present study examines the extent to which predictors, that have already been discussed (elsewhere), can be identified during treatment and are suitable for creating a predictor model for the success of therapy ( $BMI \geq 19 \text{ kg/m}^2$ ) or for discontinuation (drop out) of therapy. A further aim of the present retrospective-naturalistic study is the evaluation of an inpatient psychosomatic treatment for patients with anorexia nervosa in the Clinic for Psychotherapy and Psychosomatics (PSO) of the University Hospital Carl Gustav Carus in Dresden.

Data from  $N = 75$  female anorexic patients who participated in the cognitive-behavioral "phase-program" of the PSO for more than two weeks in the period 2015-2019 were included. It was shown that the "phase-program" has a high overall effect strength with regard to weight gain and can therefore be classified as effective. This effect is put into perspective by the many premature terminations of therapy, whereby a normalization of weight was achieved in less than half of the patients. For the success of the therapy, a predictor model was developed which predicts a higher chance of success per BMI point on admission and the absence of a comorbid mood disorder. For a therapy discontinuation, only the BMI at admission could be identified as predictor.

Therefore, the derivation of a generally valid predictor model for the course of therapy in AN seems to be possible only to a limited extent. It seems to make much more sense to look for individual indicators in order to be able to respond to at-risk patients at an early stage and to jointly develop adequate therapy goals in order to strengthen and maintain the motivation and self-efficacy of patients in the long run.

## 1. Einleitung

Deutschlandweit bieten insgesamt 149 Einrichtungen (davon 37 Abteilungen an Universitätskliniken, 34 Fachkliniken, 33 Rehabilitationskliniken und 45 Fachabteilungen an Allgemeinkrankenhäusern) Behandlungsangebote und Beratung für PatientInnen mit Essstörungen an (Zipfel et al., 2019). Eine dieser 37 Abteilungen an Universitätskliniken ist die Station 2 der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatik (PSO) des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus in Dresden (UKD).

Im Rahmen eines an den S3-Leitlinien orientierten, speziellen Behandlungsprogrammes für PatientInnen mit Anorexia nervosa (AN) begegnet dem Behandlungsteam bei Aufnahme meist ein/e PatientIn mit hoher Ambivalenz. Dabei erweckt der meist stark kachektische Allgemeinzustand große Sorge- und Fürsorgebedürfnisse. Die meist geringe Krankheitseinsicht erschwert jedoch den Therapieprozess, was zu großer Polarisierung im Behandlungsteam führen kann. Auch das weite Spektrum möglicher Verläufe (Genesung bis Todesfälle), sorgen zunächst für eine eher unübersichtliche Ausgangssituation zu Therapiebeginn (Herzog, 2013).

Hinzu kommt, dass die Behandlungsergebnisse bei AN trotz intensiver Forschung weiterhin nicht zufriedenstellend sind. Langzeitstudien konnten zeigen, dass ein Drittel aller PatientInnen, nach erfolgter stationärer Behandlung, in einem fünf Jahre Follow-Up immer noch die Kriterien für eine AN nach dem Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-IV) erfüllten (Polivy & Hermann, 2002). In einem zwölf Jahre Follow-Up erfüllten diese sogar 50% der Befragten (Fichter et al., 2006). Zwar finden sich bei längeren Katamnesezeiträumen auch mehr PatientInnen bei denen die AN remittierte, zeitgleich steigt jedoch auch die Mortalitätsrate, die in den ersten 10 Jahren nach Diagnosestellung ca. 6,0% beträgt (Arcelus et al., 2011; Hoang et al., 2014)

Die AN imponiert durch ein komplexes Störungsbild, welches Psyche, Emotionen, Denken, Handeln und Wahrnehmen massiv beeinträchtigt bzw. verändert. Trotz vielfältiger Therapieansätze und Manuale zum Thema Essstörung und insbesondere der Therapie von AN (z.B. Essstörungen, Jacobi et al., 2004b; Psychotherapie der Essstörungen, Reich & Cierpka, 2010; Therapie-Tools Essstörungen, Wunderer 2019) ist die Therapie von essgestörten PatientInnen schwierig und ein Therapieerfolg nur schwer abzusehen. Wie vielschichtig eine AN ist, lässt sich bereits an ihrer Genese feststellen (vgl. Kapitel 2.2). So wird über die Multimodalität der Entstehung von AN heute nicht mehr diskutiert. Es ist bekannt, dass viele Einflussfaktoren (u.a. biologische, soziale und psychische) die Entstehung der AN bestimmen.

Weiterhin im Unklaren ist die Forschung hingegen darüber, was den Therapieverlauf bei einer AN bestimmt. Bisherigen Studien lieferten eher divergente Meinungen, so dass möglicherweise auch hier von einem multimodalen Modell ausgegangen werden kann. Dabei scheint insbesondere der Body-Mass-Index (BMI) bei der Aufnahme, die Chronizität der Störung, das Alter zu Therapiebeginn, die Anzahl der Komorbiditäten, Depressivität bei der Aufnahme sowie im Therapieverlauf und das Vorliegen einer AN vom „purging Typ“ von Interesse (Zerwas et al., 2013; Vall & Wade, 2015; Fichter et al., 2017).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist daher die Untersuchung, inwieweit sich die Erkenntnisse über schon diskutierte Prädiktoren im Behandlungsverlauf der AN spezifisch auf das Programm in der PSO übertragen lassen. Zudem soll die generelle Wirksamkeit des Behandlungskonzeptes am UKD überprüft werden, das unter Berücksichtigung der allgemeinen Empfehlungen für die Behandlung essgestörter PatientInnen entwickelt wurde. Daher werden nach der Vermittlung des theoretischen Hintergrundes die der aktuellen Studie zugrundeliegende Methodik und die resultierenden Ergebnisse präsentiert. Abschließend werden die Ergebnisse diskutiert und in die bereits vorhandene Literatur eingeordnet.

## **2. Theoretischer Hintergrund**

Im Folgenden soll zunächst ein Überblick über die AN im Allgemeinen, ihre Diagnosekriterien sowie differentialdiagnostische Überlegungen gegeben werden. Im Anschluss werden Ätiologie und Störungsmodelle geschildert sowie mögliche Therapieansätze und die Therapie von AN am UKD im Speziellen. Es folgt ein Überblick über die bisher in der Literatur diskutierten Prädiktoren für den Therapieverlauf und die sich daraus für diese Studie ergebenden Variablen.

### **2.1 Anorexia nervosa**

Wie wir heute wissen, ist die Anorexia nervosa entgegen ihrer wörtlichen Übersetzung aus dem Griechischen keine „nervlich bedingte Appetitlosigkeit“. Eines der heutigen Kerndiagnosekriterien dieser äußerst komplexen und vielschichten Störung ist der selbst herbeigeführte Gewichtsverlust. Dieser erfolgt meist durch Vermeidung von hochkalorischen Speisen, selbstinduziertes Erbrechen oder Abführen, übertriebene sportliche Aktivität oder den Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika (Saß et al., 2003). Appetitlosigkeit wird hingegen von den wenigsten AnorexiepatientInnen berichtet (Fumi et al., 2018). Das auffälligste Merkmal der Anorexie bildet das niedrige Körpergewicht. Dies wird im Fall einer AN nach dem Klassifikationssystem für psychische Störungen DSM-IV mit einem Body Mass Index (BMI) von  $\leq 17,5 \text{ kg/cm}^2$  festgelegt (American Psychiatric Association, APA, 2002). Das massive Untergewicht führt meist zu endokrinen Störungen, welche in Folge bei weiblichen Patientinnen zu einer Amenorrhö führen können bzw. sich als Libido- und Potenzverlust bei männlichen Patienten manifestieren. In der aktualisierten Version, dem DSM-5 (APA, 2013) wurde das Gewichtskriterium von BMI  $17,5 \text{ kg/m}^2$  auf  $18,5 \text{ kg/m}^2$  angehoben, womit es sich nun am Maß für Untergewicht (BMI  $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ ) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) orientiert (Zeeck, 2018; Prölß et al., 2019). Dies wird voraussichtlich zu einer früheren, aber auch klaren Diagnose der AN führen und damit den Anteil der Betroffenen verringern, welche zuvor unter den „nicht näher bezeichneten Essstörungen“ (ICD-10: F50.9; DSM-IV: 307.50) klassifiziert wurden. Zudem wurde auf das Diagnosekriterium der Amenorrhö, aufgrund der durchschnittlich gestiegenen Einnahme von Kontrazeptiva, verzichtet (Zeeck, 2018). Dieselbe diagnostische Entwicklung findet sich auch in der ICD-11 wieder (World Health Organization, WHO, 2019). Neben den zuvor geschilderten Kriterien gehört auch eine ausgeprägte Angst vor Gewichtszunahme, beziehungsweise die Angst davor, dick zu werden oder zu sein, zur Diagnosestellung dazu. Findet sich darüber hinaus eine Störung der Wahrnehmung der eigenen Körperform bzw. ein übermäßiger Einfluss von Figur und Gewicht auf das Selbstwertgefühl spricht man von einer Körperschemastörung.

Sowohl das DSM-IV als auch die ICD-10 differenzieren zwischen einer Anorexia nervosa vom „restriktiven Typ“ und einem „binge-eating/purging Typ“. Der „restriktive Typ“ ist dabei

weitestgehend asketisch und praktiziert meist den Verzicht auf Nahrung, insbesondere von hochkalorischer Kost. Es werden keine aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme ergriffen. Im Unterschied dazu nutzt der „purging Typ“ aktive und kompensatorische Maßnahmen zur Gewichtsreduktion; meist Erbrechen aber auch Abführen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren (Jacobi et al., 2004b). Des Weiteren kann beim Vorliegen einer nicht eindeutigen AN die Diagnose einer atypischen Anorexie (F50.1) vergeben werden. Dies ist z.B. möglich, wenn nicht alle Diagnosemerkmale bei einem ansonsten typischen klinischen Bild erfüllt oder die Diagnosemerkmale nur leicht ausgeprägt sind (Herpertz et al., 2015). In der nachfolgenden Tabelle 1 sind die Diagnosekriterien nach ICD 10 sowie DSM-IV aufgeführt und nach Subtypen unterschieden.

Tabelle 1

*Diagnostische Kriterien für Anorexia Nervosa nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) und ICD-10 (Dilling et al., 2016).*

<b>Diagnostische Kriterien für Anorexia Nervosa nach ICD-10 (Dilling et al., 2016)</b>	<b>Diagnostische Kriterien für Anorexia Nervosa nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003)</b>
<b>F50.0: Anorexia Nervosa</b>	<b>307.1: Anorexia Nervosa</b>
<b>A</b> Gewichtsverlust oder bei Kindern fehlende Gewichtszunahme. Dies führt zu einem Körpergewicht von mindestens 15% unter dem normalen oder dem für das Alter und die Körpergröße erwarteten Gewicht (BMI	<b>A</b> Weigerung das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichtes zu halten (z. B. der Gewichtsverlust führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichtes; oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zu erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichtes)
<b>B</b> Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch Vermeidung von „fett machenden“ Speisen.	<b>B</b> Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, zu dick zu werden, trotz bestehenden Untergewichtes
<b>C</b> Selbstwahrnehmung als „zu fett“ verbunden mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden. Die Betroffenen legen für sich selbst eine sehr niedrige Gewichtsschwelle fest.	<b>C</b> Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichtes, übertriebener Einfluss des Körpergewichtes oder der Figur auf die Selbstbewertung oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtigen geringen Körpergewichtes
<b>D</b> Umfassende endokrine Störung der Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden-Achse; sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhö, bei Männern als Interesseverlust an Sexualität und Potenzverlust. Eine Ausnahme stellt das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen dar, die eine Hormonsubstitution erhalten (meist als kontrazeptive Medikation).	

<b>E</b>	Die Kriterien A und B für eine Bulimia nervosa (F50.2) werden nicht erfüllt.	<b>D</b>	Bei postmenarchalen Frauen Vorliegen einer Amenorrhö, d. h. das Ausbleiben von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen (Amenorrhö wird auch dann angenommen, wenn bei einer Frau die Periode nur nach Verabreichung von Hormonen, z. B. Östrogenen, eintritt)
<b>Subtypen für Anorexia nervosa nach ICD-10 (Dilling et al., 2016)</b>			
<b>F50.00</b>	<b>Restriktiver Typus:</b> Anorexie ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtabnahme	<b>F50.01</b>	<b>Binge-Eating/ Purging Typus:</b> Anorexie mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsreduktion
<b>F50.1</b>	<b>Atypische Anorexie:</b> Atypische Anorexie: Sind nicht alle Kernmerkmale bei einem ansonsten typisch klinischen Bild erfüllt (z. B. Amenorrhö oder signifikanter Gewichtsverlust), Kernsymptome nur leicht ausgeprägt sind		

### 2.1.1 Epidemiologie, Verlauf und Prognose

Anorexia nervosa ist aktuell wohl die bekannteste und am Meisten beforschte Essstörung und das, obwohl sie mit einer Lebenszeitprävalenz von 1,3% und einer 12-Monats-Prävalenz von 0,7 - 1,1% in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung (Jacobi et al., 2014) vergleichsweise selten diagnostiziert wird. Neuere Studien legen eine Lebenszeitprävalenz bei Frauen von bis zu 4% nahe, allerdings beim Vorliegen einer AN nach den neueren DSM 5-Kriterien (Smink, 2016). Durch diese „liberaleren“ Kriterien können nun auch die sogenannten EDNOS (nicht näher bezeichneten Essstörungen; DSM-IV 307.50; ICD-10 F50.9), welche vermutlich den größten Teil der Personen mit einer Essstörungsdiagnose ausmachen (Reich & Cierpka, 2010), differenzierter diagnostiziert werden.

Die Erstmanifestation der AN liegt meist in einem Alter zwischen 15 bis 20 Jahren (Stice et al., 2013), wobei mit einem Anteil von ca. 90% der Großteil der Betroffenen weiblich ist (Fairburn & Harrison, 2003). Eine Zunahme der Anorexie bei Männern konnte bisher nicht belegt werden, jedoch wird immer wieder diskutiert, ob dies nicht auch Folge mangelnder Aufmerksamkeit und einer damit einhergehenden Unterdiagnostizierung zusammenhängt (Raevouri et al., 2014). Entgegen dem öffentlichen Eindruck hat auch die Häufigkeit von Essstörungen in der Bevölkerung seit den 1990er nicht weiter zugenommen. Krankenkassendaten liefern jedoch Hinweise darauf, dass die Anzahl der Patientinnen, die sich in Behandlung begeben gestiegen sei (Thiel et al., 2018). Zudem kann ein Absinken des Ersterkrankungsalter bei Anorexia nervosa nachgewiesen werden (Fumi et al., 2018).

Eindeutige Aussagen über den Krankheitsverlauf von AN-PatientInnen zu treffen, ist eher schwierig. Studien über Langzeitverläufe sind meist sehr heterogen und die Ergebnisse hängen stark vom festgelegten Katamnesezeitraum ab. Insgesamt ist der Verlauf der AN sehr

variabel und erstreckt sich meist über mehrere Jahre. Im Durchschnitt scheinen ca. 50% der PatientInnen eine Heilung und weiter 30 % eine deutliche Besserung zu erreichen. Bei etwa 10 - 20% chronifiziert die Essstörung jedoch (Löw et al., 2001; Steinhausen, 2002; Herzog, 2013). Zudem zeigen AN-PatientInnen ein häufiges Abbruchverhalten; so beenden ca. 20 - 50% der stationären und 30 - 75% der ambulanten PatientInnen ihre Behandlung frühzeitig (Fassino et al., 2009). In einem Review, in dem 119 Studien aus dem deutschen und englischsprachigen Raum eingeschlossen wurden, ergab sich keine schlüssige Evidenz dafür, dass sich die Behandlungsprognose bei AN-Patienten in den letzten 50 Jahren geändert oder gar gebessert habe (Steinhausen, 2002).

Bereits früh wiesen Studien auf eine hohe Mortalitätsrate bei AN hin. In einer Metaanalyse aus dem Jahr 1998 lag diese bereits erheblich über der von Depression und Schizophrenie (Harris & Barraclough). Neuere Studien verweisen auf eine Mortalitätsrate von 5,1 - 6% (Arcelus et al., 2011; Voderholzer et al., 2018). Damit ist die Anorexie die psychische Erkrankung mit der höchsten Mortalitätsrate (Fichter & Quadflieg, 2016). Im Jahr 2017 starben deutschlandweit 46 Menschen an AN (Statistisches Bundesamt, 2019). In einer Studie zur Untersuchung von Todesursachen bei AN konnte Suizid als häufigste Todesursache nachgewiesen werden (Papadopoulos et al., 2009). Daneben sterben AnorexiepatientInnen meist an den Folgen des starken Untergewichts (Zeeck, 2018), da die dauerhafte Mangelernährung sich auf die meisten wichtigen Organe auswirkt und somit lebensbedrohliche Zustände zur Folge haben kann (Herpertz et al., 2019).

Leiden und Beeinträchtigungen der PatientInnen haben zudem hohe Kosten für das Gesundheitssystem zur Folge. Allein im Jahr 2017 wurden deutschlandweit 7.821 Fälle von AN stationär behandelt. In Deutschland entstehen so jährlich schätzungsweise 12.800,- Euro Behandlungskosten pro Fall im Rahmen stationärer Therapien (Krauth et al., 2002).

### **2.1.2 Differentialdiagnostische Überlegungen**

Aufgrund des bereits beschriebenen eher unsteten Therapieverlaufs ist eine differentialdiagnostische Betrachtung von PatientInnen mit AN im höchsten Maße notwendig und sinnvoll. Es sollten so nicht nur weitere psychische Alternativdiagnose überprüft, sondern auch somatische Erkrankungen als mögliche Ursache der Symptomatik ausgeschlossen werden. Zudem kann der Gesamtzustand der PatientInnen Auskunft über die Indikation geben. Insbesondere bei PatientInnen mit einem extrem niedrigen BMI oder Purgingverhalten kann ggf. die Indikation einer internistischen vor einer psychotherapeutischen Behandlung stehen. Als psychische Differentialdiagnosen kommen meist somatoforme Störungen, dissoziative Störungen, Borderline-Persönlichkeitsstörungen, Zwangsstörungen, depressive Störungen sowie schizophrene Psychosen oder wahnhaftige Störungen in Betracht (Jacobi et al., 2004b).

Zur Sicherstellung der somatischen Differentialdiagnose ist eine ausführliche internistische Untersuchung meist angezeigt (Schweiger & Hagenah, 2019). In Tabelle 2 sind mögliche somatische Differentialdiagnosen aufgeführt.

Tabelle 2

*Somatische Differentialdiagnosen unterteilt nach Patienten mit Untergewicht oder Patienten mit Erbrechen (modifiziert nach Schweiger und Hagenah, 2019, S. 62)*

Somatische Differentialdiagnosen bei Patienten mit Untergewicht	Somatische Differentialdiagnosen bei Patienten mit Erbrechen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumorerkrankungen (Gehirn, Magen, Pankreas, Lunge, Lymphome, Leukämie)</li> <li>• Endokrine Erkrankungen (Diabetes, Hyperthyreose, Nebenniereninsuffizienz)</li> <li>• Gastrointestinale Erkrankungen (Zöliakie, zystische Fibrose, Oesophagusstenose, Mesenterica superior Syndrom, Ligamentum arcuatum Syndrom, Morbus Crohn, Colitis Ulcerosa)</li> <li>• Infektiöse Erkrankungen (Tuberkulose, Parasitosen, systemische Pilzkrankungen, HIV)</li> <li>• Drogen und Substanzmissbrauch (Polytoxikomanie, Heroin, Kokain, Amphetamine).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumorerkrankungen des Gehirns (insbesondere hypothalamische Tumoren)</li> <li>• Endokrine Erkrankungen (Diabetes, Schwangerschaftserbrechen)</li> <li>• Gastrointestinale Erkrankungen (Magen- oder Duodenalulcera, chronische Pankreatitis, intestinale Parasitosen, Bindegewebsstörungen mit Beteiligung des Gastrointestinaltraktes wie Sklerodermie)</li> </ul>

### 2.1.3. Komorbidität

Neben differentialdiagnostischen Überlegungen liegen, wie bei vielen anderen psychischen Erkrankungen auch, bei einer AN häufig psychische und somatische Begleitsymptome oder -syndrome vor (Herzog, 2013). Die Häufigsten sind im Folgenden aufgeführt. Eine differentielle Betrachtung und Berücksichtigung der vorhandenen Komorbiditäten ist nicht zuletzt ausschlaggebend für die Wahl des Behandlungssettings sowie einer geeigneten Therapie und ist daher von größter Wichtigkeit. In den meisten Fällen kann nicht abschließend geklärt werden, ob die komorbiden psychischen Störungen eine Folge oder sogar mit ursächlich für die AN sind. Zu den psychischen Komorbiditäten gehören meist affektive Störungen, Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen und Suchterkrankungen (Herpertz et al., 2011).

Am häufigsten werden, neben den psychopathologischen Auffälligkeiten bzgl. des Essverhaltens, depressive Symptome diagnostiziert. Dabei liegt der Anteil an depressiven

Störungen bei AN-Patienten je nach Studie zwischen 40 und 60% (de Zwaan, 2000; Reich & Cierpka, 2010). Die Lebenszeitprävalenz für eine Depression scheint um das Dreifache erhöht im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. Ursächlich hierfür werden unter anderem der Starvationszustand sowie eine hohe Chronifizierungsneigung der AN postuliert (O'Brien & Vincent, 2003). Zwischen 35 und 70 % der Betroffenen leiden zudem unter mindestens einer Angststörung (Reich & Cierpka, 2010). Am häufigsten kann dabei die Diagnose einer sozialen Phobie gestellt werden. Die soziale Phobie geht der AN dabei meist voraus und bestand in vielen Fällen bereits im Kindesalter (Swinbourne et al., 2012). Auch Persönlichkeitsstörungen sind oft mit Essstörungen assoziiert und scheinen bei rund 50% der Betroffenen vorzuliegen. Besonders zwanghafte, ängstlich-vermeidende, abhängige bzw. Borderline-Persönlichkeitsstörungen werden bei Betroffenen gehäuft diagnostiziert (Farstad et al., 2016; Martinussen et al., 2017). Der Anteil zwanghafter Persönlichkeitsstörungen liegt bei AN PatientInnen ca. bei 15 - 25% im Verhältnis zur Bevölkerung (Jacobi et al., 2004b). Auch hier scheint die zwanghafte Persönlichkeitsstörung meist der Anorexie vorausgegangen zu sein. Die Lebenszeitprävalenz von Zwangsstörungen bei An-PatientInnen liegt sogar noch etwas höher (15 - 69%, Serpell et al., 2002). Auch Suchterkrankungen werden immer wieder bei AN diagnostiziert, die Prävalenz liegt hier zwischen 9 - 25%, wobei der Anteil von Suchterkrankten beim „purging Typ“ deutlich höher zu sein scheint als bei einer rein restriktiven Anorexie (Reich & Cierpka, 2010; Root et al., 2010).

Zudem kann es aufgrund der bereits beschriebenen starken Mangelernährung sowie dem Purgungsverhalten zu somatischen Komorbiditäten kommen, welche ebenfalls erfasst und durch regelmäßige internistische Untersuchungen kontrolliert und ggf. mitbehandelt werden müssen. Bei Untersuchungen des Gehirns mittels Positronen-Emissions-Tomografie (PET) sowie Magnetresonanztomographie (MRT) konnte bei AN-PatientInnen mit Untergewicht deutliche und relativ globale Reduktionen der grauen (und vermutlich auch weißen) Substanz visualisiert werden. Diese Veränderungen sind jedoch mit Gewichtszunahme ganz oder teilweise reversibel (Seitz et al., 2016; King et al., 2018). Die folgende Tabelle 3 listet eine Reihe von möglichen weiteren somatischen Komorbiditäten bzw. Folgeschäden auf.

Tabelle 3

*Die wichtigsten somatischen Komplikationen und Folgeschäden bei AN nach Auswirkungsstätte (modifiziert nach Gebhard et al., 2016, S. 649)*

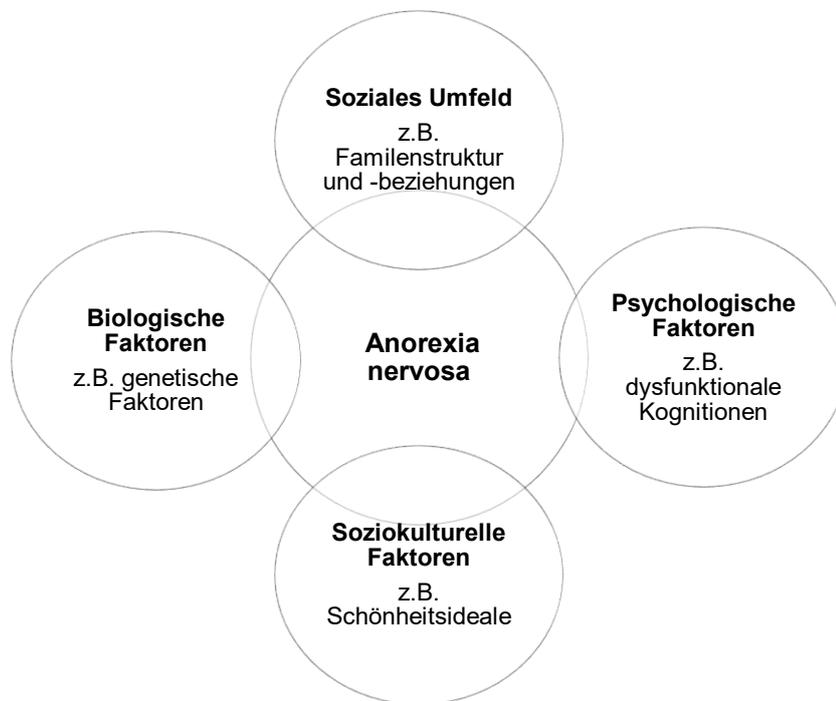
	<b>Schädliche somatische Folgen</b>
<b>Herz</b>	u.a.: Sinusbradykardie, Sinustachykadie, Hypotonie, Herzrhythmusstörungen mit dem Risiko eines plötzlichen Herztodes, Herzinsuffizienz
<b>Blut</b>	u.a.: Elektrolytstörungen: Hypophosphatämie, Erhöhung der Kreatinkinase; Anämien, Thrombozytopenie, Leukopenie
<b>Hormone</b>	u.a.: Umfassende endokrine Störung der Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden-Achse: Abnahme Sexualhormone; niedrige Konzentration der Schilddrüsenhormone, erhöhte Kortisolwerte
<b>Knochen</b>	Osteoporose, Frakturen
<b>Organe</b>	u.a.: Magenkrämpfen, Nierenversagen, Obstipation, Fettleber, Hepatitis (Erhöhung der Transaminasewerte)
<b>Zähne</b>	bei Erbrechen: Karies
<b>Haut</b>	trocken, rissig; Lanugobehaarung
<b>Neurologisch</b>	u.a.: kognitive Störungen, Hirnatrophie, periphere Neuropathie
<b>Metabolisch und Endokrinologisch</b>	Oligo- und Amenorrhö, Unfruchtbarkeit, Wachstumsverzögerung/-stopp, Ödeme, Hypothermie

In diesem Zusammenhang sollte gesondert auf die somatische Komplikation des Refeeding-Syndroms geachtet werden. Das Refeeding-Syndrom wurde zur Beschreibung von Phänomenen wie z.B. schwere Hypophosphatämie und andere metabolische Komplikationen verwendet, die bei unterernährten Patienten auftreten können, die konzentrierte Kalorien über die parenterale Ernährung erhalten (Solomon & Kirby, 1990). Das gilt insbesondere für sehr dünne PatientInnen (BMI<14) sowie PatientInnen, welche über eine lange Zeit kaum noch Nahrung zu sich genommen haben (Ehrlich et al., 2006). Eine parenterale Elektrolytsubstitution (vor allem Phosphat) sowie intensivmedizinische Überwachung sind maßgeblich für die Behandlung eines Refeeding-Syndroms (Rohrer & Dietrich, 2016). Prophylaktisch sollte eine regelmäßige Kontrolle des Phosphat-Serumspiegels erfolgen, sowie ggf. eine erhöhte orale Zufuhr von Phosphat erwogen werden (Herpertz et al., 2013).

## **2.2 Ätiologie und Störungsmodelle**

Die Entstehung einer AN kann nicht im umfassenden Maße von einem klassischen Störungsmodell (z.B. kognitiv-behavioral, psychodynamisch oder biologisch) allein vorhergesagt werden. Die Pathogenese der AN ist komplex und beinhaltet sowohl psychologisch, soziologische als auch neurobiologische Komponenten. Die Ätiologie der AN wird daher mittels eines sog. multifaktoriellen Störungsmodells (s. Abb. 1) beschrieben. Dabei sind die beschreibenden Faktoren eher korrelativ zu bewerten (Jacobi et al., 2004b). Im

Folgenden soll daher kurz sowohl auf die klinischen Modelle eingegangen werden, da diese sowohl für den klinischen Alltag hilfreich erscheinen als auch ein Überblick über biologische sowie soziale Risikofaktoren erbracht werden.



1 Abbildung. Multifaktorielles Störungsmodell der Anorexia nervosa (modifiziert nach Wunderer, 2019; S. 13)

*Biologische Faktoren:* Basierend auf Zwillingsstudien konnte eine Erbllichkeit der AN von 48 bis 76% erfasst werden (Bulik et al. 2006). Zudem scheint AN durch Hormone wie Leptin, Grehlin oder Östrogen sowie durch die Neurotransmitter Serotonin und Dopamin beeinflusst zu werden (Ehrlich et al., 2009; Wunderer, 2019). Dies könnte mit ursächlich für ein etwa zehnfach höheres Risiko der AN bei Frauen als bei Männern (Jacobi et al., 2004b) sein. Ebenfalls dafür sprechen Studien, welche Hinweise liefern, dass Testosteron einen protektiven Faktor im Hinblick auf die Entstehung von Essstörungen darstellt. Wobei die biologischen Mechanismen für diesen Zusammenhang bislang unklar sind (Culbert et al., 2015). Molekulargenetische Untersuchungen deuten darauf hin, dass eine genetische Prädisposition wahrscheinlich ist. Jedoch ist unklar, welche und wie viele Gene in unterschiedlichem Ausmaß zur Ausbildung der verschiedenen phänotypischen Merkmale der AN beitragen (Yilmaz et al., 2015). Die genauen Mechanismen dieser Prozesse konnten bislang nicht gesichert werden (Herzog, 2013).

*Soziokulturelle Faktoren:* Empirische Studien legen nahe, dass Essstörungen und insbesondere die AN in Zusammenhang mit Industrialisierung und Urbanisierungen zu stehen scheinen. Die Prävalenzraten für AN (und Essstörungen im Allgemeinen) liegen sowohl in westlichen als auch östlichen Industrieländern wie Japan oder Singapur gleich auf (Lee et al.,

2005; Pike & Mizushima, 2005). In weniger wirtschaftlich entwickelten Ländern, in denen z.B. Nahrung ein knapperes Gut ist, scheint die Häufigkeit von Essstörungen hingegen sehr viel geringer zu sein als in westlichen Industrieländern (Keski-Rahkonen et al., 2008). Als maßgeblich für diese Entwicklung einer AN werden die in den jeweiligen Ländern vertretenen Schönheitsideale gesehen sowie der eher unkritische Umgang mit Massen- sowie sozialen Medien (Stice & Whitenton, 2002; Wunderer, 2019). Studien konnten nachweisen, dass die vermehrte Konfrontation mit Medien, welche ein Schlankheitsideal vermittelten, bei den Betrachtern zu einer deutlich höheren Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper führten (Hausenblas et al., 2013).

*Soziale Faktoren:* Das Risiko selbst an einer AN zu erkranken ist für weibliche Angehörige ersten Grades ca. 11-fach höher als bei Frauen ohne familiäre Vorbelastung (Jacobi et al., 2004b). Dennoch konnten Studien bisher lediglich korrelative Zusammenhänge zwischen familiären Strukturen und Interaktionsmustern für die Entstehung von AN feststellen (Calam, 1998; Holtom-Viesel & Allan, 2014). Dabei scheinen die familiären Gegebenheiten meist ausschlaggebend für die Schwere und Chronizität der AN, weniger jedoch für deren ätiologisches Verständnis (Raenker et al., 2013). Häufig finden sich im Bereich der sozialen Faktoren jedoch die so genannten kritischen Lebensereignisse, welche in vielen Fällen als Auslöser der AN angesehen werden. Hierzu zählen: reale oder fantasierte Trennung von den Eltern oder dem Partner, sowie Konflikte oder typische Verunsicherung oder Enttäuschung nach ersten sexuellen Kontakten, aber auch Missbrauchs- und Gewalterfahrungen (Herzog, 2013; Wunderer, 2019).

*Psychologische Faktoren:* Auch hier ist es meist eher ein Konglomerat von verschiedenen Faktoren, welche die Entstehung einer AN fördern können. So gehören zu den potenziellen psychischen Risikofaktoren z.B.: Schwierigkeiten bei der Affektregulation sowie der Kommunikation nach Außen und dem Verarbeiten von sozio-emotionalen Signalen (Treasure & Schmidt, 2013; Wunderer, 2019), ein vermindertes Selbstwertgefühl und negatives Selbstkonzept (Jacobi et al., 2004a; Bulik et al., 2006), ein ängstlich-vermeidender oder zwanghafter Persönlichkeitsstil (Serpell et al., 2002) sowie unsichere Bindungsmuster (Jewell et al., 2016).

Neben den der Person inhärenten psychologischen Faktoren und Fähigkeiten, welche eine AN begünstigen können, gibt es verschiedene psychotherapeutische Ansätze, welche sich mit der Wechselwirkung von Individuum und Außenwelt beschäftigen. Je nach Schwerpunkt legen die einzelnen Therapieschulen jeweils einen unterschiedlichen Ansatz auf innere oder äußere Faktoren bei der Entstehung von AN. Im Folgenden sind diese beispielhaft aufgeführt:

*Psychodynamischer Ansatz:* In der frühen Triebtheorie wurde die Verschiebung der genitalen Sexualität auf die Oralität postuliert. Die eigentliche „Reifung“ wird durch die Anorexie verzögert, die Patientin „verhindert“ das Heranwachsen zur Frau und bleibt so „die ewige Tochter“. Auch in der Objektbeziehungstheorie sowie der Selbstpsychologie bleibt im Kern die Theorie der Abwehr von Loslösung und Reifung durch die AN. Der Körper wird zum Objekt, wodurch Reifung, Entwicklung und Sexualität kontrolliert werden können. Diese Kontrolle gibt Sicherheit in Zeiten von Umbrüchen (z.B. Pubertät, Auszug aus dem Elternhaus, Beginn Ausbildung/Studium etc.). Zudem verhindert sie das Wiedererleben von Hilflosigkeit nach früheren Erfahrungen von mangelnder Verlässlichkeit. Die einzige Konfrontation und Auseinandersetzung mit der Außenwelt findet nun primär über die Essstörung statt (Arndt & Klingen, 2011; Herzog, 2013).

*Verhaltenstherapeutischer Ansatz:* Schwerpunkt des verhaltenstherapeutischen Ansatzes sind lerntheoretische Prozesse. Das meist der Essstörung vorausgegangen Diätverhalten oder restriktive Essen führt in vielen Fällen zunächst zu einem Gewichtsverlust. Oftmals wird dies positiv von außen konnotiert, dies führt zu einer Steigerung der wahrgenommenen Selbstkontrolle sowie einem verbesserten Selbstwert, was wiederum das Diätverhalten positiv verstärkt. Bei rein restriktiven Patienten wird so nach und nach der Verzicht auf Essen zum alleinigen Maßstab für das Selbstwertgefühl. Im Falle des „Purging Typen“ kommt es jedoch in Folge von Mangelernährung zu Heißhungerattacken. Diese wirken kurzfristig entlastend, die damit verbundenen Ängste vor einer Gewichtszunahme führen jedoch meist zu den kompensatorischen Maßnahmen (z.B. Erbrechen). Das kompensatorische Verhalten verstärkt wiederum den Starvationszustand, was wiederum die Wahrscheinlichkeit einer Heißhungerattacke erhöht. Es entsteht ein Teufelskreis aus Verzicht, Essanfall und Kompensationsverhalten (Jacobi et al., 2004b; Herzog, 2013).

*Systemischer Ansatz:* Im systemischen Ansatz steht insbesondere die Autonomieentwicklung im Rahmen der Pubertät im Vordergrund. Dabei hat diese Entwicklung Einfluss auf das gesamte Familiensystem und stellt damit für die gesamte Familie eine Schwellensituation dar. Ziel ist eine bezogene Individuation zu erreichen, jedoch kann dies je nach Verstrickungen und unklaren interpersonellen Grenzen immer wieder zu Schwierigkeiten führen, dabei wird die Familie über die Sorge um „die Erkrankte“ zusammengehalten, „rächt“ sich jedoch im Gegenzug z.B. durch emotionale Verweigerung für ihre Opfer. Nicht zuletzt spielen hier auch die eigenen Erfahrungen der Eltern eine wichtige Rolle sowie deren Vorstellung von der eigenen Zukunft als Paar (Arndt & Klingen, 2011; Herzog, 2013).

### **2.3 Therapie von Anorexia nervosa**

Aus dem geschilderten multifaktoriellen Störungsmodell der AN ergibt sich mehr und mehr auch ein multimodales Therapieverständnis, bei dem verhaltenstherapeutische Therapieelemente selbstverständlich in der Therapie von primär psychodynamischen Therapeuten/Zentren eingebunden werden, analog dazu bezieht die Verhaltenstherapie vermehrt die Bearbeitung von Konfliktfeldern wie: Autonomieentwicklung, Auseinandersetzung mit der Sexualität und Selbstwertproblematik ein (Schors & Huber, 2004). Ungeachtet der therapeutischen Schule sind Behandler sehr oft zu Beginn der Therapie mit einer im höchsten Maße ambivalenten Therapiemotivation der AN-PatientInnen konfrontiert. Zwar existiert auf der einen Seite ein erheblicher Leidensdruck durch gravierende Einschränkungen (verminderte Leistungs- und Konzentrationsfähigkeit, körperlicher Schwäche, Haarausfall, sozialem Rückzug uvm.), dennoch bietet die Störung den Betroffenen zumindest kurzfristig ausreichend positive Aspekte (u.a. geringes Gewicht, stabiler Selbstwert, Emotionsregulierung), deren Verlust zunächst unerträglich scheint (Legenbauer & Vocks, 2014). Betroffene begeben sich daher oft erst sehr viel später nach dem Erkrankungsbeginn in Behandlung (Breitkreuz & Zahn, 2018). Die Therapieambivalenz begleitet meist die gesamte Behandlungszeit und macht daher eine klare Haltung aller Bezugspersonen und Behandler notwendig (Fumi et al., 2018).

Da sich der Krankheitsverlauf und damit auch der Therapieprozess meist über mehrere Monate bis Jahre erstreckt, ist eine sorgfältige und insbesondere langfristige Therapieplanung zu Beginn der Therapie erforderlich. Multimodale Behandlungen führen sowohl ambulant als auch stationär zur Notwendigkeit einer Koordination von verschiedensten Berufsgruppen und Therapieelementen. Aufgrund der hohen Chronifizierungsneigung der AN sollte die Behandlung frühzeitig forciert werden (Herzog, 2013). Das Prinzip der „stepped-care“ (Therapiebeginn mit dem niedrigschwelligsten, minimal invasivsten und kostengünstigsten Therapieangebot) ist dabei nicht immer praktikabel und es kann durchaus angezeigt sein, eine teilstationäre oder stationäre Therapie bereits vor der Aufnahme einer ambulanten Therapie (z.B. aufgrund von langer Wartezeit) zu erwägen bzw. bereits zu beginnen (Hay et al., 2014).

Auch die Aufnahme einer pharmakologischen Therapie sollte nur in enger Abstimmung mit dem ambulant behandelnden Arzt und einem Psychiater, oder im Rahmen einer stationären Therapie erwogen werden. Zwar ist bei Vorliegen einer AN kein zugelassenes Medikament indiziert, dennoch können nach Absprache und Aufklärung durch behandelnde Mediziner auch bestimmte Arzneimittel im sog. „off-label-use“ verschrieben werden. Dabei sind Medikamente mit möglichst geringer extrapyramidaler Beeinträchtigung zu bevorzugen. Zudem sollte bei Antidepressiva auf kardiale Nebenwirkungen geachtet werden. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) oder niedrig dosierte Neuroleptika, vor allem Olanzapin,

werden häufig zur Behandlung von komorbiden Störungen wie Ängsten, Depressionen oder Zwängen sowie nicht zu beherrschender Hyperaktivität verabreicht. Es liegen jedoch keinerlei Evidenzen vor, dass Neuroleptika oder Antidepressiva einen Effekt auf die Gewichtszunahme bei AN haben. Insgesamt gilt auch hier, dass eine sinnvolle Pharmakotherapie der AN nur im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplanes zu erwägen ist (de Zwaan & Svitek, 2015).

In Deutschland sind drei verschiedene Therapiesettings (ambulant, teilstationär und stationär) zur Behandlung der AN gängig. Die Behandlung orientiert sich im Idealfall an den aktuellen S3-Leitlinien zur Behandlung von Essstörungen. Nach diesen Leitlinien konnte bisher keine Überlegenheit eines bestimmten Therapieverfahrens bzw. einer bestimmten Kombination verschiedener Behandlungselemente nachgewiesen werden. Behandlungsziele sind eine Normalisierung des Essverhaltens, sowie eine Gewichtszunahme auf ein dem Alter und der Körpergröße angemessenes Körpergewicht. Zudem soll die Behandlung der somatischen Folgen der AN gefördert werden, sowie die Bearbeitung der zugrundeliegenden emotionalen, kognitiven und zwischenmenschlichen Konflikte und langfristig eine sozial angemessene Integration (Herpertz et al., 2019).

### **2.3.1 Ambulante Therapie**

Bei den meisten AN-PatientInnen ist eine langfristige psychotherapeutische Anbindung sinnvoll und notwendig. Dabei ist die ambulante Psychotherapie klar zu bevorzugen. Als Rahmenbedingungen müssen jedoch einige Punkte berücksichtigt werden. Günstig ist eine kurze Krankheitsdauer, welche unter einem halben Jahr liegt, ein BMI  $\geq 15\text{kg/m}^2$  sowie fehlende somatische oder psychische Komplikationen und eine gute Absprachefähigkeit. Zudem sollten regelmäßige Kontrollen beim Hausarzt bzw. Facharzt stattfinden. Es kann je nach Bedarf noch eine ambulante Ernährungsberatung sowie Körper- oder Egotherapie erwogen werden (Herzog, 2013).

### **2.3.2 Teilstationäre Therapie**

Die teilstationäre Therapie schließt meist an eine erfolgte stationäre Therapie an und soll den Übergang in die Häuslichkeit erleichtern. Während die stationäre Therapie zunächst den Patienten aus seinem Umfeld herausnimmt, stellt die teilstationäre Therapie die Rückkehr in den Alltag dar, bei zeitgleicher intensiver Behandlung in der Klinik. Bisher gibt es nur wenige Behandlungsprogramme, welche rein teilstationär ausgelegt sind. Es finden sich zudem nur wenige Untersuchungen bzgl. der Wirksamkeit, dennoch konnte bisher kein bedeutender Nachteil zu einer stationären Therapie nachgewiesen werden (Herpertz- Dahlmann et al., 2014). Allerdings scheint die Gewichtszunahme bei PatientInnen mit deutlichem Untergewicht im teilstationären Setting geringer zu sein als im stationären Setting (Abbate-Daga et al., 2015). Die Studienlage ist bisher jedoch insgesamt eher gering.

### 2.3.3 Stationäre Therapie

Während komplikationsarme Fälle in der Regel in die ambulante Therapie finden, ist insbesondere bei somatischen Komplikationen eine zeitnahe stationäre Aufnahme angezeigt. Die Indikationskriterien für eine stationäre Therapie sind in Tabelle 4 zusammengefasst.

Tabelle 4

*Indikationskriterien für eine stationäre Therapie bei Anorexia nervosa (modifiziert nach Fumi et al., 2018, S. 66)*

- 
- rapider oder anhaltender Gewichtsverlust (> 20% über 6 Monate)
  - gravierendes Untergewicht (BMI < 15 kg/m<sup>2</sup>)
  - fehlender Erfolg einer ambulanten Behandlung
  - anhaltender Gewichtsverlust oder unzureichende Gewichtszunahme trotz ambulanter oder tagesklinischer Behandlung
  - soziale oder familiäre Einflussfaktoren, die einen Gesundungsprozess stark behindern (z. B. soziale Isolation, problematische familiäre Situation, unzureichende soziale Unterstützung)
  - ausgeprägte psychische Komorbidität
  - schwere bulimische Symptomatik (z. B. Laxanzien-/Diuretikaabusus, schwere Essanfälle mit Erbrechen) oder exzessiver Bewegungsdrang, die ambulant nicht beherrscht werden können
  - körperliche Gefährdung oder Komplikationen (z. B. Elektrolytstörungen und EKG-Veränderungen)
  - geringe Krankheitseinsicht
  - Überforderung im ambulanten Setting, da dieses zu wenig strukturierte Vorgaben (Mahlzeitenstruktur, Essensmengen, Rückmeldungen zum Essverhalten, Motivationsbildung) bieten kann
  - Notwendigkeit der Behandlung durch ein multiprofessionelles Team (stationäre Intensivtherapie)
- 

Das Angebot stationärer Therapieprogramme in Deutschland ist in der Regel integrativ und multimodal, das heißt, es beinhaltet symptomorientierte Komponenten (Vereinbarung eines Zielgewichtes, Behandlungsverträge, wöchentliche Vorgaben für die Gewichtszunahme, Arbeit mit Esstagebüchern, begleitetes Essen und Kochen etc.), eine medizinische Betreuung und Komponenten, die auf die psychischen Schwierigkeiten der Patientinnen abzielen. Es zeigt sich eine Entwicklung von starren, rigiden Programmen hin zu flexibleren Vorgehensweisen, die die individuelle Entwicklung der einzelnen PatientInnen berücksichtigen. Ein Hauptziel stationärer Behandlung ist die körperliche Stabilisierung, für die eine ausreichende Gewichtszunahme Voraussetzung ist. Studien legen nahe, dass bei der Behandlung erwachsener PatientInnen ein möglichst hohes Gewicht (BMI > 18 kg/m<sup>2</sup>) angestrebt werden sollte, um das Rückfallrisiko zu mindern (Steinhausen et al., 2008).

## **2.4 Therapie von PatientInnen mit Anorexia nervosa am UKD**

Nach diesen multimodalen Vorgaben der S3-Leitlinien hat sich über viele Jahre ein spezifisches Behandlungskonzept für Essstörungen am Universitätsklinikum Dresden etabliert. Die Therapie von anorektischen PatientInnen findet auf der Station 2 der „Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatik“ statt. Die Station bietet 17 Betten und vier tagesklinische Plätze, wovon bis zu sechs Betten für EssstörungspatientInnen (z.B. AN, Bulimia nervosa, Binge-Eating) vorgesehen sind. Die eher tiefenpsychologisch orientierte Station ist dabei keine reine Essstörungsstation, sondern bietet darüber hinaus auch Hilfe für PatientInnen mit affektiven Störungen (F3), somatoformen Störungen (F45), Persönlichkeitsstörungen (F6) und Sexualstörungen (F6) sowie für Erkrankungsbilder aus dem Bereich der Angst- und Zwangsstörungen (F40) nach ICD-10 an.

Diagnoseunabhängig bilden Gruppentherapien den Schwerpunkt des stationären Therapiekonzeptes. Zwar finden Einzelgespräche einmal pro Woche á 50 Minuten statt, die weiteren Therapiebausteine sind jedoch primär als Gruppenprozess konzipiert. Sofern keine Kontraindikation besteht, werden alle PatientInnen in eine der zwei tiefenpsychologisch-interaktionellen Gruppenpsychotherapien (nach Göttinger Modell der Gruppenpsychotherapie; Heigl-Evers & Heigl, 1973) integriert. Zusätzlich werden aus einem breiten Spektrum von Therapiebausteinen je nach Indikation verschiedene Ansätze in die Therapie eingebunden (z.B. übungs- und expositionsorientierte Zugänge, systemisch-familientherapeutische Elemente, Psychoedukation, sozialtherapeutische Arbeit, Körper-, Kunst- und Musiktherapie). Die regelmäßige fachärztliche Betreuung sowie eine persönliche Betreuung durch das Pflegepersonal in Form einer wöchentlich stattfindenden Pflegevisite stellen eigenständige Therapiebausteine dar. In dieses Basiskonzept ist das Therapiekonzept für EssstörungspatientInnen als Spezialmodul integriert. Der Aufbau und die Konzeption dieses Modells sollen im Folgenden vorgestellt werden

### **2.3.2 Das Phasenessprogramm**

Mit dem Ziel einer Gewichtsnormalisierung, ausgehenden vom Vorliegen eines Untergewichts, richtet sich das Phasenessprogramm primär an PatientInnen mit AN (ICD-10: F50.00, F50.01). PatientInnen mit einer atypischen Anorexia nervosa (F50.1) werden in Abhängigkeit ihres BMIs ins Programm integriert. Des Weiteren können neben den anorektischen PatientInnen aber auch andere EssstörungspatientInnen mit Untergewicht (z. B. PatientInnen mit der Diagnose „Nicht näher bezeichnete Essstörung“, ICD-10: F50.9) in das Phasenessprogramm aufgenommen werden.

Das Phasenessprogramm ist in seiner Basis angelehnt an den klinischen Leitfaden von Meermann und Vandereycken (1987). Es wurde vor über 15 Jahren am UKD etabliert und

wurde kontinuierlich nach klinischen Aspekten weiterentwickelt. In seiner aktuellen Form besteht es seit 2015. Das primäre Ziel ist die Wiederherstellung eines angemessenen Körpergewichts, daher ist es in seinem Aufbau zunächst ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Konzept. Es bedient sich dabei des strukturierten Einsatzes von Verstärkung und macht Aktivitäten und „Freiheiten“ der PatientInnen von deren wöchentlicher Gewichtszunahme abhängig. Als Aufnahmebedingung für das Phasenessprogramm gilt ein BMI von mindestens 13 kg/m<sup>2</sup> und stabile Kreislaufparameter. In seltenen Ausnahmen wurden PatientInnen bei ansonsten „stabilem Allgemeinzustand“ mit einem BMI von 12 kg/m<sup>2</sup> aufgenommen. Die Integration ins Essprogramm erfolgte jedoch erst ab einem BMI von 13 kg/m<sup>2</sup>.

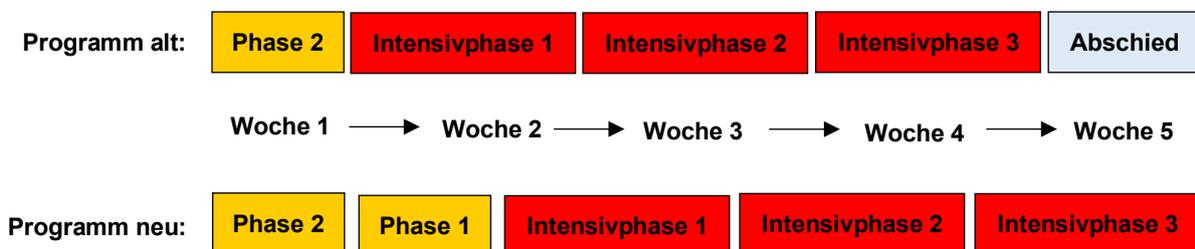
Die PatientInnen lernen das Therapiekonzept des Phasenessprogrammes im Optimalfall bereits vor der stationären Aufnahme kennen und können sich damit bereits im Vorfeld der Therapie auseinandersetzen sowie Fragen und Sorgen bzgl. der Therapie vorher ansprechen. Dieser Punkt ist bei der bereits beschriebenen starken Ambivalenz der PatientInnen sehr wichtig und sorgt für größtmögliche Transparenz. Diese Transparenz ist für das Konzept bedeutsam, da die PatientInnen bestärkt werden sollen, dass sie die Kontrolle behalten, aber auch zu einem gewissen Maß die Verantwortung für die Therapie übernehmen. Die Therapie erfolgt freiwillig und ist daher von der Zustimmung der PatientInnen abhängig. Sind die Vorbedingungen erfüllt und stimmen die PatientInnen dem Phasenessprogramm zu, wird ein Behandlungsvertrag geschlossen, der einen Ziel-BMI von mindestens BMI 19 kg/m<sup>2</sup> sowie alle wesentlichen Regeln und Konsequenzen des therapeutischen Vorgehens festhält (der Vertrag ist in Anhang A aufgeführt). Elementar für den Vertrag ist die Vereinbarung der wöchentlichen Gewichtszunahme von 700g, die unter Berücksichtigung internationaler Empfehlungen festgesetzt wurde (APA, 2006). Ist der BMI zur Aufnahme sehr gering, wird meist ein Zwischengewicht statt BMI 19 kg/m<sup>2</sup> als Ziel formuliert und eine Wiederaufnahme in Form einer Intervallbehandlung mit den betroffenen PatientInnen geplant.

Um die Gewichtszunahme zu überprüfen, werden die PatientInnen zweimal wöchentlich (Dienstag und Freitag) morgens nüchtern und in Unterwäsche gewogen. Am Stichtag (dienstags) erfolgt die Einstufung in eine der Behandlungsphasen in Abhängigkeit von der erreichten Zunahme und dem tagesaktuellen BMI (vgl. Anhang A & B). Die einzelnen Phasen regeln dabei die entsprechenden Freiheiten und den Aktivitätenfreiraum, welche mit Zunahme immer mehr, mit Abnahme jedoch eingeschränkt werden (Belohnungs-Bestrafungs-Prinzip). Diese Freiheiten unterscheiden sich im Speziellen hinsichtlich der Regelungen von: Besuch, Handynutzung und Post, den erlaubten Aufenthaltsorten (auf dem Zimmer; auf der Station; im Gebäude; im Klinikgelände), die Nutzung des Fahrstuhls bzw. der Treppen, der Teilnahme an den Spezialtherapien, der Teilnahme an den drei Hauptmahlzeiten in Begleitung einer

Pflegekraft für EssstörungspatientInnen, dem Führen eines Esstagebuchs sowie der Einnahme von Zwischenmahlzeiten. Alle PatientInnen beginnen zunächst in der Orientierungsphase, von der ausgehend den PatientInnen immer mehr Privilegien zugesprochen werden, sofern die vereinbarte wöchentliche Gewichtszunahme von 700g eingehalten wird. Gelingt ihnen die wöchentliche Zunahme jedoch nicht, erfolgte bis Dezember 2018 die Integration in die sogenannte „Intensivphase“, die einerseits die eingeschränkteste Phase darstellt, aber auch die, die mit der meisten „Zuwendung“ (u.a. mehrere Kurzkontakte mit Bezugstherapeut, Essen wird PatientIn vorbereiten bzw. gebracht, vgl. Anhang A) durch das Behandlungspersonal verbunden ist. Sollte die Gewichtszunahme von 700g pro Woche nach zwei Wochen „Intensivphase“ (direkt hintereinander oder insgesamt) allerdings immer noch nicht gelungen sein, wurde seitens der Therapeuten das Phasenessprogramm an dieser Stelle beendet; es folgte eine Abschiedsphase (ca. 10 Tage) sowie die Entlassung mit der Möglichkeit der Wiederaufnahme (im Sinne einer Intervalltherapie). Erfolgt jedoch eine kontinuierliche Gewichtszunahme bis zum Erreichen des Ziel-BMI, steht am Ende des Phasenessprogramms die „Haltephase“, welche bis zu vier Wochen dauern kann und der weiteren Auseinandersetzung mit den der Essstörung zugrundeliegenden Themen dient. In diesem verbesserten körperlichen Zustand sind die PatientInnen besser in der Lage, von psychotherapeutischen Interventionen abseits der gezielten AN-Therapie zu profitieren.

In der Konsequenz beendeten PatientInnen mit einer deutlichen Ambivalenz recht frühzeitig die Therapie, es sei denn, die hohe Ambivalenz konnte zeitnah in der Therapie deutlich gemacht und besprochen werden. Dennoch entstanden durch die Struktur des Phasenprogramms auch Nachteile und Nebeneffekte, die z.B. PatientInnen mit einem besonders niedrigen BMI benachteiligten. Nach klinischem Abwägen des Für und Widers längerer Therapiezeiten für PatientInnen mit sehr niedrigem BMI, erfolgte die Anpassung des Phasenmodells. Um eine frühe Entlassung insbesondere bei PatientInnen mit einem sehr niedrigen BMI zu verhindern, wurde ab Januar 2019 das Regelwerk zum Phasenverlauf der PatientInnen verändert: statt nach Nichterreichen der wöchentlichen Gewichtszunahme von 700g direkt in die Intensivphase zu kommen, sieht das Modell die Phase 1 als „Zwischenstufe“ vor. Sonstige Voraussetzungen zur Einteilung in Phase 1 sowie die therapeutischen Konsequenzen der Phase bleiben unverändert bestehen. So wird eine langsamere Gewichtszunahme ermöglicht, ohne jedoch direkt in die Intensivphase zu kommen. Diese Anpassung sollte auch PatientInnen in höheren BMI-Bereichen schützen. Ab BMI 18 (Grundprogramm) sind deutlich mehr Freiheiten im Programm vorgesehen und die PatientInnen werden motiviert deutlich mehr Eigenverantwortung beim Essen und der Essenauswahl zu übernehmen. Viele hielten sich jedoch weiter rigide an den gemeinsam erstellten Essplan, statt sich selbst etwas auszusuchen, was aber eine der therapeutischen Aufgaben in dieser Phase darstellt, da sie fürchteten sonst in die Intensivphase zu „rutschen“

und/oder die Therapie vorzeitig beenden zu müssen. Die Auswirkung der Veränderung ist beispielhaft in Abbildung 2 dargestellt. Neben der Einführung der Phase 1 als Zwischenphase, wurden keine weiteren wesentlichen Veränderungen vorgenommen. Ob diese klinischen Überlegungen auch in der Praxis sichtbar werden, soll u.a. in dieser Studie untersucht und zumindest in Ansätzen diskutiert werden.



2 Abbildung. Beispielhafte Verläufe von altem und neuem Phasenprogramm über fünf Wochen

Abseits der Regelungen zu Gewicht und Zunahme hält der Behandlungsvertrag des Phasenessprogramms weitere spezifische Regelungen fest. So werden die Hauptmahlzeiten an einem extra für PatientInnen mit Essstörungen reservierten Tisch im Speisesaal und mit Unterstützung des Pflegepersonals eingenommen. Erst mit Erreichen des Grundprogramms ( $\text{BMI} \geq 18\text{kg/m}^2$ ) dürfen die PatientInnen den Esstisch verlassen und mit den PatientInnen ohne Essstörung die Mahlzeiten einnehmen. Gelingt es den PatientInnen nicht, vereinbarte Mahlzeit aufzuessen, wird zusätzliche Unterstützung in Form von Flüssignahrung (z.B.: FortimeI™ oder Fresubin™) angeboten. Die Einnahme erfolgt nach den Hauptmahlzeiten im Sitzen und in Anwesenheit des Pflegepersonals. Die PatientInnen verpflichten sich, die Trinknahrung selbstständig abzufragen. Überdies findet werktags nach dem Mittagessen die sog. „Verdauungsgruppe“ statt. Diese ist für alle EssstörungspatientInnen (auch für PatientInnen mit Bulimie oder Binge-Eating) verpflichtend. Die etwa 30-minütige Gesprächsgruppe wird von einer Fachkrankenschwester geleitet und soll den PatientInnen die Möglichkeit geben, Gedanken und Gefühle rund um das Thema Gewicht, Essen und Körper in einem geschützten Rahmen besprechen zu können. Zudem hilft sie den PatientInnen auch, die oftmals schwierige Zeit unmittelbar nach dem (Mittag-)Essen zu überbrücken. Dies verhindert insbesondere das unmittelbare Erbrechen nach den Mahlzeiten (Stimuluskontrolle) bei PatientInnen mit Purgingverhalten. Einmal pro Woche findet eine Kochgruppe statt. Diese wird in der Woche zuvor von den PatientInnen selbst geplant. Es erfolgt die selbstständige Zubereitung eines Mittagessens. Die Selbstversorgung im Alltag soll hier wieder erlernt werden und die PatientInnen sollen im Umgang mit bisher vermiedenen Lebensmitteln unterstützt werden. Um die Auseinandersetzung insbesondere mit der Körperschemastörung zu fördern und zu unterstützen, findet einmal pro Woche eine Körperbildgruppe statt. Diese

stellt eine Ergänzung zur regulären Körpertherapie dar und ist weitgehend unabhängig von der aktuellen Phase.

Da es bis heute ungeklärt ist, welche Behandlungselemente in einem stationären Setting zwingend für einen guten Therapieverlauf sind, wurde das Programm nach bestem Wissen und Gewissen gestaltet. Es orientiert sich dabei jedoch an dem Konsens, dass eine medizinische Betreuung, Ernährungsmanagement, körpertherapeutische Verfahren, spezifisch auf eine Veränderung des Essverhaltens und Gewichts ausgerichtete Elemente, Therapieangebote mit nonverbalem Zugang (Gestaltungs-/Musiktherapie) sowie Einzel- und Gruppenpsychotherapie beinhalten sein sollten (Herzog et al., 1996).

#### **2.4 Prädiktoren für den Behandlungsverlauf bei Anorexia nervosa**

Wie bereits bzgl. des Verlaufs (vgl. 2.1.1) geschrieben, besteht aktuell bei der AN nur eine 50% Chance für einen Behandlungserfolg, dem gegenüber steht eine hohe Mortalitätsrate sowie eine hohe Chronifizierungsneigung. Daher sind Forscher immer wieder bemüht Faktoren zu identifizieren, welche ausschlaggebend für einen besseren oder schlechteren Therapieverlauf sein könnten. Dabei werden die unterschiedlichsten Faktoren und Ansätze untersucht und diskutiert. Dennoch gibt es aufgrund methodischer Unterschiede bezüglich der Stabilität des Therapieeffektes und des erfassten Follow-Up Zeitpunktes (Fichter et al., 2006), der angewandten Diagnosekriterien, des Behandlungskonzepts (Ricca et al., 2010) und des Verständnisses von „Genesung“, „Rückfall“ und „Therapieergebnis“ (Berkman et al., 2007) nur wenig gesichertes Wissen. Die meisten Studien sind, ähnlich wie die Vorliegende, naturalistische Studien mit einer eher kleinen Stichprobengröße. Studien mit mehr als 100 Probanden sind meist Multizentrumsstudien, Reviews oder Metaanalysen. Im Folgenden soll eine Übersicht über den aktuellen Kenntnisstand gegeben werden.

Insgesamt erweist sich eine psychotherapeutische Behandlung der AN als Mittel der ersten Wahl (Zipfel et al., 2015; Zeeck et al., 2018). Moderate Therapieeffekte konnten für die folgende vier manualisierten Therapieverfahren bei Erwachsenen erfasst werden: erweiterte Kognitive Verhaltenstherapie (CBT-E), Fokale psychodynamische Psychotherapie (FPT), Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA) und Specialist Supportive Clinical Management (SSCM) (Zipfel et al., 2015). In familientherapeutischen Interventionsstudien konnte zudem wiederholt gezeigt werden, dass pathologische familiäre Interaktionen, wie z.B. ein hohes Ausmaß an elterlicher Kritik („high expressed emotion“), mit einem negativeren Outcome assoziiert sind (Eisler et al., 2007; Rienecke et al., 2016). Da keine Studien vorliegen, die spezifische Therapieverfahren mit unbehandelten Kontrollgruppen vergleichen, ist eine Bewertung der Wirksamkeit der spezifischen Verfahren bei AN insgesamt jedoch nur begrenzt möglich. Zudem konnte bisher keine Überlegenheit

eines Therapieverfahrens nachgewiesen werden (Hay et al., 2015; Zipfel et al., 2015; Zeeck et al., 2018), sodass zwar AN-PatientInnen auf ein breites Spektrum von Therapieansätzen gut anzusprechen scheinen, die Therapiemethode selbst jedoch nicht als befriedigender Prädiktor für den Therapieverlauf von AN herangezogen werden kann.

In einer Meta-Analyse (Zeeck et al., 2018) in der 18 RCTs und 38 naturalistische Studien für einen Vergleich der Therapieergebnisse in verschiedenen Behandlungssettings sowie Altersgruppen eingeschlossen wurden, konnte eine signifikant höhere Gewichtszunahme bei Kinder und Jugendlichen erfasst werden, als bei erwachsene Patientinnen. Bezogen auf Behandlungssettings können im stationären Bereich signifikant höhere Gewichtszunahmen erwartet werden als bei ambulanter Therapie. Bereits 2011 (Hartmann et al.) konnten im Rahmen eines systematischen Reviews von 57 Studien ähnliche Effekte nachgewiesen werden. Es konnten keine signifikanten Unterschiede in den Effektstärken hinsichtlich Settings, Behandlungsverfahren und Patientencharakteristika festgestellt werden, eine höhere Gewichtszunahme im stationären Setting war jedoch auch hier zu berichten.

Des Weiteren scheint exzessiv-zwanghaftes Sporttreiben mit höheren Abbruchraten, schlechteren Behandlungsergebnissen und höheren Rückfallraten assoziiert zu sein (Bratland-Sanda et al., 2010; Smith et al., 2013). Auch eine unzureichende Gewichtszunahme in der frühen Phase der Behandlung war mit einer geringeren Remissionsrate und damit einem schlechteren Verlauf nach einem Jahr assoziiert (Nazar et al., 2017). Als weitestgehend solider Parameter für eine Gewichtszunahme im Rahmen der ersten stationären Therapie scheint der Prämorbid BMI zu dienen. War dieser bereits vor der AN eher gering, ergibt sich auch im Verlauf der Therapie meist eher eine geringere Gewichtszunahme. War der Prämorbid BMI im Normbereich können meist „bessere“ Gewichtszunahmen erreicht werden (Föcker et al., 2014).

Gerade in Bezug auf psychologische Aspekte als Prädiktoren für den Therapieverlauf gibt es jedoch nur wenige Studien (Murray et al., 2019). Dabei scheint insbesondere das Ausmaß der Körperschemastörung einen entscheidenden Einfluss auf den Therapieverlauf zu haben, und sich zumindest negativ auf die Depressionsneigung der Patienten während der Therapie auszuwirken, was sich wiederum negativ auf die Gewichtszunahme auszuwirken scheint (Junne et al., 2018). In einem Review von 2019 (Käster et al.) konnte nachgewiesen werden, dass das Selbstbewusstsein zwar keinen direkten Einfluss auf den Therapieverlauf (Gewichtszunahme und Therapieabbruch) zu haben scheint, jedoch ähnlich der Körperschemastörung Mediatoreigenschaften besitzt. Bei jungen Erwachsenen scheint zudem die Fähigkeit, Emotionen zu erfassen und mit diesen umgehen zu können, einen großen Einfluss auf den Therapieverlauf zu haben, was jedoch in den meisten

Therapiesettings wenig aktive Beachtung findet (Nyman-Carlsson et al., 2019). Überdies ergaben sich Hinweise auf ein geringeres Ansprechen in Psychotherapiestudien bei PatientInnen mit einer vermeidenden Persönlichkeitsstörung (Zerwas et al., 2013).

Betrachtet man den Therapieverlauf, so scheint der Starvationszustand entscheidend zur Aufrechterhaltung der Psychopathologie und Erkrankung beizutragen (Treasure et al., 2015). Daher ergab sich in der Prädiktorenforschung auch ein Zusammenhang zwischen einem niedrigen BMI bei Therapiebeginn und einem ungünstigen Therapieverlauf (Zerwas et al., 2013; Vall & Wade, 2015; Gregertsen et al., 2019). Eine frühzeitige Behandlung der AN ohne einen langwierigen Gewichtsverlust und ausgeprägten Starvationszustand scheinen hingegen mit einem deutlich positiven Behandlungsverlauf assoziiert zu sein (Striegel-Moore & Bulik, 2007; Treasure & Russell, 2011). Je länger die Störung dagegen schon vorliegt, desto schwieriger ist es, eine Genesung zu erreichen (Treasure & Russell, 2011). Genauer gesagt führt ein langer und/oder schwerer Krankheitsverlauf in den meisten Fällen zu einem schwächeren Therapieergebnis und mit einer größeren Wahrscheinlichkeit zu einem Rückfall (Carter et al., 2012; Hay et al., 2012), so dass Chronizität (lange Erkrankungsdauer sowie ein höheres Lebensalter zum Zeitpunkt der Studie) als ein mehrfach replizierter Prädiktor für einen schlechteren Behandlungsverlauf angesehen werden kann (Zerwas et al., 2013; Vall & Wade, 2015; Fichter et al., 2017). Ähnliches konnten auch Le Grange und Kollegen (2014) erfassen. Sie identifizierten ein geringeres Alter, kürzere Krankheitsdauer, Berufstätigkeit, Abwesenheit einer „Dauermedikation“ (im psychiatrischen Sinne) und soziale Unterstützung als wesentliche Prädiktoren für einen günstigeren Therapieverlauf. In einem systematischen Review von 27 Studien konnte zudem eine geringere Motivation mit einem schlechteren Therapieverlauf in Zusammenhang gebracht werden (Gregertsen et al., 2019).

Unabhängig von der Krankheitsdauer implizieren Studien weiterhin, dass auch Purgungsverhalten einen negativen prognostischen Einflussfaktor darstellt (Steinhausen et al., 2003; Zerwas et al., 2013). So wird anorektischen PatientInnen mit dem „binge-eating/purging Typus“ immer wieder ein schwächeres Therapieergebnis und ein signifikant höheres Rückfallrisiko nachgewiesen als den restriktiv anorektischen PatientInnen (Zipfel et al., 2000; Carter et al., 2012). Andersherum hat eine reine Nahrungsrestriktion als gewichtsreduzierende Maßnahme jedoch keine prognostische Relevanz (Steinhausen et al., 2003).

Ebenfalls in einem Zusammenhang mit einer ungünstigen Prognose steht ein Therapieabbruch. Aufgrund der ausgeprägten Ambivalenz der PatientInnen gegenüber einer Behandlung, ist die Gefahr vorzeitiger Behandlungsabbrüche allgemein groß (Zeeck et al., 2005). Die Symptome der Essstörung werden häufig als weitgehend Ich-synton wahrgenommen (Gebhard et al., 2016; Thiel et al., 2018). Entsprechend stellt der vorzeitige

Therapieabbruch in der Behandlung der AN ein häufiges Problem dar (Mahon, 2000) und die Motivation zu einer Veränderung erwies sich als ein relevanter Prädiktor des Therapiergebnisses (Carter et al., 2012). Bereits in früheren Studien konnte festgestellt werden, dass eine vorzeitige Beendigung der Therapie mit einem größeren Rückfallrisiko (Baran et al., 1995) und einem schwereren und chronischeren Krankheitsverlauf in Verbindung steht (Strober et al., 1997) und das Erkennen von Gründen für einen Therapieabbruch somit von großer Bedeutung sein könnte (Woodside et al., 2004). Allerdings wird auch hier die Forschung vor methodische Schwierigkeiten gestellt. Die oftmals ebenfalls unterschiedlichen Stichprobenszusammensetzungen, Behandlungsmodalitäten oder Definitionen des Ausdrucks „Therapieabbruch“ führen zu größtenteils inkonsistenten bis widersprüchlichen Studienergebnissen und machen eine Ableitung allgemeingültiger Risikofaktoren für den Therapieabbruch in der Behandlung der AN schwierig (Wallier et al., 2009). In einer kritischen Übersichtsarbeit von Wallier et al. (2009) lassen sich dennoch ein niedriges (in manchen Studien jedoch höheres) Gewicht bei Aufnahme, eine AN vom „binge-eating/purging Typus“ und das Fehlen einer komorbiden depressiven Störung mit einem größeren Risiko für den stationären Therapieabbruch in Verbindung bringen. Vergleicht man nun die Prädiktoren für den längerfristigen Behandlungsverlauf der AN mit den Risikofaktoren für einen Therapieabbruch, fällt auf, dass zwar der „binge-eating/Purging Subtyp“ in beiden Fällen einen negativen prognostischen Faktor darstellt, die Prognosen für das Gewicht bei Aufnahme und das Vorliegen einer komorbiden depressiven Störung jedoch differieren (Kahn & Pike, 2001). Studien legen jedoch nahe, dass auch hier zwischen erwachsenen und adoleszenten Patienten unterschieden werden sollte (Roux et al., 2016).

Darüber hinaus gibt es Faktoren, über deren prädiktive Wirkung man sich uneinig ist. Während manche Studien einer komorbiden psychischen Erkrankung (insbesondere Depressionen, Angststörungen und Suchterkrankungen) einen signifikant negativen Einfluss auf den Behandlungsverlauf zuschreiben (Berkman et al., 2007), kann in anderen Studien keine signifikante Korrelation zwischen psychischer Komorbidität und dem Therapieergebnis festgestellt werden (Ricca et al., 2010; Zerwas et al., 2013; Fichter et al., 2017). Weiter konnte dem Alter der PatientInnen sowie der Krankheitsdauer in der Mehrheit der Studien kein Vorhersagewert für einen Therapieabbruch nachgewiesen werden (Kahn & Pike, 2001; Zeeck et al., 2005). In manchen Studien stellt Purgungsverhalten einen eher negativen, in anderen wiederum einen positiven Prädiktor da. Ähnlich unklare Ergebnisse liegen auch für eine geringere Essstörungspsychopathologie sowie das Fehlen einer komorbiden Depression und Ängstlichkeit vor (Berkman et al., 2007; Vall & Wade, 2015; Berona et al., 2018).

Die Fülle an möglichen Prädiktoren sowie die bereits geschilderten methodischen Einschränkungen, mit denen die Identifikation von Prädiktorgruppen konfrontiert sind, lassen

die geschilderten Erkenntnisse allerdings „nur mit Vorsicht genießen“. Die hier aufgeführten Studien sind nur ein Teil der in der Prädiktionsforschung durchgeführten Studien und erheben nicht den Anspruch auf Vollständigkeit. In Tabelle 5 sind die beschriebenen, möglichen Prädiktoren für den Therapieverlauf bzw. Therapieabbruch zusammengefasst.

Tabelle 5

*Prädiktoren in ihrer Ausprägung und Einfluss auf den Therapieverlauf und Therapieabbruch*

<b>Therapieverlauf/-erfolg</b>	<b>Therapieabbruch</b>
<b>niedrigeres Alter:</b> positiver Prädiktor	<b>höheres Alter:</b> negativer o. kein Prädiktor
<b>geringer BMI bei AN:</b> negativer Prädiktor	<b>geringer BMI bei AN:</b> negativer Prädiktor
<b>lange Krankheitsdauer (Chronizität):</b> negativer Prädiktor	<b>keine Depressivität:</b> negativer Prädiktor
<b>Purgungsverhalten:</b> verbunden mit Impulsivität positiver Prädiktor; allein negativer Prädiktor	<b>Purgungsverhalten:</b> positiver Prädiktor
<b>Komorbiditäten:</b> ggf. negativer o. kein Prädiktor	<b>exzessiver Sport:</b> positiver Prädiktor
<b>Berufstätigkeit:</b> positiver Prädiktor	<b>Krankheitsdauer:</b> unklarer bis kein Prädiktor
<b>Vermeidende PSK:</b> negativer Prädiktor	<b>Komorbiditäten:</b> negativer bis kein Prädiktor
<b>geringe Gewichtszunahme zu Beginn:</b> negativer Prädiktor	
<b>High expressed emotions:</b> negativer Prädiktor	
<b>Geringer präorbider BMI:</b> negativer Prädiktor	
<b>Körperschemastörung:</b> negativer Prädiktor	
<b>Depressivität:</b> negativer Prädiktor	
<b>geringe Therapiemotivation:</b> negativer Prädiktor	

Bei der hier vorliegenden Studie handelt es sich um ein retrospektives, naturalistisches Design. Bei vielen der bisherigen Untersuchungen handelte es sich um prospektive Studien, oftmals mit ambulanten PatientInnen (z.B.: Doyle et al., 2010; Marcoullides et al., 2012; Jordan et al, 2014). Gerade im retrospektiven Design liegen Vorteile, da weniger Verzerrungen durch z.B. Versuchsleiter-Bias, Selektions-Bias oder seitens der Patienten soziale Erwünschtheit auftreten. Der vorliegende Stichprobenumfang ist dabei typisch für die Studien in diesem Feld, welcher bei stationäre PatientInnen zwischen teils 53 Probanden (El Gnoch et al., 2013) bis zu größeren Stichproben von bis zu 359 Probanden (Hubert et al., 2013) variiert. Bei letzterer Studie handelt es sich dabei um eine große Multizentrums-Studie, bei der die Rekrutierung der einzelnen PatientInnen jedoch nicht eindeutig ist. Ein großer Vorteil der hier erbrachten Studie, ist die recht transparente Darstellung des durchlaufenden Therapieprogrammes. In

vielen Studien wird lediglich auf ein interdisziplinäres bzw. kognitiv- verhaltenstherapeutisches Therapieprogramm verwiesen, ohne dies jedoch näher auszuführen (u.a. Surgenor et al., 2004; Zeeck et al., 2005; Bewell & Carter 2008; Lockwood et al., 2012; Hubert et al., 2013). Dadurch werden konkrete Implikationen für die klinische Praxis erschwert. Zudem wurde in vielen Studien nur nach einzelnen Prädiktoren gesucht und keine Studie hat bisher versucht ein umfassendes Prädiktorenmodell zu erstellen.

Im Rahmen der hier vorliegenden Studie wurden daher diese sechs Prädiktoren: Alter, Krankheitsdauer, Komorbidität, komorbide F3-Diagnose, BMI bei Aufnahme und Purgungsverhalten genauer untersucht. Die Auswahl erfolgte zum einen aufgrund der retrospektiven und naturalistischen Stichprobe, zum anderen sind dies auch bereits mehrfach replizierte Prädiktoren, wenn auch teils mit unklarer Aussagekraft. Es bleibt unklar, inwieweit sich die einzelnen Prädiktoren generalisieren und auf spezifische Behandlungskonzepte wie das Phasenprogramm am UKD übertragen lassen (Ricca et al., 2010; Huas et al., 2011).

### **3. Ziel und Fragestellung**

Ausgehend von dem aktuellen Studienstand soll im Folgenden überprüft werden, ob die möglichen Prädiktoren für den Behandlungsverlauf auch für den Verlauf der Therapie am UKD relevant sind. Dazu soll zunächst die allgemeine Wirksamkeit des Phasenprogrammes der PSO ermittelt werden. Anschließend soll auf der Basis der bisher diskutierten Literatur mögliche Prädiktoren identifiziert, ein Prädiktorenmodell erstellt und überprüft werden. Anschließend sollen die Therapieverläufe differenzierter betrachtet und mögliche Konsequenzen aus den Beobachtungen diskutiert werden.

#### **3.1 Wirksamkeit des Phasenprogrammes**

Es ist davon auszugehen, dass das Phasenprogramm orientiert am Therapiekonzept von Meermann und Vandereycken (1987) zu einer Verbesserung des mittleren BMI bei der Stichprobe führt. Da es sich primär um ein kognitives Konzept handelt, kann insgesamt ein moderater Therapieeffekt erwartet werden (vgl. 2.4). Folgende Hypothese wurde daher gestellt:

##### *Hypothese 1: Wirksamkeit für die Gesamtstichprobe*

Der mittlere BMI der Gesamtstichprobe zur Zeit der Aufnahme unterscheidet sich signifikant vom mittleren BMI bei Entlassung. Da es sich um ein primär kognitiv verhaltenstherapeutisches Konzept handelt, ist, ähnlich wie bei bereits erfolgten Studien, eine mittlere bis hohe Effektstärke zu erwarten. Dabei ist mit einer signifikanten Veränderung vom BMI bei den Patientinnen zu rechnen, welche die Therapie regulär beendet haben, jedoch nicht für die Patientinnen, welche die Therapie vorzeitig beendet. Zudem ist zu erwarten, dass Patienten vom „restriktiven Typ“ besser profitieren als Patientinnen mit Purgierverhalten.

#### **3.2 Vergleich Phasenprogramm neu vs. alt**

Das neue Phasenprogramm wurde insofern verändert, dass Phase 1 nun einer Intensivphase vorausgeht, um eine vorzeitige Entlassung durch eine dritte Intensivphase zu verhindern bzw. hinauszuzögern. Darüber hinaus wurden keine tiefgreifende Veränderung am Phasenprogramm selbst vorgenommen, daher:

*Hypothese 2:* Das Phasenprogramm alt und neu unterscheiden sich lediglich in der Anzahl ihrer dritten Intensivphasen, welche im Phasenprogramm (neu) geringer sein sollte, jedoch nicht in ihren Aufnahmeparametern, der Therapiedauer, dem Therapieerfolg oder dem Therapieabbruch.

### **3.3 Prädiktoren für den Therapieverlauf**

Ausgehend von den Ergebnissen der Literaturrecherche lassen sich sechs mögliche Prädiktoren für den Therapieverlauf in dieser Studie identifizieren. Überprüft werden soll das Alter bei Aufnahme, die Krankheitsdauer, der BMI bei Aufnahme, das Vorliegen einer F3-Diagnose sowie die Anzahl der Komorbiditäten als mögliche Prädiktoren für den Therapieverlauf. Das Zielmerkmal wurde über das Erreichen des mindest-BMI ( $\text{BMI} \geq 19 \text{ kg/m}^2$ ) sowie einen Therapieabbruch (ja/nein) operationalisiert. Es wurden folgenden Hypothesen untersucht:

*Hypothese 3.1:* Prädiktoren für einen positiven Therapieerfolg ( $\text{BMI} \geq 19 \text{ kg/m}^2$ ) in der Gesamtstichprobe ( $N=75$ ) sind:

- ein niedrigeres Alter zu Therapiebeginn
- eine kürzere Krankheitsdauer
- das Fehlen von Purgingverhalten
- ein höherer BMI bei Aufnahme
- das Fehlen von komorbiden F3-Diagnosen
- das Fehlen von Komorbiditäten insgesamt

*Hypothese 3.2:* Die in Hypothese 3.1 benannten Prädiktoren sind negativ mit Therapieabbruch assoziiert.

### **3.4 Explorative Untersuchungen**

Die Hypothesen 1 - 3 beschäftigen sich primär mit dem Ergebnis des Therapieprogrammes sowie dem Versuch einer möglichen Vorhersage des Therapieergebnisses. Von nicht weniger großem Interesse, insbesondere für die klinische Arbeit, ist jedoch der Verlauf während der Therapie. Um die Therapieverläufe besser beurteilen zu können, sollen verschiedene Verläufe graphisch aufgearbeitet und bei vorhandenen augenscheinlichen Zusammenhängen statistisch überprüft werden. Von besonderem Interesse sind hier die durchschnittliche Gewichtszunahme im Wochenverlauf. Zudem soll der Phasenverlauf über die Wochen näher betrachtet werden, dabei interessiert zum einen der Unterschied in den Phasenverläufen nach Phasenprogramm alt/neu sowie die Überprüfung, ob insbesondere die Intensivphasen in bestimmten Wochen gehäuft vorkommen.

## **4. Methodik**

Im Folgenden soll das Vorgehen der vorliegenden Untersuchung erläutert werden. Dabei werden sowohl die verwendeten Daten, die Datenverarbeitung und die Stichprobe als auch die statistische Analyse ausführlich beschrieben.

### **4.1 Studiendesign**

Für die vorliegende Untersuchung wurden vorhandene Daten ehemaliger EssstörungspatientInnen der Station 2 der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatik am Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden, im Zeitraum vom Januar 2015 bis Dezember 2019 verwendet. Es handelt sich somit um eine retrospektive, klinische Gelegenheitsstichprobe. Die Durchführung der Studie ist von der Ethikkommission der Technischen Universität Dresden (EK 140042016) bewilligt worden.

### **4.2 Stichprobenselektion**

Die Stichprobenerhebung erfolgte mittels des Patientenverwaltungssystems Orbis (© 2018 Agfa-Gevaert Group). Durch die Funktion des Patientendatenmanagements konnte über die Auswertungsübersicht eine Abfrage der PatientInnen im angegebenen Zeitraum nach Diagnose und Aufenthalt im Fachbereich (Station 2) erfolgen. In den ausgegebenen Fällen wurde anschließend bei jeder Person die Aufnahmediagnose(n), Aufnahme- und Entlassungszeitpunkt sowie die jeweiligen Angaben zu Körpergröße, Gewicht, Gewichtsverlauf im Rahmen der stationären Therapie sowie die Krankheitsdauer ermittelt.

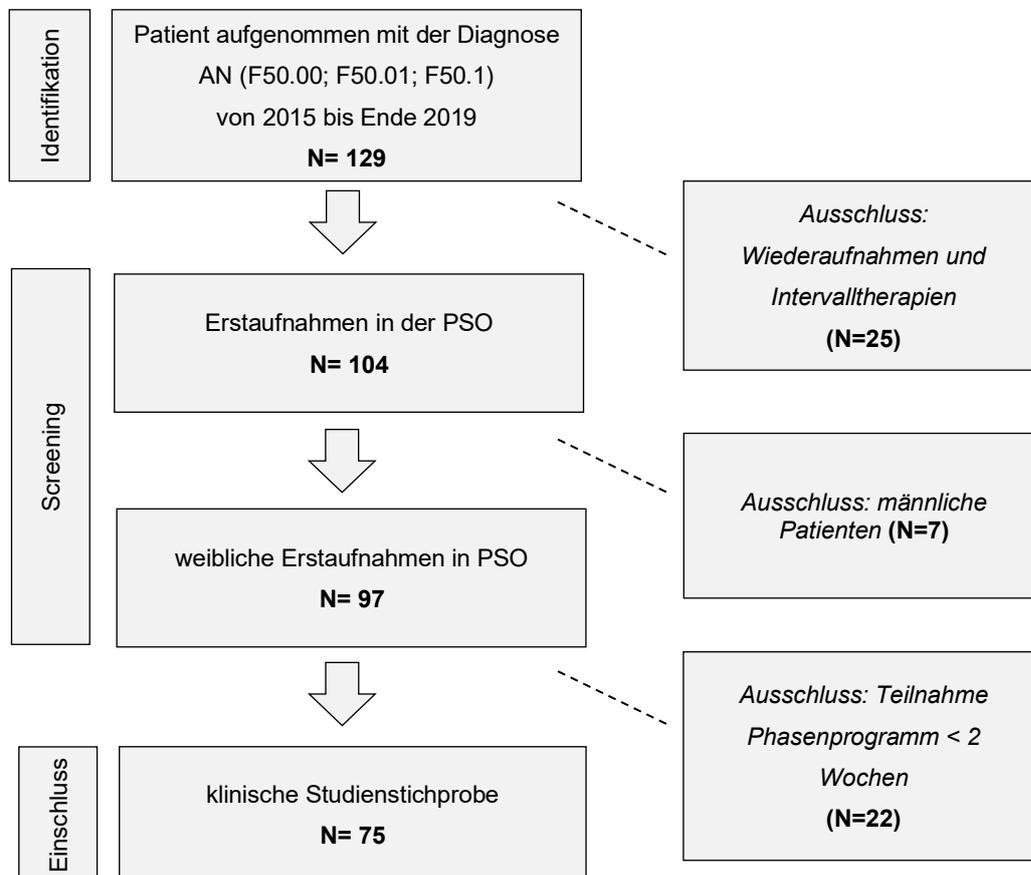
Im Zeitraum vom 01.01.2015 bis 31.12.2019 erfolgten die Aufnahmen von 129 Fällen, bei denen eine AN (ICD-10: F50.00, F50.01, F50.1) diagnostiziert wurde. Die PatientInnen stellten sich dabei auf eigene Initiative oder durch die Zuweisung von Haus- sowie Fachärzten vor.

Bei 25 dieser 129 PatientInnen handelte es sich um Wiederaufnahmen bzw. Intervallbehandlungen. Diese Fälle wurden im Rahmen dieser Studie ausgeschlossen, um eine Verzerrung der Daten durch etwaige Wiederholungseffekte zu vermeiden.

In den verbliebenen 104 Fällen befanden sich sieben männliche Patienten. Aufgrund der jedoch im Verhältnis zur Gesamtstichprobe zu geringen Gruppengröße wurden diese ebenfalls aus der Stichprobe ausgeschlossen.

Im weiteren Verlauf wurden nur die Patientinnen in die Stichprobe aufgenommen, die mehr als zwei Wochen am Phasenessprogramm teilgenommen haben. Damit sollte sichergestellt werden, dass die Patientinnen mindestens einen relevanten Stichtag miterlebt haben und das Verstärkerprinzip des Programms überhaupt zum Tragen kommen konnte. Als Konsequenz

dessen wurden daher 22 weitere Patientinnen ausgeschlossen. Von diesen 22 Patientinnen hatten sechs im Rahmen einer regulären stationären Therapie „lediglich“ einen Gewichtshaltervertrag (d.h. Aufnahmegewicht über den Therapieverlauf halten oder 2kg Gewichtszunahme innerhalb der ersten vier Wochen) bekommen und waren nicht ins Phasenprogramm integriert worden. Eine Patientin war während der Teilnahme am Phasenessprogramm schwanger, so dass die Zunahme nicht eindeutig bzw. unzureichend differenziert als Effekt des Programmes identifiziert werden konnte. Die weiteren 13 Patientinnen ließen sich bereits nach wenigen Tagen entlassen, oder lehnten die Integration in das Phasenprogramm ab, was bei vorhandenem Untergewicht ebenfalls zur vorzeitigen Entlassung seitens der Klinik führte. Somit blieb eine finale Stichprobe von 75 Patientinnen. In Abbildung 3 wird der Selektionsprozess noch einmal veranschaulicht.



3 Abbildung. Selektionsprozess der Stichprobe von EssstörungspatientInnen, Zeitspanne Januar 2015 bis Dezember 2019

#### 4.2.1 Stichprobenkennwerte

In den Tabellen 6-8 sowie den Abbildungen 4 und 5 sind allgemeine Merkmale der Stichprobe zum Zeitpunkt der Aufnahme dargestellt. Das Alter der Patientinnen bei Aufnahme lag zwischen 18 und 56 Jahren. Das durchschnittliche Alter der Frauen betrug damit 29,1 Jahre.

Die Essstörung lag im Durchschnitt bereits seit 7,49 Jahren vor. Der mittlere BMI der Stichprobe betrug zum Zeitpunkt der Aufnahme 15,79 kg/m<sup>2</sup>.

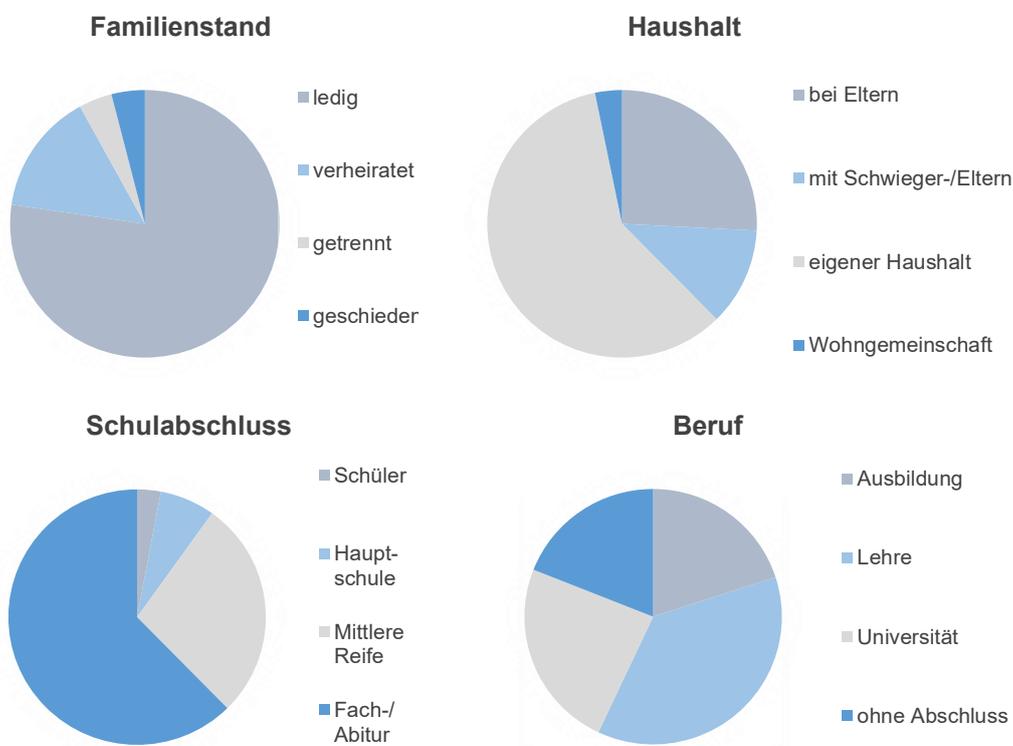
Tabelle 6

*Merkmale der Gesamtstichprobe (N=75) zum Zeitpunkt der Aufnahme*

	Minimum	Maximum	M	(SD)
Alter in Jahren	18	56	29,1	(9,94)
BMI bei Aufnahme	12,2	17,9	15,8	(1,4)
Krankheitsdauer in Jahren	1	37	7,49	(7,8)
Therapiedauer in Wochen	2	17	8,97	(3,5)

*Anmerkungen.* BMI= Body Mass Index (kg/m<sup>2</sup>). AN= Anorexia nervosa.

Der Großteil mit 58 Patientinnen war zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ledig. Die Mehrheit von 47 Patientinnen hat die Schule mit Abitur bzw. Fachabitur beendet, weitere 21 hatten die Mittlere Reife. Beruflich hatte der größte Teil (37,3%) eine Lehre abgeschlossen, weitere 15 Patientinnen befanden sich noch in Ausbildung und 18 Teilnehmerinnen hatten einen Fachhochschul- oder Universitätsabschluss. 41 Patientinnen führten einen eigenen Haushalt, 18 lebten noch bei ihren Eltern (s. Abb. 4). Lediglich bei zwei Patientinnen lag ein Rentenantrag vor, bei vier weiteren bestand bereits eine zeitliche begrenzte Rente aufgrund der AN.



4 Abbildung. Prozentualer Anteil der Patientinnen (N =75) in den Bereichen Familienstand, Haushalt, Schulabschluss und Beruf

Bei 38 Patientinnen lag eine voll ausgeprägte AN vom „restriktiven Typus“ (ICD-10: F50.00) vor (vgl. Tab. 7). Dies entspricht 50,7% der Stichprobe. Wegen einer voll ausgeprägten AN vom „binge-eating/purging Typus“ (ICD-10: F50.01) waren 22 Patientinnen in Behandlung und 15 wegen einer atypischen AN (ICD-10: F50.1). Insgesamt wiesen 25 Patientinnen zur Aufnahme Purgingsverhalten auf, wohingegen mehr als die Hälfte (66,7%) ein rein restriktives Essverhalten berichteten. Über die AN hinaus, konnte bei 78% aller Frauen mindestens eine zusätzliche komorbide Störung diagnostiziert werden, jedoch nie mehr als fünf komorbide Störungen. Allein bei 44% der Frauen wurde neben der AN eine Depression (ICD-10: ab F31) diagnostiziert. Bei der Frage nach Medikamenten berichteten 62,67% täglich Medikamente einzunehmen. Um welche Medikamente es sich dabei genau handelt, kann dem Anhang C entnommen werden. Am häufigsten finden sich L-Thyroxin (10/47 Patientinnen) sowie Mirtazapin (8/47 Patientinnen) bei der Medikamenteneinnahme.

Tabelle 7

*Häufigkeitsverteilung und Prozente der Stichprobe (N=75) hinsichtlich Diagnosen, Purgingsverhalten, Komorbiditäten, Komorbide F3-Diagnose und Medikamenteneinnahme*

		<b>Häufigkeiten</b>	<b>(Prozent)</b>
<b>Diagnosen</b>	F50.00	38	(50,7)
	F50.01	22	(29,3)
	F50.1	15	(20,0)
<b>Purgingsverhalten</b>	Ja	25	(33,3)
	Nein	50	(66,7)
<b>Komorbiditäten</b>	keine	15	(20)
	eine Zusatzdiagnose	22	(29,3)
	zwei Zusatzdiagnosen	15	(20,0)
	drei Zusatzdiagnosen	12	(16,0)
	vier Zusatzdiagnosen	6	(8)
<b>Komorbide F3- Diagnose</b>	fünf Zusatzdiagnosen	5	(6,7)
	Ja	44	(58,7)
	Nein	31	(41,3)
<b>Medikamenteneinnahme</b>	Ja	47	(62,67)
	Nein	28	(37,33)

*Anmerkungen.* Angegeben sind die Häufigkeiten (Prozentwerte) der entsprechenden Merkmalsausprägung. F50.00 = Anorexia Nervosa vom „restriktiven Typus“. F50.01 = Anorexia Nervosa vom „Binge-Eating/Purging-Typus“. F50.1 = Atypische Anorexia Nervosa. Komorbiditäten beziehen sich nur auf weitere V (F)-Diagnosen nach ICD-10. Komorbide F3-Diagnose = komorbide depressive Störung.

Zur Therapiebeginn werden standardmäßig bei den AN-PatientInnen das Beck Depressions-Inventar II (BDI II), das Brief Symptom Inventory-18 (BSI-18) sowie das Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2) erhoben. Vermutlich aufgrund von technischen sowie menschlichen Fehlern im Rahmen der elektronischen Erhebung der Fragebögen, liegt für diese Stichprobe keine Gesamterhebung vor. Beim BDI II sowie beim SBI-18 liegen bei jeweils rund 10% der Patientinnen keine Fragebögen vor. Beim EDI-2 fehlen bei rund 27% der Patientinnen die Daten. Dennoch sollen die genutzten Fragebögen kurz beschrieben, sowie die erhobenen Werte tabellarisch (s. Tab. 8) dargestellt werden. Zudem sind in Anhang D die Prä-Post-Messungen der Stichprobe aufgeführt.

*BDI II:* Der BDI II kann zur Erfassung der Schwere einer depressiven Störung genutzt werden und besteht aus 21 Fragen. Der Fragebogen wird durch einfache Addition der angekreuzten Aussagen ausgewertet. Jedes Item wird auf einer 4-Punkt-Skala bewertet, die von 0 bis 3 reicht. Der Gesamtwert des BDI II kann Werte zwischen 0 und 63 Punkten annehmen (Hautzinger et al., 2006).

*BSI -18:* Der BSI-18 erfasst mit je 6 Items die Dimensionen Somatisierung, Depressivität und Ängstlichkeit in der Woche vor der Untersuchung. Die Gesamtsumme (BSI GSI) spiegelt die generelle psychische Belastung wider. Die 18 Items werden auf einer 5-stufigen Likert-Skala von überhaupt nicht (0) bis sehr stark (4) beantwortet. Die Auswertung erfolgt durch Addition der Items zu Summenwerten für die drei Syndromskalen und die Gesamtsumme (Spitzer et al., 2011).

*EDI-2:* Das EDI-2 dient der mehrdimensionalen Beschreibung der spezifischen Psychopathologie von PatientInnen mit Anorexia und Bulimia nervosa sowie anderen psychogenen Essstörungen. Die 11 Skalen des EDI-2 erfassen die folgenden Dimensionen: Schlankheitsstreben, Bulimie, Unzufriedenheit mit dem Körper, Ineffektivität, Perfektionismus, Misstrauen, interozeptive Wahrnehmung, Angst vor dem Erwachsenwerden, Askese, Impulsregulation und soziale Unsicherheit. Der Fragebogen umfasst insgesamt 91 Items, die auf einer sechstufigen Antwortskala beantwortet werden können. Die Antworten können sowohl positiv als auch negativ gepolt sein (Paul & Thiel, 2005).

Tabelle 8

Minimum, Maximum sowie Mittelwerte und Standardabweichungen in den Fragebögen BDI II, BSI-18 und EDI-2

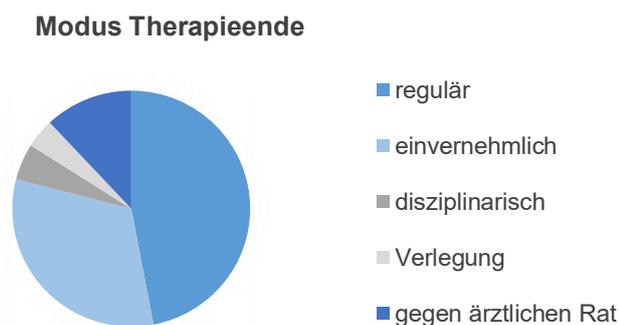
Fragebögen	n <sup>d</sup>	Min.	Max.	M	SD
<b>BDI II<sup>a</sup></b>	68	0	57	32,1	14,36
<b>BSI -18<sup>b</sup></b>					
BSI Somatisierung	68	0	19	6,24	4,84
BSI Depressivität	68	0	21	9,31	5,65
BIS Ängstlichkeit	68	0	21	7,57	5,21
BSI Gesamt	68	1	48	23,12	13,92
<b>EDI-2<sup>c</sup></b>					
Schlankheitsstreben	55	7	42	29,95	9,66
Bulimie	55	7	34	15,93	8,07
Unzufriedenheit mit dem Körper	55	19	54	39,07	9,98
Ineffektivität	55	14	55	38,07	10,26
Perfektionismus	55	12	36	22,91	6,04
Misstrauen	55	14	38	25,73	5,71
Interozeptive Wahrnehmung	55	15	53	35,84	9,82
Angst vor dem Erwachsen werden	55	10	45	27,38	7,63
Askese	55	12	44	25,87	7,56
Impulsregulation	55	13	50	28,8	7,12
Soziale Unsicherheit	55	15	47	30,58	6,3
EDI-2 Gesamtwert	55	183	442	320,13	65,14

*Anmerkungen.* <sup>a</sup> BDI II = Beck Depression Inventory II. <sup>b</sup> BSI- 18 = Brief Symptome Inventory-18. <sup>c</sup> EDI-2 = Eating Disorder Inventory-2. <sup>d</sup> Unterschiede im Stichprobenumfang (N) kommen durch unvollständige oder komplett fehlende Fragebögen bei einzelnen Patientinnen zu Stande.

Der BDI II lag im Durchschnitt bei 32 Punkten was einer schweren depressiven Syndromatik entspricht. Der Durchschnittswert für den BSI Gesamt ist mit rund 23 klinisch auffällig, ebenso wie die Subskalen Somatisierung, Depressivität und Ängstlichkeit. Für die einzelnen Skalen des EDI-2 lassen sich keine kritischen Grenzen als Cut-Off-Werte berechnen, dennoch liegen für Einzelpersonen oder Gruppenergebnisse Perzentile vor, somit können Aussagen getroffen werden, ob es sich bei den Testergebnissen um unauffällige Werte handelt oder ob sie mit großer Wahrscheinlichkeit dem pathologischen Bereich zu zuordnen sind. Da der EDI-2-Gesamtwert mit 320 weit über dem 95% Perzentil der gesunden Kontrollgruppe liegt, kann hier von einem pathologischen Wert gesprochen werden.

Bei 40 der 75 Patientinnen wurde die Therapie vorzeitig beendet. Dabei erfolgte die vorzeitige Therapiebeendigung bei 24 dieser Patientinnen im gegenseitigen Einvernehmen und bei stabilisiertem Allgemeinzustand. Ausschlaggebend waren hier meist eine stagnierende

Gewichtszunahme, eine Beendigung der Therapie zur Verhütung einer Hospitalisierung oder dem Nichthalten des Gewichts in der Haltephase. Bei vier Patientinnen wurde die Therapie seitens der Behandler wegen disziplinarischer Verstöße oder therapieschädigendem Verhalten beendet. Bei drei Patientinnen erfolgte eine Verlegung auf eine andere Station (Psychiatrie) und bei neun Patientinnen erfolgte der Therapieabbruch entgegen ärztlichen Rat bei weiterhin kritischem Allgemeinzustand. Somit beendeten 35 Patientinnen die Behandlung regulär (s. Abb. 5).



5 Abbildung. Prozentualer Anteil an Patientinnen (N=75) die die Therapie regulär oder vorzeitig beendet haben, sowie nach welchem Modus die Therapie beendet wurde

Im Durchschnitt wurde pro Therapie eine Intensivphase durchlaufen, wobei in der beschriebenen Stichprobe der Großteil (N=29) keine Intensivphase durchliefen. 18 Patientinnen absolvierten eine Intensivphase, 18 weitere Patientinnen durchliefen zwei Intensivphasen und weitere 10 Patientinnen wären in eine dritte Intensivphase gekommen, was die Entlassung zur Folge hatte.

#### 4.3 Ablauf

Die AN-Diagnosen wurden im Rahmen der stationären Therapie mittels Strukturierter Klinischer Interviews für DSM-IV, Achse 1: Psychische Störungen (SKID-I; Wittchen et al., 1997) gestellt sowie mit dem klinischen Eindruck der behandelnden Therapeuten abgeglichen.

Die Unterteilung der AN-Diagnosen nach Purging- bzw. restriktivem Verhalten erfolgt im Falle der F50.00 sowie F50.01 anhand der Diagnosevergabe mittels SKID-I. Bei den Patientinnen mit einer atypischen AN (F50.1) erfolgt die Unterteilung (purging vs. restriktiv) anhand von Angaben der Patientinnen in der Anamnese bzw. im Aufnahmegespräch.

Die Körpergröße wurde standartmäßig am Morgen nach der Aufnahme gemessen. Das Aufnahmegewicht entspricht dem Gewicht im nüchternen Zustand (Nüchterngewicht) der Patientinnen und wurde ebenfalls am Morgen nach der Aufnahme erhoben. Die weiteren Gewichtsmessungen entsprechen ebenfalls dem Nüchterngewicht der Patientinnen und

wurden dienstags sowie freitags erhoben (vgl. 2.3.2). In Abhängigkeit von der Körpergröße erfolgte so die Berechnung des BMI, welche neben dem absoluten Gewicht dokumentiert wurde. Aus Gründen einer besseren Vergleichbarkeit wird in dieser Arbeit primär der BMI berichtet und differenzierter betrachtet.

Als abhängige Variablen wurden in dieser Studie der Therapieerfolg sowie der Therapieabbruch festgelegt. Der Therapieerfolg wurde dichotom (ja/nein) bewertet: Eine Therapie wird als erfolgreich definiert, wenn das Erreichen eines Zielgewichts gemäß Behandlungsvertrag (entspricht einem BMI von mindestens 19 kg/m<sup>2</sup> bei Entlassung) erreicht werden konnte. Ebenfalls dichotom wurde der Therapieabbruch erfasst. Eine vorzeitige Beendigung der Therapie, ohne das Phasenprogramm regulär nach der Haltephase abgeschlossen zu haben, galt dabei als Abbruch. In Tabelle 9 sind die getesteten Variablen und ihre Operationalisierungen aufgeführt.

Tabelle 9  
*Abhängige und unabhängige Variablen, deren Operationalisierung und Erhebung*

	<b>Variable(n)</b>	<b>Operationalisierung</b>
<i>Unabhängige Variablen</i>	AN- Diagnose	Hauptdiagnose bei Aufnahme
	Anzahl psychischen Komorbiditäten	Nebendiagnosen bei Aufnahme
	Affektive Komorbiditäten	nach SKID-I (DSM- IV)
	Purgungsverhalten	nach SKID-I (DSM-IV); Differenzierung bei F50.1 (via Angaben in Anamnese und Aufnahmegespräch)
	Krankheitsdauer	Dauer der AN-Diagnose in Jahren (via Anamnese)
	BMI bei Aufnahme	$\frac{\text{Aufnahmegewicht in kg}}{(\text{Aufnahmegröße in m})^2}$
	Alter bei Aufnahme	Geburtsdatum
<i>Abhängige Variablen</i>	Therapieerfolg	BMI $\geq$ 19 kg/m <sup>2</sup> bei Entlassung
	Therapieabschluss	Reguläre Beendigung des Programmes oder Abbruch

#### 4.4 Statistische Analyse

Die vorliegenden Daten wurden anhand von IBM Statistics 25 (SPSS<sup>®</sup>, 2018) für Windows statistisch ausgewertet. Für die deskriptive Auswertung der Daten wurden Mittelwerte, Standardabweichungen, Minima, Maxima sowie Häufigkeiten und die dazugehörigen Prozentwerte berechnet. Die Grafiken wurden mittels R<sup>®</sup> (Version 3.5.3) mit dem Paket ggplot2 (Version 3.2.1) erstellt. In grafischen Darstellungen von Therapieverläufen wurde, aufgrund der großen Streuung der Therapiedauer, die Darstellung auf das 75% Perzentil der längsten Therapiedauer beschränkt. Zu diesem „letzten“ Messzeitpunkt haben bereits 78,7% der PatientInnen die Therapie beendet. Der grafische Verlauf der Therapiebeendigung und damit „Wegfall“ der Patientinnen ist in Anhang E dargestellt.

*Hypothese 1:* Zur Beurteilung der Wirksamkeit der Therapie in der PSO wurden die Effekte für die einzelnen Gruppen mittels T-Test für abhängige Stichproben berechnet und die Effektstärken nach Cohen berichtet. Ein Cohen's d zwischen 0,2 und 0,5 ist zu interpretieren als kleiner Effekt, zwischen 0,5 und 0,8 als ein mittlerer Effekt und ein d größer als 0,8 als ein starker Effekt (Cohen, 1988, Lenhard & Lenhard, 2016). Zudem wurde zur Berechnung der Haupt- sowie Interaktionseffekte zwei einfaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung bzgl. des BMI für die „Therapieabbrecher“ und die „Therapiebeender“, sowie für die Diagnosen berechnet (Brosius, 2013).

*Hypothese 2:* Zu Überprüfung der Unterschiede zwischen Phasenprogramm alt und neu erfolgte zunächst die deskriptive Auswertung der Daten mit Mittelwerten, Standardabweichungen, sowie Häufigkeiten und die dazugehörigen Prozentwerte. Anschließend wurden mittels t-Test für unabhängige Stichproben die Gruppenunterschiede in Alter, BMI und Gewicht bei Aufnahme, sowie Krankheits- und Therapiedauer überprüft. Bzgl. der Häufigkeiten der Intensivphasen soll der Chi-Quadratstest angewandt werden (Brosius, 2013).

*Hypothese 3:* Um zu überprüfen, ob sich die Erkenntnisse zu schon diskutierten Prädiktoren im Behandlungsverlauf der AN spezifisch auf das Phasenprogramm am UKD übertragen lassen, wurden zunächst logistische Regressionen für die einzelnen Prädiktoren durchgeführt. Es wird postuliert, dass die signifikanten Prädiktoren in den einfachen logistischen Regressionen auch ins Prädiktorenmodell aufgenommen werden sollten. Dies wurde in SPSS mittels Modellsuche (vorwärts) überprüft. Bei diesem Verfahren wird schrittweise anhand von Signifikanztests entschieden, ob Regressoren aufgenommen oder entfernt werden sollen. Ausgehend vom Modell *ohne* den fraglichen Block wird in jedem Schritt darüber entschieden, ob ein (weiterer) Regressor aus dem Block aufgenommen werden sollte. Dazu wird für jeden

noch verfügbaren Regressor die Nullhypothese geprüft, dass er nach Aufnahme in das aktuelle Modell den Regressionskoeffizienten 0 besitzt. Unterschreitet das kleinste dabei ermittelte  $p$ -Level das Aufnahmekriterium (Voreinstellung: 0,05), wird der zugehörige Prädiktor ins Modell integriert. Nach jeder Aufnahme wird durch analoge Nullhypothesenprüfungen darüber entschieden, ob vorhandene Prädiktoren überflüssig geworden sind. Überschreitet das größte ermittelte  $p$ -Level das Ausschlusskriterium (Voreinstellung: 0,10), wird der zugehörige Prädiktor entfernt. Das Verfahren endet, wenn keine weitere Variable das Aufnahme- oder Entlassungskriterium erfüllt (Norušis, 2005; Rudolf & Müller, 2012).

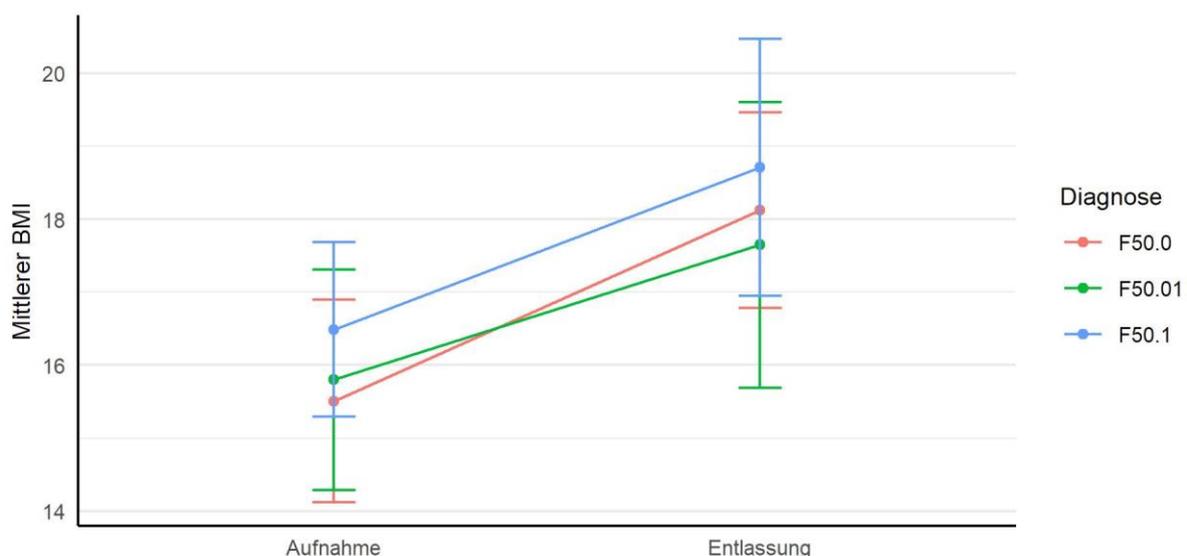
*Explorative Untersuchungen:* Um die Therapieverläufe besser beurteilen zu können, sollen verschiedene Verläufe graphisch aufgearbeitet und bei vorhandenen augenscheinlichen Zusammenhängen statistisch (T-Test) überprüft werden.

## 5. Ergebnisse

### 5.1 Wirksamkeit der Therapie

#### Hypothese 1: Wirksamkeit für die Gesamtstichprobe

In der Gesamtstichprobe unterscheidet sich der mittlere BMI bei Aufnahme signifikant vom mittleren BMI bei Entlassung ( $t(74) = -14,41, p < 0,001, d = 1,66$ ). Die Effektstärke für die Gesamtstichprobe ist mit  $d=1,66$  als stark einzustufen. Nach Diagnosen liegt bei Patientinnen mit einer restriktiven AN (F50.00) der größte Effekt vor mit  $d = 1,97$  ( $t(37) = -12,18, p < 0,001$ ). Gefolgt von Patientinnen mit einer atypischen AN (F50.1) mit einer Effektstärke von  $d = 1,76$  ( $t(14) = -6,86, p < 0,001$ ). Auch bei Patientinnen vom „purging Typ“ ist die Effektstärke mit  $d = 1,23$  als stark zu bewerten ( $t(21) = -5,81, p < 0,001$ ). Der durchschnittliche BMI-Anstieg von Aufnahme zu Entlassung ist für die drei Diagnosen in Abbildung 6 dargestellt. Zudem gibt es eine statistisch signifikante Interaktion zwischen der Zeit (BMI prä-post) und den Gruppen „Therapieabbruch“ und „Therapiebeendet“ ( $F(1, 73) = 23,029, p < 0,001, \text{partielles } \eta^2 = 0,240$ ). Einen Zusammenhang zwischen BMI (prä vs. post) und Diagnose (F50.00, F50.01, F50.1) lässt sich jedoch nicht nachweisen ( $F(2,72) = 2,248, p = 0,113, \text{partielles } \eta^2 = 0,059$ ). Auch der Bonferroni-korrigierte paarweise Vergleiche zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen den drei Diagnosen.



6 Abbildung. Durchschnittlicher BMI-Anstieg von Aufnahme zu Entlassung unter Berücksichtigung der Diagnosen (F50.00 = „restriktive“ AN; 50.01= „purging“ AN; F50.1 atypische AN)

Die Patientinnen, die die Therapie regulär beendeten, unterschieden sich signifikant in ihren BMI zur Aufnahme im Vergleich zur Entlassung ( $t(34) = -15,04, p < 0,001, d = 2,53$ ). Die Patientinnen, die die Therapie abgebrochen haben, unterschieden sich ebenfalls signifikant in ihren BMI bei Aufnahme im Vergleich zu Entlassung ( $t(39) = -8,56, p < 0,001, d = 1,35$ ), zeigten jedoch eine deutlich geringere, wenn auch weiterhin große Effektstärke. Die Ergebnisse sind

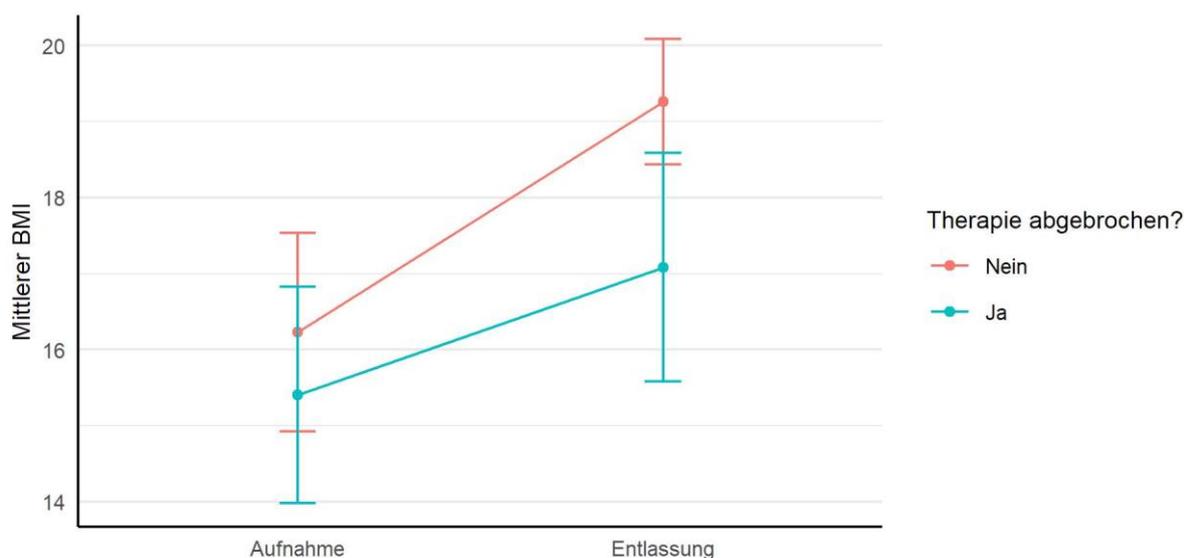
in Tabelle 10 aufgeführt. Zudem sind die Verläufe des BMI-Anstiegs nach Therapieabbruch oder regulärer Beendigung in Abbildung 10 dargestellt.

Tabelle 10

*BMI bei Aufnahme und Entlassung, Gewichtsveränderung der Gesamtstichprobe sowie für die einzelnen Patientinnen unterteilt in Gruppen nach Diagnosen (F50.00, F50.01, F50.1) und Therapieabbruch (ja/nein)*

	n	BMI Aufnahme		BMI Entlassung		Zunahme <sup>a</sup>		Effektstärke
		M	SD	M	SD	M	SD	d
<b>Gesamtstichprobe</b>	75	15,79	1,42	18,10	1,65**	6,53	3,87	1,66
<b>Diagnosen</b>								
F50.00 <sup>b</sup>	38	15,51	1,39	18,12	1,96**	7,39	3,71	1,97
F50.01 <sup>c</sup>	22	15,8	1,51	17,65	1,96**	5,29	4,12	1,23
F50.1 <sup>d</sup>	15	16,49	1,2	18,71	1,76**	6,14	3,55	1,76
<b>Therapieabbruch</b>								
Nein	35	16,23	1,3	19,26	0,82**	8,42	4,50	2,53
Ja	40	15,4	1,43	17,08	1,5**	4,72	5,22	1,35

*Anmerkungen.* BMI=Body-Mass-Index. \*\* hoch signifikant mit  $p < 0,001$ . <sup>a</sup> Durchschnittliche Zunahme in Kilogramm (kg). <sup>b</sup>F50.00 Anorexia nervosa, „restriktiver Typ“. <sup>c</sup>F50.01 Anorexia nervosa „purging Typ“. <sup>d</sup>F50.1 atypische Anorexia nervosa.



7 Abbildung. Durchschnittlicher BMI-Anstieg von Aufnahme zu Entlassung unter Berücksichtigung des Therapieendes (Abbruch oder regulär)

Die *Hypothese 1* kann damit wie folgt beantwortet werden: Es konnte ein starker Effekt für das Phasenprogramm sowohl für die Gesamtstichprobe als auch nach Diagnosen gefunden werden. Dabei konnten Patientinnen mit einer restriktiven AN nicht signifikant besser von der Therapie profitieren als Patientinnen mit Purgingverhalten. Wie zu erwarten gab es starke Effekte bei den Patientinnen, die die Therapie regulär beendet haben, jedoch konnten anders

als vermutet auch die Patientinnen, die die Therapie abgebrochen haben von der Therapie mit einer starken Effektstärke profitieren.

## 5.2 Phasenessprogramm alt vs. Phasenessprogramm neu

Da im Januar 2019 das Phasenprogramm angepasst wurde und die Phase 1 vor die Intensivphase geschaltet wurde, wurde überprüft, ob dies Einfluss auf die Gesamtstichprobe hat. Insgesamt wurden 18 Patientinnen 2019 behandelt, dies entspricht dem Durchschnitt der letzten vier Jahre. Das Durchschnittsalter der 2019 behandelten Patientinnen ist geringer, dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant ( $t(73) = 1,83, p = 0,071$ ). Auch die Krankheitsdauer ist augenscheinlich geringer, jedoch ebenfalls nicht signifikant ( $t(73) = 1,23, p = 0,216$ ). Auch für das Gewicht sowie den BMI bei Aufnahme gibt es keine Unterschiede. Insgesamt ist auch die Therapiedauer nicht signifikant verschieden, jedoch ist die Gewichtszunahme (Differenz Gewicht bei Entlassung – Gewicht bei Therapieende) durchschnittlich geringer ( $t(73) = 2,016, p = 0,048$ ) (vgl. Tab. 11). Die BMI- Verläufe der Gesamtstichprobe sind aufgeschlüsselt nach Phasenprogramm in Anhang F dargestellt.

Tabelle 11

*Mittelwerte und Standardabweichungen in den Gruppen Therapiemanual alt und neu sowie die p-Werte nach T-Test für unabhängige Stichproben*

	Therapiemanual alt (N= 57)		Therapiemanual neu (N= 18)		p
	M	SD	M	SD	
Alter in Jahren	30,23	10,5	25,39	6,89	0,071
Krankheitsdauer in Jahren	8,12	8,4	5,5	5,42	0,216
Gewichts bei AN	44,61	4,84	43,54	5,64	0,439
BMI bei AN	15,83	1,35	15,65	1,67	0,638
Therapiedauer in Wochen	9,01	3,35	8,83	4,05	0,853
Gewichtszunahme	7,02	3,97	4,96	3,14	0,048*

Aufgrund der bereits in Abschnitt 2.3.2 beschriebenen Anpassung des Phasenessprogrammes, wurde das neue Programm gegenüber dem alten Phasenprogramm hinsichtlich der Häufigkeit seiner Intensivphasen sowie dem vorzeitigen Therapieabbruch untersucht. Dabei wird deutlich, dass der relative Anteil an Intensivphasen verringert wurde. Die Häufigkeit von einer bis zwei Intensivphasen blieb im Wesentlichen gleich. Da durch eine Unterbesetzung der Zellen der klassische Chi-Quadratstest nicht genutzt werden kann, wurde stattdessen auf den exakten Test nach Fischer zurückgegriffen, hier wurde kein statistisch signifikanter Unterschied in den Intensivphasen vom Phasenprogramm (alt/neu) gefunden ( $X^2 = 1,958, p = 0,595$ ). Jedoch liegt ein deutlich höherer Anteil an vorzeitigen

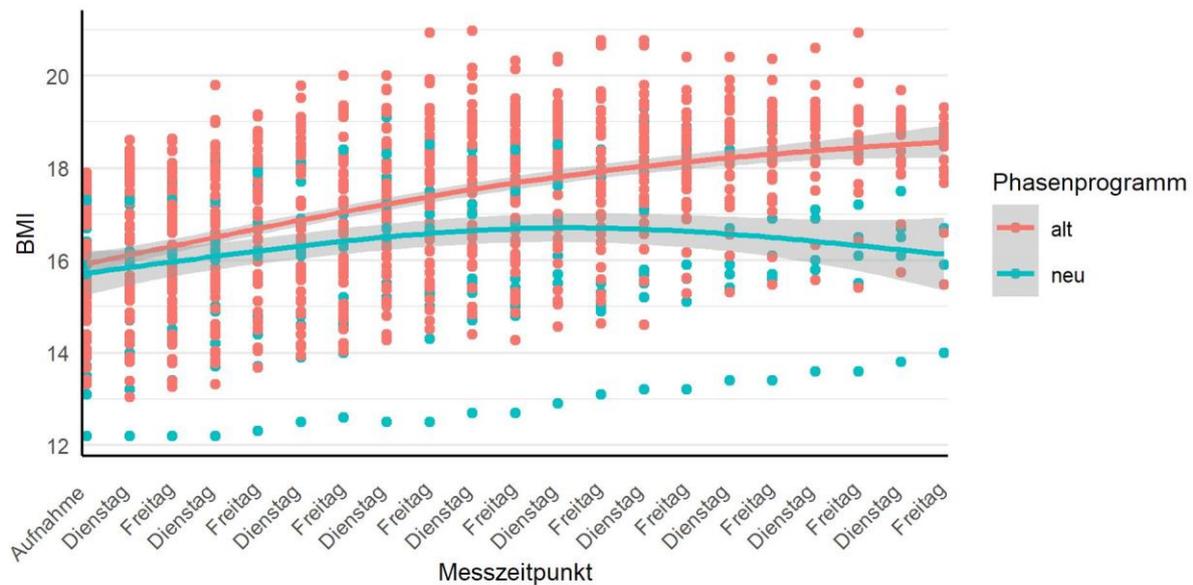
Therapiebeendigungen vor. Mit 94,4% haben alle, bis auf eine Patientin, die Therapie 2019 vorzeitig beendet. Um dies besser einschätzen zu können, wurde der Modus des Therapieabbruchs näher betrachtet. Hierbei wurde deutlich, dass rund 72% der im Jahr 2019 vorzeitig entlassenen Patientinnen im gegenseitigen Einvernehmen gegangen sind und nur eine Patientin die Therapie gegen ärztlichen Rat abgebrochen hat (s. Tab. 12).

Tabelle 12

*Häufigkeiten und Prozente von Diagnosen, Syndrom, Intensivphasen, vorzeitigem Therapieende sowie dem Modus des Therapieendes aufgeteilt nach Patientengruppe mit altem Therapiemanual und neuem Therapiemanual*

		<b>Therapiemanual alt (N= 57)</b>	<b>Therapiemanual neu (N= 18)</b>
<b>Diagnosen</b>	F50.00	30 (52,6)	8 (44,4)
	F50.01	13 (22,8)	9 (50)
	F50.1	14 (24,6)	1 (5,6)
<b>Purgungsverhalten</b>	nein	42 (73,7)	8 (44,4)
	ja	15 (26,3)	10 (55,6)
<b>Intensivphasen</b>	0	20 (35,1)	9 (50)
	1	14 (24,6)	4 (22,2)
	2	14 (24,6)	4 (22,2)
	3	9 (15,8)	1 (5,6)
<b>Vorzeitiges Therapieende</b>	ja	23 (40,4)	17 (94,4)
<b>Modus Therapieende</b>	nein	34 (59,6)	1 (5,6)
<b>Modus Therapieende</b>	regulär	34 (59,6)	1 (5,6)
<b>Therapieende</b>	einvernehmlich	11 (19,3)	13 (72,2)
	gegen ärztlichen Rat	8 (14,0)	1 (5,6)
	Verlegung	2 (3,5)	1 (5,6)
	Disziplinarische Entlassung	2 (3,5)	2 (11,1)

Betrachtet man für die beiden Programme die jeweiligen BMI-Verläufe über die Therapiezeit, wird insbesondere die geringere Gewichtszunahme (BMI-Anstieg) im neuen Phasenprogramm deutlich (s. Abbildung 8).



8 Abbildung. Mittlere BMI-Verteilung für Phasenprogramm alt und neu über die Therapiezeit. Der graue Bereich entspricht jeweils einer Standardabweichung in beide Richtungen ausgehend vom Mittelwert

*Hypothese 2* kann somit wie folgt beantwortet werden: Das primäre Ziel der Reduktion der dritten Intensivphase und darüber eine Reduktion der vorzeitige Entlassung aufgrund der dritten Intensivphase konnte zwar erreicht werden, jedoch konnte insgesamt kein statistisch signifikanter Unterschied bei den Intensivphasen erzielt werden, zudem lässt der deutliche Wechsel zur einer einvernehmlichen Entlassung im Gegensatz zu rund 60% regulären Entlassungen von 2015 - 2018 (s. Tab. 12) darauf schließen, dass in 2019 wesentliche Veränderungen stattgefunden haben, so dass es für den weiteren Verlauf sinnvoll erscheint, diesen Unterschied insbesondere hinsichtlich der Erstellung eines Prädiktorenmodells zu beachten. Zudem liegt eine im Durchschnitt geringere Gewichtszunahme im Therapieverlauf vor.

### 5.3 Identifikation von Prädiktoren und Modellbildung

#### *Hypothese 3.1. Prädiktoren für den Therapieerfolg (BMI 19 kg/m<sup>2</sup>)*

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter und einem besseren Therapieerfolg aufgezeigt werden (OR = 1,045, 95% CI [0,996, 1,097],  $p = 0,072$ ). Ebenso wenig wie zwischen vorhandenem Purgungsverhalten und einem signifikant schlechterem Therapieerfolg (OR = 0,537, 95% CI [0,190, 1,516],  $p = 0,537$ ). Auch die Krankheitsdauer hatte keinen prädiktiven Zusammenhang mit dem Therapieerfolg (OR = 1,027, 95% CI [0,968, 1,090],  $p = 0,374$ ). Ebenfalls ist die Anzahl an Komorbiditäten kein signifikanter Prädiktor (OR = 1,107, 95% CI [0,805, 1,522],  $p = 0,531$ ).

Ein signifikanter Zusammenhang ergab sich jedoch für einen niedrigeren BMI bei der Aufnahme und einen geringeren Therapieerfolg (OR = 1,634, 95% CI [1,115, 2,395],  $p = 0,012$ ). Zudem ist das Vorhandensein einer komorbiden F3-Diagnose ein Prädiktor für den Therapieerfolg (OR = 0,352, 95% CI [0,134, ,925],  $p = 0,034$ ). Auch das alte Phasenprogramm zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit einem besseren Therapieerfolg (OR = 0,065 95% CI [0,008, 0,525],  $p = 0,010$ ).

Die signifikanten Prädiktoren BMI bei Aufnahme, komorbide F3-Diagnose und Phasenprogramm (alt/neu) erscheinen als potenziell günstig zur Erstellung eines Prädiktorenmodells. Zur statistischen Überprüfung wurde ein Prädiktorenmodell mit schrittweisem Einschluss der Prädiktoren (vorwärts) erstellt. In drei Schritten wurden alle drei Prädiktoren ins Modell aufgenommen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 13 dargestellt.

Tabelle 13

*Logistisches Regressions-Modell für den Therapieerfolg (BMI 19 kg/m<sup>2</sup>) mit den Prädiktoren Phasenprogramm (alt/neu), BMI bei Aufnahme und komorbide F3-Diagnose für N=75*

	Prädiktor	$\beta$	OR	95% CI	p	korr. R <sup>2</sup>
<b>Schritt 1</b>	Phasenprogramm (neu)	-2,728	0,065	0,008, 0,525	0,010	0,210
	BMI bei Aufnahme	0,576	1,778	1,156, 2,737	0,009	
<b>Schritt 2</b>	Phasenprogramm (neu)	-2,913	0,054	0,006, 0,460	0,008	0,325
	BMI bei Aufnahme	0,817	2,264	1,364, 3,757	0,002	
<b>Schritt 3</b>	Phasenprogramm (neu)	-3,031	0,048	0,005, 0,454	0,008	0,428
	Komorbide F3-Diagnose vorhanden	-1,734	0,177	0,048, 0,655	0,010	

*Anmerkungen.* BMI = Body Mass Index (kg/m<sup>2</sup>).  $\beta$  = Regressionskoeffizient. OR= Odds Ratio. 95% CI = 95% Konfidenzintervall. p= statistische Signifikanz nach Wald-Statistik. Korr. R<sup>2</sup> = Nagelkerkes R<sup>2</sup>.

Für *Hypothese 3.1* lässt sich ein Prädiktorenmodell mit den Prädiktoren Phasenprogramm (alt/neu), BMI bei Aufnahme und komorbide F3-Diagnose erstellen. Das Prädiktorenmodell nimmt an Varianzaufklärung zu und endet nach drei Integrationsschritten. Die Varianzaufklärung (korr. R<sup>2</sup>) liegt für das Gesamtmodell bei 42,8%. Laut Modell ist pro BMI-Punkt der Therapieerfolg 2,3-mal höher. Zudem bestehen negative Zusammenhänge zwischen dem Phasenprogramm (neu) und dem Vorhandensein einer Komorbiden F-

Diagnose. Betrachtet man den Kehrwert der Ergebnisse bedeutet dies, dass die Chancen für einen Therapieerfolg beim Fehlen einer komorbiden F3-Diagnose rund 5,6-mal höher sind sowie 20,7-mal höher im Phasenprogramm (alt).

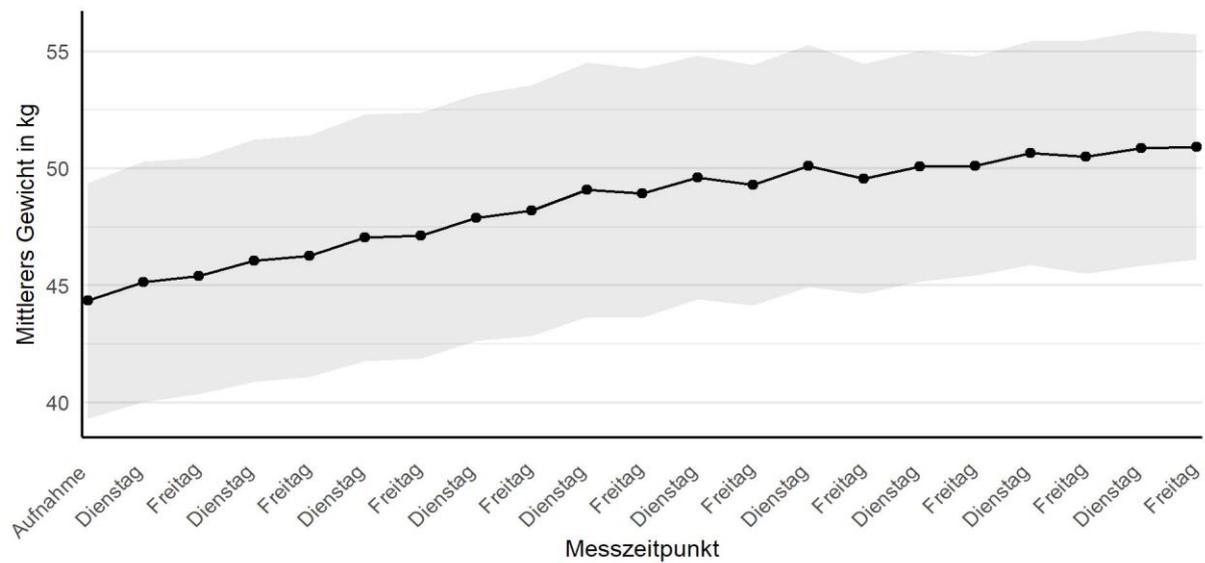
### *Hypothese 3.2 Prädiktoren für den Therapieabbruch*

Um die bereits erfasste Konfundierung des Phasenprogramms (neu) mit dem Therapieabbruch zu umgehen, wird bei der Erstellung des Prädiktorenmodells für den Therapieabbruch auf das Phasenprogramm (neu) und damit die 18 Patientinnen aus 2019 verzichtet. Das Modell wird nach altem Phasenprogramm mit  $N = 57$  Patientinnen berechnet. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter und einem vorzeitigen Therapieabbruch aufgezeigt werden ( $OR = 1,002$ , 95% CI  $[0,953, 1,054]$ ,  $p = 0,943$ ). Auch die Krankheitsdauer hatte keinen prädiktiven Zusammenhang mit einem Therapieabbruch ( $OR = 1,025$ , 95% CI  $[0,961, 1,092]$ ,  $p = 0,454$ ). Ebenfalls ist die Anzahl an Komorbiditäten kein signifikanter Prädiktor ( $OR = 0,898$ , 95% CI  $[0,608, 1,327]$ ,  $p = 0,628$ ). Auch komorbide F3 Diagnosen scheinen kein signifikanter Prädiktor für einen Therapieabbruch zu sein ( $OR = 1,556$ , 95% CI  $[0,532, 4,553]$ ,  $p = 0,420$ ). Auch das Vorhandensein von Purgingverhalten ist kein Prädiktor ( $OR = 2,057$ , 95% CI  $[0,623, 6,794]$ ,  $p = 0,237$ ).

Lediglich der BMI bei Aufnahme ist ein Prädiktor für einen Therapieabbruch ( $OR = 0,589$ , 95% CI  $[0,381, 0,911]$ ,  $p = 0,017$ ). Es kann daher kein Prädiktorenmodell erstellt werden. Die Varianzaufklärung (korr.  $R^2$ ) liegt für den BMI bei Aufnahme als Prädiktor bei 14,1%.

### 5.3 Explorative Untersuchungen

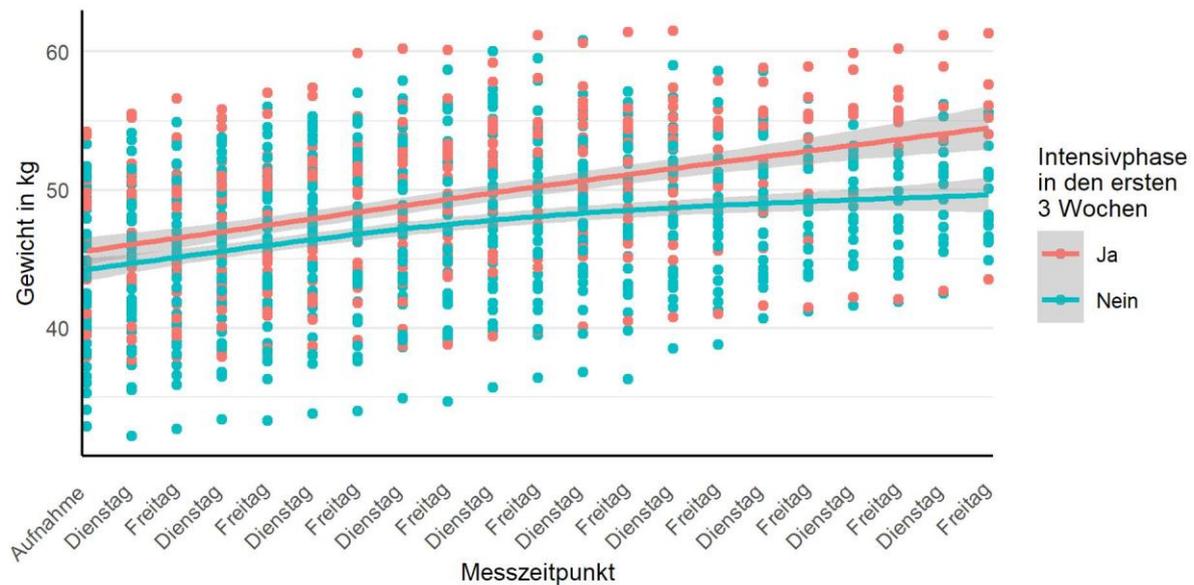
*Durchschnittliche Gewichtszunahme der Gesamtstichprobe (N = 75):* Für die Gesamtstichprobe liegt eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 6,53kg vor. Im Verhältnis zur durchschnittlichen Therapiedauer von 8,97 Wochen bedeutet dies eine wöchentliche Gewichtszunahme von 728g. Womit bei einer Auflage von einer wöchentlichen Gewichtszunahme von 700g pro Woche (vgl. S. 26), das wöchentliche Ziel sogar leicht übertroffen wird. In Abbildung 9 ist der durchschnittliche Gewichtsverlauf für die Gesamtstichprobe abgebildet.



9 Abbildung. Durchschnittlicher Gewichtsverlauf über Therapiezeit. Der graue Bereich entspricht jeweils einer Standardabweichung in beide Richtungen ausgehend vom Mittelwert

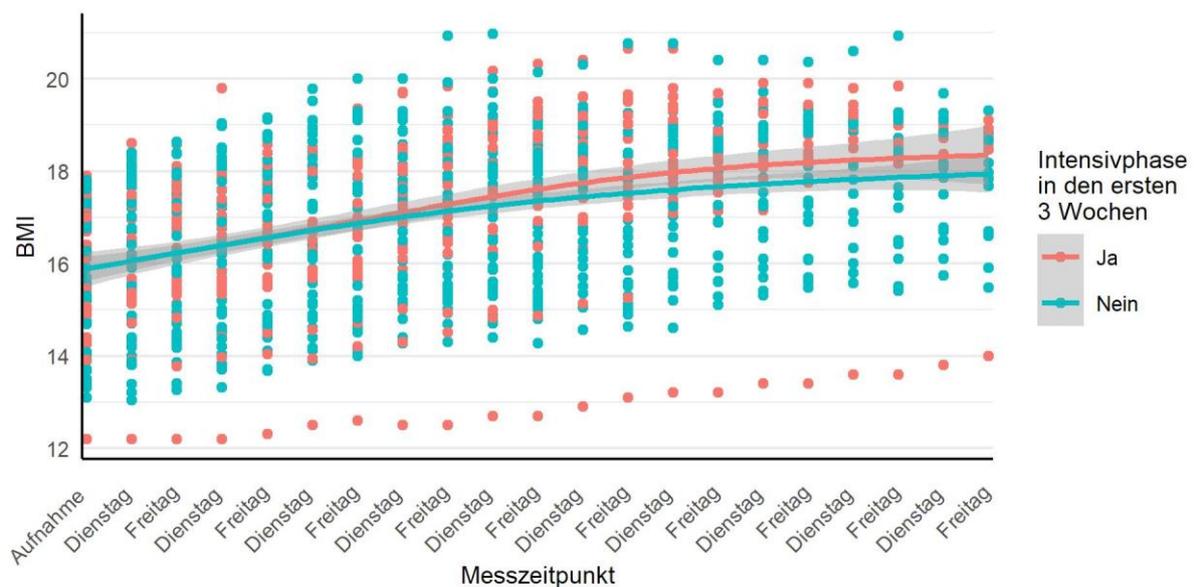
*Gewichtsverlauf in Phasenabhängigkeit:* Die Anpassung des Phasenprogrammes erfolgte nichts zuletzt, da der klinische Eindruck entstand, dass durch die vielen und auch frühen Intensivphasen der Gesamtprozess der Gewichtszunahme negativ beeinträchtigt würde. Dies soll nun überprüft werden. Von den 75 Patientinnen der Gesamtstichprobe kam in den ersten drei Therapiewochen 23 Patientinnen in eine Intensivphase und weitere drei Patientinnen sogar bereits in die zweite Intensivphase. Weitere drei Patientinnen hatten die Therapie bereits nach den ersten zwei Wochen (ohne Intensivphase) beendet. Die restlichen 46 Patientinnen durchliefen die ersten drei Wochen ohne Intensivphase (eine Darstellung der Anzahl der Patientinnen in jeder Phase pro Woche findet sich in Anhang G). Bei der grafischen Aufarbeitung der Gewichtsverläufe (vgl. Abb. 10) fällt auf, dass es sowohl bei den Patientinnen mit frühen Intensivphasen als auch bei denen die erst später oder gar nicht in eine Intensivphase gekommen sind, das Gewicht kontinuierlich steigt. Die Patientinnen mit einer oder zwei Intensivphasen sind bei Aufnahme leicht schwerer mit durchschnittliche 45,15kg (SD = 4,88kg) gegenüber den Patientinnen, die in den ersten Wochen in keine Intensivphase

kommen ( $M = 43,93\text{kg}$ ;  $SD = 5,10\text{kg}$ ). Dieser Gewichtsunterschied ist jedoch nicht statistisch signifikant (T-Test bei unabhängigen Stichproben:  $t(73) = -0,998$ ,  $p = 0,322$ ).



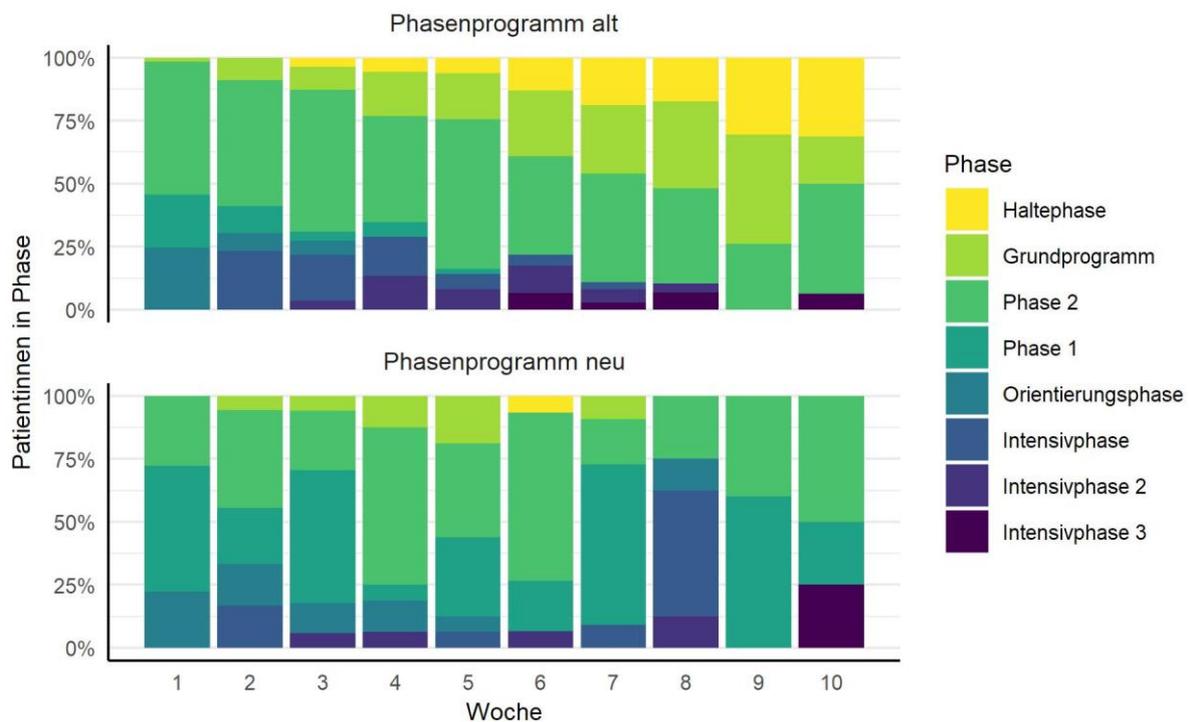
10 Abbildung. Durchschnittlicher Gewichtsverlauf nach früher oder später Intensivphase

Auch das Gewicht bei Entlassung ist bei den Patientinnen mit früher Intensivphase nicht signifikant verschieden von den anderen Patientinnen ( $t(73) = -0,840$ ,  $p = 0,403$ ). Dies bedeutet, dass Patientinnen, welche bereits früh im Therapieverlauf eine Intensivphase durchlaufen keinen schlechteren Therapieverlauf aufweisen. Visuell anschaulicher wird dieser Effekt, wenn man den BMI-Verlauf genauer betrachtet. Hier wird deutlich, dass dieser unabhängig vom frühen Auftreten einer Intensivphase ist und keinen spezifisch negativen Einfluss auf den BMI-Verlauf der Patientinnen hat (s. Abb. 11).



11 Abbildung. Durchschnittlicher BMI-Verlauf nach früher oder später Intensivphase

*Phasenverlauf in Abhängigkeit vom Phasenprogramm:* Betrachtet man den Phasenverlauf nun aufgeschlüsselt nach Phasenprogramm (alt/neu) werden verschiedenen Aspekte deutlich: Im neuen Programm erreichte kaum eine Patientin die Haltephase (Phase 4). Der Verlauf des alten Phasenprogrammes deckt zwar eine deutlich größere Varianz in den Phasen ab, jedoch sind hier auch viele hohe und konstante Verläufe abgebildet. Im neuen Phasenprogramm konnten die Intensivphasen, insbesondere die dritte sichtlich verringert bzw. deutlich weiter nach hinten verschoben werden, jedoch bewegt sich insgesamt die Stichprobe hier mehr in einem mittleren Bereich, meist schwankend zwischen Phase 2 und der Orientierungsphase (s. Abb. 12).

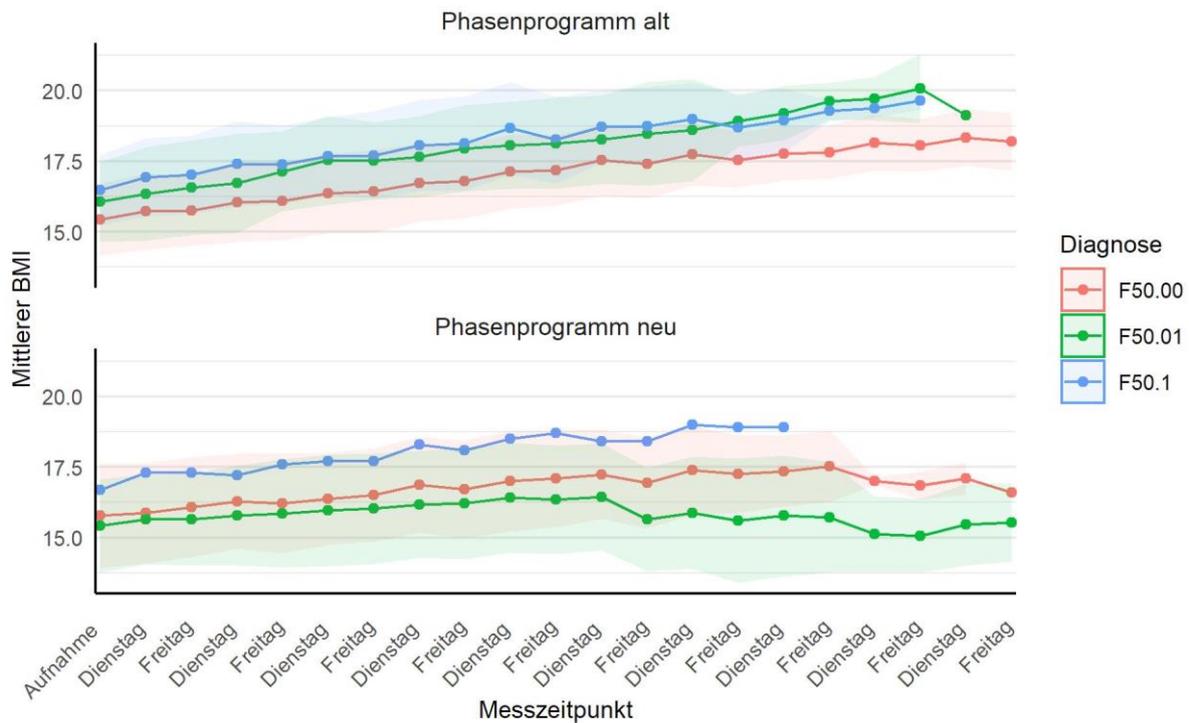


12 Abbildung. Häufigkeiten und Phasenverlauf nach Phasenprogramm alt/neu

Die Grafik veranschaulicht den Aspekt der Intensivphasenverringering, jedoch auch der scheinbar verringerten Gewichtszunahme mit Erreichen des Zielgewichts, so dass ein wirklicher Gewinn der Anpassung des Therapieprogramm eher fraglich scheint.

*BMI Verlauf nach Diagnosen in Abhängigkeit vom Phasenprogramm:* Das alte Phasenprogramm durchliefen 30 Patientinnen mit einer AN vom „restriktiven Typ“, 13 Patientinnen vom „purging Typ“ und 14 Patientinnen mit einer atypischen AN. Im neuen Programm waren acht Patientinnen mit einer restriktiven AN sowie neun Patientinnen mit einer AN vom „purging Typ“ und eine atypische AN. Vergleicht man die grafischen Verläufe des BMI nach Diagnosen sowie Phasenprogramm aufgeschlüsselt, zeigt sich der stabilste Verlauf bei den Patientinnen mit einer atypischen Anorexia nervosa. Die im alten Phasenprogramm

längsten Therapien fanden sich bei den AN-Patientinnen vom „restriktiven Typ“ im neuen Phasenprogramm liegen diese fast gleichauf.



13 Abbildung. Mittlerer BMI-Verlauf über Wochen, nach Phasenprogramm sowie Diagnosen aufgeschlüsselt (F50.00 = „restriktive“ AN; 50.01= „purging“ AN; F50.1 atypische AN)

*Modus Therapieende:* Betrachtet man den Modus des Therapieendes, so ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bzgl. der Therapiedauer ( $F(4,74) = 8,583$ ,  $p < 0,001$ ). Dabei liegt kein signifikanter zeitlicher Unterschied zwischen regulärem Therapieende und vorzeitigem Therapieende im Einvernehmen vor. Jedoch unterscheidet sich die Therapiedauer von regulärem Therapieende signifikant zu Abbruch gegen ärztlichen Rat ( $p < 0,001$ ) sowie einer Verlegung ( $p = 0,010$ ). Ebenso unterscheidet sich die Therapiezeit vom vorzeitigem Therapieende im Einvernehmen signifikant vom Abbruch gegen ärztlichen Rat ( $p = 0,009$ ). Betrachtet man den Modus des Therapieendes zum BMI bei Entlassung so liegt auch hier ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vor ( $F(4,74) = 17,552$ ,  $p < 0,001$ ). Dabei unterscheidet sich der mittlere BMI bei Entlassung von den Patientinnen, die die Therapie regulär beendet haben, signifikant vom BMI bei Patientinnen mit vorzeitigem Therapieende im Einvernehmen ( $p < 0,001$ ), sowie von den „Therapieabbrecherinnen“ ( $p < 0,001$ ) und bei Patientinnen, welche aus disziplinarischen Gründen entlassen wurden ( $p = 0,003$ ). Einen Überblick liefert Tabelle 14.

Tabelle 14

Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Minima und Maxima für den Modus des Therapieendes in Bezug auf die Therapiedauer sowie den BMI bei Entlassung

Modus Therapieende	Therapiedauer in Wochen					BMI bei Entlassung			
	n	M	SD	Min.	Max.	M	SD	Min.	Max.
regulär	35	10,43	2,51	6	17	19,26	0,82	17,29	21,18
einvernehmlich	24	9,29	3,5	1	17	17,42	1,3	14,20	18,81
gegen ärztlichen Rat	9	5,29	2,20	2	8	16,14	1,91	12,77	18,89
Verlegung	3	4,33	3,22	2	8	17,52	0,92	16,49	18,27
disziplinarisch	4	6	4,24	2	11	16,88	1,65	15,8	19,13

*Therapieabbruch und Therapieerfolg (BMI  $\geq 19$  kg/m<sup>2</sup>) in Abhängigkeit von BDI II, BSI-18 und EDI-2 bei Aufnahme:* Da bei knapp drei Viertel der Patientinnen die ausgefüllten Fragebögen für die Aufnahme vorliegen, wurde überprüft, ob sich die Patientinnen die die Therapie abrechnen, von denen, die sie regulär beenden, in ihren mittleren Fragebogenwerten voneinander unterscheiden. Gleiches wurde bzgl. des Therapieerfolges mittels T-Test für unabhängige Stichproben überprüft. In keinem der aufgeführten Fragebögen unterschieden sich die Gruppe der Abbrecherinnen von denen, die regulär die Therapie beendet haben. Auch die Patientinnen, die später die Therapie mit einem BMI  $\geq 19$  kg/m<sup>2</sup> beendeten, unterschieden sich in ihren mittleren Fragebogenwerten nicht von den anderen Patientinnen bei Aufnahme. Über die Fragebogenwerte des BDI II, BSI- 18 und EDI-2 bei Aufnahme lassen sich folglich in dieser Stichprobe keine Rückschlüsse auf einen späteren Therapieabbruch bzw. einen Therapieerfolg ziehen. Die Ergebnisse der T-Tests für die einzelnen Fragebögen sind im Anhang H und I aufgeführt.

Zusammenfassend zeigte sich in der explorativen Untersuchung eine gute und kontinuierliche durchschnittliche Gewichtszunahme für die Gesamtstichprobe. Patientinnen, die in den ersten drei Wochen eine oder zwei Intensivphase durchlaufen haben, haben keinen signifikant schlechteren Verlauf im Vergleich zu denen, die in den ersten drei Wochen keine Intensivphase durchlaufen haben. Das Gewicht und der BMI bei Aufnahme sind für das frühe Eintreten einer Intensivphase nicht relevant. Durch die Anpassung des Phasenprogramms hat sich die Anzahl von Patientinnen in der Haltephase im neuen Therapieprogramm deutlich reduziert. Die Patientinnen im neuen Phasenprogramm halten sich länger im mittleren Phasenprofil (Phase 2 - Orientierungsphase) auf und nehmen mit Hinblick auf die durchschnittliche Therapiezeit weniger Gewichts zu als die Patientinnen, die das alte Phasenprogramm durchlaufen haben.

## 6. Diskussion

Gegenstand der vorliegenden retrospektiv-naturalistischen Studie war die differenzierte Evaluation des Phasenessprogramms der Station 2 des UKD bei Patienten mit AN. Schwerpunkt war dabei die Betrachtung des Therapieverlaufs sowie die Identifikation von möglichen Prädiktoren bzw. Prädiktormodellen für den Therapieverlauf. Dabei gelang es, auf verschiedenen Ebenen z. T. große Behandlungseffekte nachzuweisen. Im Folgenden sollen die Ergebnisse diskutiert, sowie Limitationen und Implikationen betrachtet werden.

### 6.1 Diskussion der Ergebnisse

*Wirksamkeit Phasenessprogramm:* Die Überprüfung des Phasenprogrammes der Station 2 der PSO ermöglichte die Erfassung dessen Wirksamkeit. So konnte für die Gesamtstichprobe eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 6,45kg erfasst werden, was einer BMI Verbesserung um 2,3 Punkte entspricht sowie einer Effektstärke von 1,66. Der Effekt für die Patientinnen, welche die Therapie beendeten, war noch höher. Sie erreichten im Durchschnitt eine Gewichtsnormalisierung ( $BMI \geq 19\text{kg/m}^2$ ) und nahmen dabei um die 8kg zu. Bei diesen Patientinnen zeigte sich damit auch die höchste Effektstärke von 2,53. Zudem wiesen sie zugleich auch die längste Therapiedauer mit durchschnittlich rund 10 Wochen auf. Dieses Ergebnis berichten auch andere Studien, die die Therapiedauer positiv mit einem größeren Anstieg des BMIs in Verbindung brachten (Collin et al., 2010; Kastner et al., 2015). Der Zusammenhang selbst ist dabei wenig überraschend, entspricht dies ja den Bedingungen des Behandlungsvertrags, welchen die Patientinnen zur Aufnahme eingehen. Wichtig ist dieser Zusammenhang jedoch in der Diskussion über Liegezeiten, welche insbesondere bei AN offensichtlich nicht zu knapp kalkuliert werden sollten (Kastner et al., 2015). Überraschend war jedoch, dass auch die Patientinnen, welche die Therapie vorzeitig beendet haben im Schnitt 4,7kg zunehmen und sich damit um zwei BMI-Punkte verbessern konnten, was die Wirksamkeit des Programms insgesamt unterstreicht. Auch scheint das Phasenessprogramm das gesamte Spektrum der AN anzusprechen, da zwar die Patientinnen mit einer AN vom „restriktiven Typ“ die größte Effektstärke zeigten, jedoch insgesamt kein signifikanter Unterschied bzgl. der Diagnosegruppen besteht. Mit den berichteten Effektstärken liegt das Programm zudem im zu erwarteten Bereich. Zwar werden nur in wenigen Studien Effektstärken berichtet, diese liegen jedoch in ähnlichen oder sogar leicht niedrigeren Bereichen. Die Effektstärke von 1,66 in der Gesamtstichprobe (Intent-to-Treat-Gruppe, ITT) entspricht auch bisherigen Befunden die einen ähnlich starken Effekt nahelegen (Tagay et al., 2011). Auch jüngere Studien berichten von Effektstärken von 1,16 bei ITT-Gruppen, sowie 1,35 für Patientinnen, welche die Therapie regulär beendet haben (Kästner et al., 2015). Auch in einer Übersichtsarbeit von Hartmann und Kollegen (2011) lagen die Effektstärken für ITT-Gruppen bei durchschnittlich 1,19. Auch im direkten Vergleich mit einer rein auf Essstörung spezialisierten Klinik sind die Ergebnisse sehr zufriedenstellend. So liegt dort die Effektstärke

in einer Fünfjahresstudie (2009 - 2014, 435 eingeschlossene Patientinnen) der Schön Klinik Roseneck in Prien bei 1,51 für die Patientinnen, die die Therapie regulär beendet haben (Schlegl et al., 2014). Die durchschnittliche Behandlungsdauer liegt mit rund 13 Wochen (SD = 6 Wochen) etwas höher im Vergleich mit 9 Wochen (SD = 3,5 Wochen) in der PSO des UKD.

Das Durchschnittsalter der in dieser Studie untersuchten Patientinnen ist in Anbetracht des Onset der Erkrankung (dem typischen Durchschnittsalter in diesem Patientenkollektiv) mit 29 Jahren relativ hoch, die Krankheitsdauer mit durchschnittlich 7,5 Jahren spricht für eine hohe Chronizität. Unter diesem Aspekt sind die Effektstärken beachtlich, lag diese bei vergleichbaren Studien mit einem Alter von 25 Jahren und älter bei 1,25 (Hartmann et al., 2011). Zudem weist die Gesamtstichprobe einen hohen Anteil von Komorbiditäten bzgl. einer F3-Diagnose (rund 44%) auf. Eine mögliche Erklärung für das dennoch hohe Ansprechen der Patientinnen könnte im verhaltenstherapeutischen Aufbau des Phasenprogrammes sowie der integrativen therapeutischen Umgebung (vgl. 2.4) liegen. In einer Studie (Le Grange et al., 2014) konnte nachgewiesen werden, dass ältere AN-PatientInnen mit komorbider F3-Diagnose besonders von kognitiv-behavioraler Therapie (z.B.: CBT-E) profitieren konnten im Vergleich zu rein supportiven Behandlungsangeboten (z.B.: SSCM).

*Unterschiede Phasenessprogramm neu vs. alt:* Im Rahmen dieser Studie wurde zudem überprüft, inwiefern die Anpassung des Phasenprogrammes nach klinischem Eindruck einen Effekt auf das Phasenprogramm hatte. Hierbei ist zunächst anzumerken, dass das Ziel der Verringerung der dritten Intensivphase zwar nach absoluten Zahlen gelungen ist, jedoch keine statistisch signifikante Verringerung der Intensivphasen erzielt werden konnte und zudem eine deutliche Verschiebung des Therapieendes seitens der Patientinnen vor dem Beenden des Phasenprogrammes eingetreten ist. Dabei beendete die überwiegende Mehrheit der Patientinnen 2019 das Therapieprogramm vorzeitig, aber im gegenseitigen Einvernehmen. Gesunken ist hingegen der Anteil von Patientinnen, welche die Therapie gegen ärztlichen Rat verlassen haben. Das vorzeitige Therapieende im gegenseitigen Einvernehmen wurde zu den Therapieabbrüchen gezählt, wodurch der Therapieabbruch in dieser Studie ein sehr hartes Kriterium war. Dennoch entspricht die in dieser Studie vorhandene Abbruchquote von 53% der in der Literatur gängigen Häufigkeit mit 50% - 56% (Vandereycken & Pierloot, 1983; Huas et al., 2011). Auch hier wurde Abbruch meist sehr konservativ als vorzeitiges Therapieende (mit oder ohne Einvernehmen) definiert.

Obwohl Therapieabbruch negativ besetzt ist, ist es dennoch sinnvoll sich die Gruppe der „Therapieabbrecher“ genauer zu betrachten und differenzierter zu beschreiben, da u.a. auch eine Beschwerdebesserung ursächlich für ein früheres Therapieende sein kann (Zeeck & Herzog, 2000). Auch in der hier vorliegenden Studie beenden rund 24 Patientinnen (allein 13

davon im Jahr 2019) die Therapie vorzeitig, jedoch im gegenseitigen Einvernehmen. Die Therapiedauer unterscheidet sich dabei nicht signifikant von denen, die die Therapie regulär beendet haben. Auch der BMI bei Aufnahme war nicht signifikant niedriger. Es unterschied sich jedoch der BMI zur Entlassung, so dass in der gleichen Therapiezeit eine geringere Gewichtszunahme erreicht wurde. Dies kann möglicherweise auf die Anpassung des Phasenprogrammes zurückzuführen sein, da die Phase 1 als Zwischenphase eine langsamere Gewichtszunahme zulässt, ohne direkt mit größeren Einschränkungen (vgl. Anhang A: Intensivphase) zurechtkommen zu müssen. So verlängert sich zwar die Therapiezeit und die Anzahl der Intensivphasen verringert sich, jedoch verringert sich auch die durchschnittliche Gewichtszunahme. Fraglich bleibt jedoch, ob der überproportional hohe Anteil an vorzeitigen Therapieenden allein darauf zurückzuführen ist. Dabei bleibt zu beachten, dass die hier vorliegende Studie eine rein naturalistische Studie ist, sodass mögliche Störvariablen, welche mit den beschriebenen Effekten konfundiert sein könnten, nicht erfasst werden konnten. Aus dem klinischen Alltag des Jahres 2019 ist ein recht hoher Krankenstand sowohl bei den Therapeuten als auch beim Pflegepersonal bekannt. Hinzu kommt ein deutschlandweiter Pflegepersonalmangel im Jahr 2019. Dies führte dazu, dass wesentliche Maßnahmen wie die Essbegleitung oder Verdauungsgruppe nicht in der üblichen Regelmäßigkeit durchgeführt und angeboten werden konnten. Ob dies maßgeblich mit den Effekten im neuen Phasenprogramm konfundiert ist, lässt sich schwer mit Sicherheit sagen. Es ist jedoch erwiesen, dass eine wichtige Determinante des Therapieerfolgs bei Essstörungen ein enger und vertrauensvoller Kontakt mit dem Betreuungsteam ist (Hauner, 2013), welcher bei häufig wechselndem Pflegepersonal deutlich erschwert ist. Zudem belegen Studien, dass regelmäßige Essbegleitung die Behandlungszufriedenheit seitens der PatientInnen steigert (Clinton et al., 2004; Federice & Kaplan, 2008) und dabei hilft den PatientInnen Sicherheit und Halt zu vermitteln, was wesentlich ist, für die Erprobung alternativer Verhaltensweisen in Esssituationen (Brockmeyer et al., 2014). Auch werden im Vergleich Therapieprogramm alt vs. neu Daten von drei Jahren mit Daten aus einem Jahr verglichen, möglicherweise liegen ähnliche Schwankungen in den Jahren 2015 bis 2018 vor, mitteln sich aber aus.

*Prädiktoren für Therapieerfolg:* Bezüglich der Prädiktoren für einen Therapieerfolg konnten drei Faktoren für diese Stichprobe bestätigt werden. Dazu zählt ein niedrigerer BMI bei Aufnahme, das Vorhandensein einer komorbiden F3-Diagnose und die Teilnahme am neuen Phasenprogramm als ungünstig. Ein negativer Zusammenhang von komorbider F3-Diagnose und Therapieerfolg kann in Studien immer wieder gefunden werden (u.a. Berkman et al., 2007; Junne et al., 2018), jedoch ist dieser Faktor auch nicht unumstritten, gab es doch auch immer wieder Studien, die keinen Zusammenhang zwischen einer Major-Depression und dem Therapie-Outcome nachweisen konnten (Ricca et al., 2010; Calugi et al., 2014). In dieser Studie wurde der Schweregrad der Depression nicht explizit beachtet. Ausgehend vom BDI II

bei Aufnahme lag im Durchschnitt jedoch eine mittelgradige bis schwere Depression vor. Für die Behandlung von AN-PatientInnen liegen eher nicht zufriedenstellende Studienlagen bzgl. einer pharmakologischen Behandlung mit Antidepressiva vor. Jedoch lag in den meisten Studien der Fokus auf eine Verbesserung der Gewichtszunahmen (AWMF, 2019). Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass die Behandlung der depressiven Komorbidität einen möglichen positiven Einfluss auf das Erreichen eines Normalgewichtes haben könnte und daher in der Therapie auch forciert werden sollte. Zudem scheint trotz des ggf. negativen Einflusses der Depressivität auf den Therapieerfolg, das Vorhandensein einer Depression meist ausschlaggebend für die Aufnahme einer Therapie bzw. den Therapiewunsch seitens der PatientInnen zu sein. Dies wird begründet mit den bewussten Gefühlen der Not und des Leidens depressiver PatientInnen, die es für AN-PatientInnen wahrscheinlicher machen, Hilfe anzunehmen als die reine AN-Symptomatik (Zeeck et al., 2005). Dies kann im Sinne des Rubikon-Modells (Heckhausen et al., 1987) verstanden werden, durch die komorbide Störung gibt es nun genug „Leidensdruck“, dass die PatientInnen offener für die Hilfsangebote ihrer Umgebung werden und motiviert sind ins aktive Handeln zu kommen. Somit kann Depressivität zumindest als Mediatorvariable beachtet werden (Le Grange et al., 2014).

Der aus den Forschungsbefunden abgeleitete Zusammenhang zwischen BMI bei Aufnahme und Therapieerfolg (u.a. Ricca et al., 2010; Vall & Wade, 2015; Gregertsen et al., 2019) konnte auch in dieser Studie bestätigt werden. Der Zusammenhang erscheint logisch, da es mit jedem BMI-Punkt schwerer wird und voraussichtlich länger dauert den Ziel-BMI von  $19\text{kg/m}^2$  zu erreichen. Daraus könnte man schließen, dass mit steigender Therapiedauer die Erfolgswahrscheinlichkeit sinkt bzw. die Abbruchwahrscheinlichkeit steigt, da bei den PatientInnen möglicherweise die Frustration steigt oder sich ein „Sättigungseffekt“ hinsichtlich der Therapiewirksamkeit einstellt. Daher wären auch Überlegungen bzgl. einer maximalen Therapiezeit von AN-PatientInnen in der PSO sinnvoll.

Zudem konnte das veränderte Phasenprogramm als ungünstiger Prädiktor identifiziert werden. Dies lässt sich jedoch in Teilen einordnen, da nach dem neuen Phasenprogramm eine geringere Gewichtszunahme über die Zeit stattfindet. Dies entspricht Studien, welche eine rasche Gewichtszunahme als für den Therapie-Outcome günstiger beschreiben (u.a.: Tagay et al., 2010; Nazar et al., 2017). Was wiederum den bereits im vorherigen Abschnitt beschriebenen Ansatz entspricht, dass je länger die Patientinnen brauchen, es desto unwahrscheinlicher wird, dass sie ihren Ziel-BMI überhaupt erreichen. Dadurch werden die „vorzeitigen“ Entlassungen im neuen Phasenprogramm nachvollziehbar, da durch die Beendigung der Therapie im gegenseitigen Einvernehmen ein negativer Therapieeffekt bzw. eine negative Therapieerfahrung bei den PatientInnen verhindert werden kann und so die

Leistung der Patientin dennoch positiv wertgeschätzt und die Motivation für weiterführende Therapie im günstigsten Fall erhalten bzw. gefördert werden kann.

Die ebenfalls wiederholt in der Literatur diskutierten Faktoren des Alters bei Therapiebeginn sowie der Krankheitsdauer (vgl. Treasur & Russel, 2011; Hay et al., 2012; Le Grange et al., 2019) konnten in dieser Studie als Prädiktoren nicht identifiziert werden. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter oder der Chronizität bzgl. des Therapieerfolges festgestellt werden. Dies könnte darauf hinweisen, dass das Phasenprogramm gegenüber diesen Faktoren recht robust ist und ein breites PatientInnenspektrum anspricht.

*Prädiktoren für Therapieabbruch:* Bei PatientInnen, die die Therapie abbrechen, liegt meist eine hohe Rückfallquote (ca. 41%) in den ersten 4 - 9 Monaten nach Behandlung vor (Carter et al., 2012), was die Identifikation von Prädiktoren umso wichtiger macht. Als Prädiktor für einen Therapieabbruch konnte in dieser Studie lediglich der BMI bei Aufnahme bestätigt werden. Die Assoziationen zwischen dem BMI bei Aufnahme und einem Therapieabbruch konnte jedoch bisher auch in vielen anderen Studien (u. a. Wallier et al., 2009; Zerwas et al., 2013; Gregertsen et al., 2019) aufgezeigt werden. Häufig wird dieser Faktor jedoch in Zusammenhang mit Purgingverhalten diskutiert (Carter et al., 2012; Gregertsen et al., 2019). Dies konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden. Allerdings lag in der betrachteten Stichprobe (N = 57) auch nur bei 26% Purgingverhalten vor. In der ausgeschlossenen Stichprobe von 2019 lag der Anteil des Purgingverhaltens bei rund 55%. Der Einfluss des Phasenprogramms von 2019 auf das Abbruchsverhalten konnte eindeutig nachgewiesen, jedoch nur begrenzt interpretiert werden. Dies ist vordergründig dem quasiexperimentellen Studiendesign geschuldet, wodurch nicht alle konfundierenden Störvariablen erfasst und kontrolliert werden konnten. So ist es möglich, dass durch den Verzicht der Integration der Patientinnen aus 2019 der Effekt des Purgingverhaltens übergangen bzw. nicht eindeutig herausgearbeitet werden konnte.

Der u.a. in einer Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2009 (Wallier et al.) postulierte Zusammenhang der Abwesenheiten einer komorbiden depressiven Störung mit einem größeren Risiko des Therapieabbruchs konnte in dieser Studie nicht belegt werden. Ebenso wenig scheinen Alter bei Therapiebeginn, Chronizität oder die Anzahl von Komorbiditäten einen Einfluss auf den Therapieabbruch zu haben. Die Vorhersage eines Therapieabbruches bleibt damit weiterhin sehr vage. Die bereits 2000 von Zeeck und Herzog geforderte differenzierte Betrachtung von Abbrüchen (u.a. Abbruchmodi) ist daher zwingend erforderlich.

Zusammenfassend lassen sich die Forschungsergebnisse zu den Prädiktoren für den Behandlungsverlauf bei AN-Patientinnen nur begrenzt auf das Phasenprogramm am UKD übertragen. Als klarer Prädiktor für den Verlauf lassen sich der BMI bei Aufnahme sowie ein signifikanter, negativer Zusammenhang zwischen vorhandener komorbider F3-Diagnose festhalten.

*Explorative Untersuchungen zum Verlauf:* Die durchschnittliche Gewichtszunahme pro Woche lag für die Gesamtstichprobe bei 728g. Dies entspricht zum einen den Vorgaben des Essprogrammes zum anderen den Vorgaben in den Leitlinien, welche eine Gewichtszunahme von mindestens 500g pro Woche veranschlagen (AWMF, 2019). Aus ernährungstherapeutischer Sicht wird jedoch immer wieder diskutiert, wie und ob diese Vorgaben immer von jeder/m PatientIn erreicht werden können. Die vorgegebenen Gewichtszunahmen entsprechen häufig den durchschnittlich gefundenen Gewichtszunahmen in unterschiedlichen Studien, Therapiesettings und Behandlungszeiträumen. Eine evidenzbasierte Gewichtsrehabilitation fehlt jedoch bisher (Haas et al., 2015). Auch mit der geringsten Gewichtszunahme konnte im Verlauf ein kontinuierlicher Gewichtsanstieg erreicht werden. Dies würde jedoch ggf. zu einer Verlängerung der Therapiedauer oder zu mehr geplanten Intervalltherapien führen. Hierzu wäre es sinnvoll zu überprüfen, ob langfristig eine hohe, mittlere oder eher geringere also auch langsamere Gewichtszunahme für die PatientInnen sinnvoll ist.

Im Rahmen der explorativen Untersuchung konnte zudem festgestellt werden, dass das frühe Auftreten einer Intensivphase keinen negativen Einfluss auf die Gewichtszunahme der Patientinnen hatte. Dennoch wird in einigen Studien mit jugendlichen AN-PatientInnen der Zusammenhang einer frühen Gewichtszunahme in der Therapie mit einem positiven Therapie-Outcome diskutiert (Accurso et al., 2014; Boehm et al., 2016). Hierbei wurde bisher jedoch weniger die reine Gewichtszunahme betrachtet als vielmehr die psychopathologische Veränderung bzgl. Diätverhalten oder Gewichtsängsten, welche im Rahmen dieser Studie nicht näher untersucht wurden. Die Ergebnisse der explorativen Untersuchungen bzgl. der durchschnittlichen Fragebogenwerte lassen jedoch darauf schließen, dass man von den Aufnahmewerten (insbesondere EDI-2) nicht auf eine erfolgreiche Therapie oder ein vorzeitiges Therapieende schließen kann. Von Interesse für zukünftige Studien wäre auch hier eine Verlaufsmessung, um zu überprüfen, ob Patientinnen mit einem positiven Therapie-Outcome vielleicht schneller essstörungsspezifische Überzeugungen verändern.

## **6.2 Diskussion der Methodik**

Mit dem Gesamtergebnis, insbesondere bzgl. der Identifikation von Prädiktoren, bestätigt die vorliegende Studie die große Widersprüchlichkeit, die bezüglich der Prädiktoren für den

Behandlungsverlauf von AN-PatientInnen besteht. Der geringe Stichprobenumfang (N = 75) schränkt die Aussagekraft der Ergebnisse jedoch ein und führt aufgrund der niedrigen statistischen Power möglicherweise zu unklaren Ergebnissen. Es wäre wünschenswert, dass die Studie mit einer größeren Fallzahl repliziert wird, was jedoch ein primäres Problem der Untersuchungen von AN-PatientInnen (geringe Prävalenz 1,1%, Jacobi et al. 2014b) ist. Da es sich bei der vorliegenden Untersuchung zudem um eine retrospektiv naturalistische Studie handelt, ermöglichen die vorhandenen Daten keinen Vergleich mit einer Kontrollgruppe. Darüber hinaus bleibt eine Generalisierung auf andere stationäre Therapieverfahren sowie ambulante AN-PatientInnen fraglich. Außerdem erlaubt die rein weibliche Stichprobe keine Generalisierung auf Männer mit AN. Eine Untersuchung von Therapieeffekten bei Männern, auch vor dem Hintergrund der überwiegend weiblichen Patientinnen und einem somit eher „weiblich gefärbten“ Therapiekonzept wäre zwar höchst interessant (u.a. Fragen wie: profitieren Männern von einer auf Frauen fokussierten Therapie? Brauchen Männer alternative Therapiebausteine?), aber aufgrund der geringen Prävalenzrate bei Männern wäre dies nur im Rahmen einer Multizentrumsstudie sinnvoll möglich. Schließlich basieren die Befunde auf objektiven Maßen, welche zur Aufnahme bekannt sind. Es fehlt jedoch eine differenzierte Betrachtung von Selbstbeurteilungsverfahren, zur Messung der subjektiven Veränderung sowie zur Erfassung innerpsychischer Vorgänge. Insbesondere die Motivation sowie die Bereitschaft für Veränderung haben sich in vielen Studien immer wieder als wichtiger Prädiktor erfassen lassen (Amettler et al., 2005; Bewell & Carter, 2008; Zerwas et al., 2013; Keski-Rahkonen et al., 2014). Überdies liefern die Ergebnisse nur Aufschluss über den Therapieverlauf selbst, es können jedoch keine Rückschlüsse auf Prädiktoren für ein langfristiges Therapieergebnis gezogen werden. Auch zu diskutieren ist die recht strenge Operationalisierung der Kriterien Therapieerfolg und Therapieabbruch. Die Abbruchgründe wurde nicht ausreichend differenziert betrachtet und auch bei der Betrachtung des Abbruchmodus bleibt unklar, warum es zu so vielen vorzeitigen Therapiebeendigungen im gegenseitigen Einvernehmen kommt. Das Therapieziel ist mit BMI 19kg/m<sup>2</sup> bei der stark chronifizierten Stichprobe sowie den teils sehr niedrigen Aufnahme-BMIs voraussichtlich nur schwer zu erreichen. Hier zeigt sich jedoch wie bei vielen anderen Studien die Schwierigkeit, ein alternatives und dennoch sinnvolles Maß festzulegen. Mit dem Therapieziel der Gewichtsnormalisierung scheint der Ziel BMI 19kg/m<sup>2</sup> sinnvoll, jedoch werden so deutliche Gewichtsveränderungen, welche dennoch unter dem Ziel-BMI bleiben nicht angemessen gewürdigt. Trotz der genannten Einschränkungen lassen sich auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse wichtige Erkenntnisse und Empfehlungen für die stationäre Behandlung von AN-PatientInnen mit dem Phasenprogramm gewinnen, insbesondere im Hinblick auf die Anpassung des Programms nach klinischem Eindruck.

### 6.3 Ausblick

Die Integration eines Prädiktorenmodells für das Phasenprogramm der PSO erscheint nur wenig sinnvoll. Es spricht viel dafür, dass ein allgemeingültiges Prädiktorenmodell für den Behandlungsverlauf von AN nur begrenzt möglich ist. Vielmehr scheint es, dass ähnlich dem multimodalen Entstehungsmodell der AN, auch von einem multimodalen Verlaufsmodell ausgegangen werden sollte, welches aus verschiedenen Gruppen von Faktoren und deren dynamischer Interaktion besteht (Maguire et al., 2008). Dennoch erscheint die regelmäßige Überprüfung des Phasenprogrammes sowie die differenzierte Betrachtung der einzelnen Therapieverläufe als sinnvoll und wichtig. Die Anpassung des Phasenprogrammes erfolgte bisher nach rein klinischem Eindruck, welche jedoch zu möglicherweise ungewollten Nebeneffekten führten, wie diese Untersuchung nahelegt. Die Veränderung des Phasenprogramms und dessen Folgen sollten weiterhin beobachtet und kontrolliert werden. Bestätigt sich der aktuelle Eindruck, reduzieren sich zwar die Intensivphasen, jedoch auch die für die AN-PatientInnen wichtigere Gewichtszunahme. In diesem Fall wäre der „Rückgriff“ auf das alte Phasenprogramm sinnvoll und wichtig.

Im Zuge dessen erscheint insbesondere der Faktor des BMI bei Aufnahme wichtig. Da dieser sowohl für eine erfolgreiche als auch für den Abschluss einer Therapie relevant zu sein scheint, sollte dieser für kommende Therapien mehr berücksichtigt werden. Hieraus ergäben sich mehrere Alternativen, die es zu überprüfen gilt: zum einen zeigt sich eine sehr hohe Effektstärke in Bezug auf den BMI bei den Patientinnen, welche die Therapie regulär beendet haben. Angesichts des meist niedrigen BMI bei Aufnahme wäre es ggf. sinnvoll, die Therapiezeit zu verlängern. Dies könnte durch die Veränderung des Phasenprogrammes erreicht werden, da die „Gefahr“ einer vorzeitigen Entlassung aufgrund einer dritten Intensivphase bereits reduziert wurde. Hier wäre es daher wichtig herauszufinden, was zur verringerten Gesamtgewichtszunahme geführt hat. Andererseits könnte man den hohen Anteil von vorzeitigen Entlassungen im gegenseitigen Einvernehmen auch als Verhinderung von Misserfolg in der Therapie sehen. Dies würde auch für die deutlich längere Verweildauer in der Therapie, im Gegensatz zu den Patientinnen, die gegen ärztlichen Rat gegangen sind, sprechen. Neben dem BMI bei Aufnahme sollte dennoch bei zukünftigen Therapien ggf. das Augenmerk noch mehr auf die Diagnose bzw. das vordergründige Syndrom gelegt werden. Zwar konnte in dieser Studie kein eindeutiger Effekt bzgl. des Purgungsverhaltens nachgewiesen werden, die Patientinnen mit Purgungsverhalten verlassen im Durchschnitt dennoch eine Woche früher die Therapie und weisen im Vergleich zu Patientinnen mit restriktivem Verhalten bzw. einer atypischen Anorexie die geringste Gewichtszunahme auf. Zudem entspräche eine noch individualisiertere Behandlung auch den Forderungen der AWMF (2019). Bereits in vorangegangenen Studien wurde angeregt, mit PatientInnen, mit chronischem und schwerem Krankheitsverlauf, wie es den meisten PatientInnen der PSO

entspricht, die Normalisierung des Körpergewichts und Essverhaltens im Sinne einer Heilung als Therapieziel zu besprechen oder die Therapie vielmehr mit dem Ziel einer Verbesserung der allgemeinen Lebensqualität, des Zugangs zu sozialen Kontakten sowie der Verbesserung des körperlichen Zustandes – kurzum, einer Reduktion der Symptomatik zu gestalten (Hay et al., 2014; Robinson et al., 2015). Die Vereinbarung von kleinen, erreichbaren Zielen, in deren Formulierung die PatientInnen aktiv eingebunden werden, kann dabei längerfristig die Motivation sowie die Selbstwirksamkeit der PatientInnen aufrechterhalten und stärken (Kaplan, 2002; Darcy et al., 2010).

Nicht zuletzt konnte durch die retrospektive Untersuchung des Phasenprogramms die klinische Anpassung überprüft werden. Im klinischen Alltag sind Veränderungen fast unumgänglich, in einer prospektiven Studie sind solche Anpassungen nicht erwünscht und ein einmal gestartetes Therapieprogramm muss konsequent weitergeführt werden. Dennoch hat sich die Anpassung des Phasenprogramms nach klinischem Eindruck, zumindest nach der vorliegenden Studie, nicht bewährt und spricht für eine Anpassung des Phasenprogramms auf Datengrundlage sowie evidenzbasiertem Vorgehen.

## Literaturverzeichnis

Abbate-Daga G, Marzola E, De-Bacco, C, Buzzichelli S, Brustolin A, Campisi S, Amianto F, Migliaretti G, Fassino S. 2015. Day Hospital Treatment for Anorexia Nervosa: A 12-Month Follow-up Study. *European Eating Disorders Review* 23: 390–398.

Accurso, E C, Ciao A C, Fritzsimmmons-Craft E E, Lock JD, Grange DL. 2014. I weight gain really a catalyst for broader recovery? The impact pf weight gain on psychological symptoms in the treatment of adolescent anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*: 1-6.

American Psychiatric Association. 2006. American Psychiatric Association Practice Guidelines for the treatment of psychiatric disorders: compendium 2006. American Psychiatric Pub.

American Psychiatric Association. 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). Washington D.C.: American Psychiatric Association.

Amettler L, Castro J, Serrano E, Martinez E, Toro J. 2005. Readiness to recover in adolescent anorexia nervosa: prediction of hospital admission. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46: 394–400.

Arcelus J, Mitchell A J, Wales J, Nielsen S. 2011. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies. *Archives of general psychiatry* 68: 724-731.

Arndt P, Klingen N. (Hrsg). 2011. Memorix. Psychosomatik und Psychotherapie. Thieme, Stuttgart.

AWMF-S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“. 2019. Diagnostik und Therapie der Essstörungen. [www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-026.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-026.html).

Baran S A, Weltzin T E, Kaye W H. 1995. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 152: 1070–1072.

Berkman N D, Lohr K.N, Bulik C M. 2007. Outcomes of eating disorders: A systematic review of the literature. *International Journal of Eating Disorders* 40: 293–309.

Berona J, Richmond R, Rienecke R D. 2018. Heterogeneous weight restoration trajectories during partial hospitalization treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. doi:10.1002/eat.22922.

Bewell C V, Carter J C. 2008. Readiness to change mediates the impact of eating disorder symptomatology on treatment outcome in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 41: 368–371.

Boehm I, Finke B, Tam F I, Fittig E, Scholz M, Gantchev K, Roessner V, Ehrlich S. 2016. Effects of perceptual body image distortion and early weight gain on long-term outcome of adolescent anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 25: 1319- 1326.

- Bratland-Sanda S, Sundgot-Borgen J, Ro O, Rosenvinge J H, Hoffart A, Martinsen E W. 2010. Physical activity and exercise dependence during inpatient treatment of longstanding eating disorders: an exploratory study of excessive and non-excessive exercisers. *International Journal of Eating Disorders* 43: 266–73.
- Breitkreuz J, Zahn T P. 2018. Diagnosen und Therapien psychogener Essstörungen. *Monitor Versorgungsforschung* 11: 52–56.
- Brockmeyer T, Friedrich H C, Jäger B, Schwabe M, Herzog W, de Zwaan M. 2014. Essbegleitung für Patienten mit Essstörungen: Eine Umfrage zur Versorgungspraxis an deutschen Essstörungenzentren. *Psychother Psych Med* 65: 112–118.
- Brosius F. 2013. SPSS 21. Mitp, Zwickau, S. 475- 513.
- Bulik C, Sullivan P, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen N. 2006. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63: 305–312.
- Calam R. 1998. Are eating and psychosocial characteristics in early teenage years useful predictors of eating characteristics in early adulthood? A 7-year longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, 24: 351–362.
- Calugi S, El Ghoch M, Conti M, Dalle Grave R. 2014. Depression and treatment outcome in anorexia nervosa. *Psychiatry Research* 218: 195-200.
- Carter J C, Mercer-Lynn K B, Norwood S J, Bewell-Weiss C V, Crosby R D, Woodside D B. (2012). A prospective study of predictors of relapse in anorexia nervosa: Implications for relapse prevention. *Psychiatry Research* 200: 518–523.
- Clinton D, Björck C, Sohlberg Sn Norring C. 2004. Patient satisfaction with treatment in eating disorders: Cause for complacency or concern? *European Eating Disorders Review* 12: 240–246.
- Cohen, J. 1988. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Hoboken: Taylor and Francis.
- Collin P, Power K, Karatzias T, Grierso D, Yellowlees A. 2010. The effectiveness of, and predictors of response to, inpatient treatment of anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 18: 464-474.
- Culbert K M, Racine S E, Klump K L. 2015. Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders - a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56: 1141–1164.
- Darcy A M, Katz S; Fitzpatrick, K K, Forsberg S, Utzinger L, Lock J. 2010. All Better? How former Anorexia nervosa Patients define Recovery and engaged in treatment. *Eur. Eat. Disorders Rev.* 18: 260–270.

de Zwaan, M. 2000. Die Komorbidität von Essstörungen. In: Gastpar M, Remschmidt H, Senf W (Hrsg) Essstörungen. Neue Erkenntnisse und Forschungsperspektiven. Verlag Wissenschaft und Praxis, Stenmenfels.

De Zwaan M, Svitek J. 2015. Pharmakotherapie der Essstörungen. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg). Handbuch Essstörungen und Adipositas. Berlin, Springer, S. 286-290.

Dilling H, Mombour M, Schmidt M H, Schulte-Markwort E (Hrsg). 2016. Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. (6. Aufl.). Hogrefe, Göttingen.

Doyle P M, Le Grange D, Loeb K, Doyle A C, Crosby R D. 2010. Early response to family-based treatment for adolescent anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 43: 659–662.

Ehrlich S, Querfeld U, Pfeiffer E. 2006. Refeeding oedema: An important complication in the treatment of anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry* 15: 241–243.

Ehrlich S, Burghardt R, Schneider N, Broecker-Preuss M, Weiss D, Merle J V, Craciun E M, Pfeiffer E, Mann K, Lehmkuhl U, Hebebrand J. 2009. The role of leptin and cortisol in hyperactivity in patients with acute and weight-recovered anorexia nervosa. *Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 33: 658–662.

Eisler I, Simic M, Russell G F, Dare C. 2007. A randomised controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: a five-year follow-up. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 48: 552–60.

Fairburn C G, Harrison P J. 2003. Eating disorders. *The Lancet* 361: 407-416.

Farstad S, McGeown L, von Ranson K. 2016. Eating disorders and personality, 2004-2016: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review* 46: 91–105.

Fassino S, Pierò A, Tomba E, Abbate-Daga G. 2009. Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. *BMC Psychiatry* 9, 67 <https://doi.org/10.1186/1471-244X-9-67>.

Federici A, Kaplan AS. 2008. The patient's account of relapse and recovery in anorexia nervosa: a qualitative study. *Eur Eat Disord Rev* 16: 1–10.

Fichter M, Quadflieg N, Hedlund S. 2006. Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 39: 87–100.

Fichter M, Quadflieg N. 2016. Mortality in eating disorders – Results of a large pro-spective clinical longitudinal study. *Internat.J. Eat.Disord* 49: 391-401.

Fichter M M, Quadflieg N, Crosby R D, Koch S. 2017. Long-term outcome of anorexia nervosa: Results from a large clinical longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, 50: 1018-1030.

Föcker M, Bühren K, Timmesfeld N, Dempfle A, Knoll S, Schwarte R, Egberts K M, Pfeiffer E, Fleischhaker C, Wewetzer C, Hebedrand J, Herpertz-Dahlmann B. 2015. The relationship between premorbid body weight and weight at referral, at discharge and at 1-year follow-up in anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24: 537-544.

Fumi M, Naab S, Voderholzer, U. 2018. Diagnostik und Therapie von Essstörungen. Wenn das gesunde Mittelmaß abhandengekommen ist. *Fortschritte der Medizin* 538: 62- 70.

Gebhard S, Dorogi Y, Holzer L. 2016. Anorexia nervosa: die neuen Herausforderungen. *Schweizerisches Medizin Forum* 16: 648-654.

Gregertsen E C, Mandy W, Kanakam N, Armstrong S, Serpell L. 2019. Pre-treatment patient characteristics as predictors of drop-out and treatment outcome in individual and family therapy for adolescents and adults with anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Research*, 271: 484-501.

Haas V, Boschmann M, Platte P. 2015. Anorexia nervosa aus ernährungstherapeutischer Perspektive. In Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg). *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Berlin, Springer, S. 318-321.

Hauner H. 2013. Management und Therapie. In: Wirth A, Hauner H. (eds). *Adipositas*. Springer, Berlin, S. 254- 364.

Hausenblas H A, Campbell A, Menzel J E, Doughty J, Levine M, Thompson J K. 2013. Media effects of experimental presentation of the ideal physique on eating disorder symptoms: A meta-analysis of laboratory studies. *Clinical Psychology Review* 33: 168–181.

Hautzinger M, Keller F, Kühner C. 2006. BDI II — Beck Depressions-Inventar — Manual. Pearson, Frankfurt.

Harris E C, Barraclough B. 1998. Excess mortality of mental disorder. *Br.J.Psychiatry* 173: 11-53.

Hartmann A, Weber S, Herpertz S, Zeeck A. 2011. Psychological treatment for anorexia nervosa: A meta-analysis of standardized mean change. *Psychotherapy and Psychosomatics* 80: 216-226.

Hay P J, Touyz S, Sud R. 2012. Treatment for severe and enduring anorexia nervosa: A review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* 46: 1136–1144.

Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L, Touyz S, Ward W. 2014. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 48: 977–1008.

Heckhausen H & Gollwitzer P M, Weinert F E. 1987. (Hrsg.): *Jenseits des Rubikon*. Springer, Berlin.

Heigl-Evers A, Heigl F. 1973. Gruppentherapie: interaktionell – tiefenpsychologisch fundiert (analytisch orientiert) – psychoanalytisch. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik* 7: 132–175.

Herpertz-Dahlmann B. 2008. Anorexia nervosa im Kindes-und Jugendalter. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg). *Handbuch Essstörungen und Adipositas*, Springer, Berlin, S.19-23.

Herpertz-Dahlmann B, Schwarte R, Krei M, Egberts K, Warnke A, Wewetzer C, Pfeiffer E., Fleischhaker C, Scherag A, Holtkamp K, Hagenah U, Bühren K, Konrad K, Schmidt U, Schade-Brittinger C, Timmesfeld N, Dempfle A. 2014. Day-patient treatment after short inpatient care versus continued inpatient treatment in adolescents with anorexia nervosa (ANDI): a multicenter randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 383: 1222–1229.

Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S. 2015. (Hrsg). *Handbuch Essstörungen und Adipositas: mit 42 Abbildungen und 31 Tabellen* (2. Aufl.). Springer, Berlin.

Herzog T, Hartmann A, Falk C. 1996. Symptomorientierung und psychodynamisches Gesamtkonzept bei der stationären Behandlung der Anorexia Nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie* 46: 11–22.

Herzog W. 2013. Essstörungen: Anorexia nervosa. In: Rudolf G, Henningsen P. (Hrsg). *Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik. Ein einführendes Lehrbuch auf psychodynamischer Grundlage*. Thieme, Stuttgart, S. 231- 243.

Hoang U, Goldacre M, James A. 2014. Mortality following hospital discharge with a diagnosis of eating disorder: national record linkage study, England, 2001-2009. *Int J Eat Disord.* 47: 507-515.

Holtom-Viesel A, Allan S. 2014. A systematic review of the literature on family functioning across all eating disorder diagnoses in comparison to control families. *Clinical Psychology Review* 34: 29–43.

Huas C, Godart N, Foulon C, Pham-Scottez A, Divac S, Fedorowicz V, Peyracque E, Dardennes R, Falissard B, Rouillon F. 2011. Predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa: Data from a large French sample. *Psychiatry Research*, 185: 421–426.

Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer H, Agras W. 2004a. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin* 130: 19–65.

Jacobi C, Paul P, Thiel A. 2004b. Essstörungen. In: Schulte D, Grawe K, Hahlweg K, Vaitl D. (Hrsg). *Fortschritte der Psychotherapie- Manuale für die Praxis*. Hogrefe, Göttingen.

Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L. 2014. Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. *Der Nervenarzt* 85: 77-87.

- Jewell T, Collyer H, Gardner T, Tchanturia K, Simic M, Fonagy P, Eisler I. 2016. Attachment, mentalization, and their association with child and adolescent eating pathology: A systematic review: attachment and mentalization. *International Journal of Eating Disorders* 49: 354–373.
- Jordan J, McIntosh V V, Carter F A, Joyce P R, Frampton C M, McKenzie J M. 2014. Clinical characteristics associated with premature termination from outpatient psychotherapy for anorexia nervosa. *Eur. Eat. Dis. Rev.* 22: 278–284.
- Junne F, Wild B, Resmark G, Giel K E, Teufel M, Martus P, Ziser K, Friedrich H C, de Zwaan M, Löwe B, Dinkel A, Herpetz S, Burgmer M, Tagay S, Rothermund E, Zeeck A, Herzog W, Zipfel, S. 2019. The importance of body image disturbances for the outcome of outpatient psychotherapy in patients with anorexia nervosa: Results of the ANTOP-study. *European Eating Disorders Review* 27: 49-58.
- Kaestner D, Loewe B, Gumz A 2019. The role of self-esteem in the treatment of patients with anorexia nervosa - A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders* 52: 101-116.
- Kahn C, Pike K M. 2001. In search of predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 30: 237–244.
- Kaplan A. 2002. Psychological treatments for anorexia nervosa: a review of published studies and promising new directions. *Canadian Journal of Psychiatry* 47: 235–242.
- Kästner D, Gumz A, Osen B, Voderholzer U, Wollburg E, Karacic M, Meyer B, Rose M, Löwe B. 2015. Predictors of outcome in inpatients with anorexia nervosa: A prospective multi-center study. *Psychotherapy and Psychosomatics* 84: 255-257.
- Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Hoek H W. 2008. Epidemiology of eating disorders: an update. In: Wonderlich S, Mitchell J E, de Zwaan M, Steiger H. (Eds). *Annual Review of Eating Disorders Part 2 – 2008*. Radcliffe Publishing, Oxford, p. 58-68.
- Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Bulik C M, Hoek H W, Rissanen A, Kaprio J. 2014. Factors associated with recovery from anorexia nervosa: A population-based study. *International Journal of Eating Disorders* 47: 117–123.
- King J A, Frank G. K. W, Thompson P M, Ehrlich S. 2018. Structural Neuroimaging of Anorexia Nervosa: Future Directions in the Quest for Mechanisms Underlying Dynamic Alterations. *Biological Psychiatry* 83: 224-234.
- Kinzl J F, Biebl W. 2010. Sind Essstörungen Suchterkrankungen? *Neuropsychiatrie* 24: 200–208.
- Krauth C, Buser K, Vogel H. 2002. How high are the costs of eating disorders-anorexia nervosa and bulimia nervosa-for German society? *The European Journal of Health Economics* 3: 244-250.
- Lee H Y, Lee E L, Pathy P, Chan Y H. 2005. Anorexia nervosa in Singapore: an eight-year retrospective study. *Singapore Med.J.* 46: 275-281.

- Le Grange D, Fitzsimmons-Craft E E, Crosby R D, Hay P, Lacey H, Bamford B, Touyz S. 2014. Predictors and moderators of outcome for severe and enduring anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy* 56: 91-98.
- Legenbauer T, Vocks S. 2014. *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie (2. Auflage)*. Springer, Berlin.
- Lenhard W, Lenhard A. 2016. Berechnung von Effektstärken. *Psychometrica*, Dettelbach Verfügbar unter: <https://www.psychometrica.de/effektstaerke.html>.
- Lockwood R, Serpell L, Waller G. 2012. Moderators of weight gain in the early stages of outpatient cognitive behavioural therapy for adults with anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord* 45: 51–56.
- Löwe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas D L, Herzog W. 2001. Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psycholo. Med.* 31: 417-419.
- Maguire S, le Grange D, Surgenor L, Marks P, Lacey H, Touyz S. 2008. Staging anorexia nervosa: conceptualizing illness severity. *Early Intervention in Psychiatry* 2: 3–10.
- Mahon J. 2000. Dropping out from psychological treatment for eating disorders: what are the issues? *European Eating Disorders Review* 8: 198–216.
- Marcoulides OK, Waller G. 2012. Nonspecific predictors of weight gain in the early stages of outpatient cognitive behavioural therapy for adults with anorexia nervosa: replication and extension. *Int. J. Eat. Disord.* 45: 746–750.
- Martinussen M, Friberg O, Schmierer P, Kaiser S, Øvergård K T, Neunhoeffter A L, Martinsen E W, Rosenvinge J H. 2017. The comorbidity of personality disorders in eating disorders: a meta-analysis. *Eating and Weight Disorders* 22: 201-209.
- Meermann R, Vandereycken W. 1987. *Therapie der Magersucht und Bulimia nervosa: Ein klinischer Leitfaden für die Praktiker*. de Gruyter, Berlin.
- Murray S B, Quintana D S, Loeb K L, Griffiths S, Le Grange D. 2019. Treatment outcomes for anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychological Medicine* 49: 535-544.
- Nazar B P, Gregor L K, Albano G, Marchica A, Coco G L, Cardi V, Treasure J. 2017. Early Response to treatment in Eating Disorders: A Systematic Review and a Diagnostic Test Accuracy Meta-Analysis: Early Response to Eating Disorder Treatment. *European Eating Disorders Review* 25: 67–79.
- Norušis M J. 2005. *SPSS 14.0. Statistical Procedures Companion*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

Nyman-Carlsson E, Birgegård A, Engström I, Gustafsson S A, Nevonen L. 2018. Predictors of outcome among young adult patients with anorexia nervosa in a randomised controlled trial. *European Eating Disorders Review* 27: 76-85.

O'Brien K M, Vincent N K. 2003. Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. *Clinical Psychology Review* 23: 57–74.

Papadopoulos F C, Ekblom A, Brandt L, Ekselius L. 2009. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry: the Journal of Mental Science* 194: 10–17.

Paul T, Thiel A. 2004. *Eating Disorder Inventory-2- Manual. Deutsche Version.* Hogrefe, Göttingen.

Pike K M, Mizushima H. 2005. The clinical presentation of Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of the Eating Disorders Inventory-2. *Int.J. Eat.Disord.* 37: 26-31.

Polivy J, Herman C P. 2002. Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology* 53: 187-213.

Prölß A, Schnell T, Koch L J. 2019. *Psychische Störungsbilder.* Springer, Berlin.

Raenker S, Hibbs R, Goddard E, Naumann U, Arcelus J, Ayton A, Bamford B, Boughton N, Connan F, Goss K, Lazlo B, Morgan J, Moore K, Robertson D, Schreiber-Kounine C, Sharma S, Whitehead L, Beecham J, Schmidt U, Treasure J. 2013. Caregiving and coping in carers of people with anorexia nervosa admitted for intensive hospital care. *International Journal of Eating Disorders* 46: 346–354.

Raevuori A, Haukka J, Vaarala O, Suvisaari J M, Gissler M, Grainger M, Linna S L, Suokas J T. 2014. The Increased Risk for Autoimmune Diseases in Patients with Eating Disorders. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0104845>.

Reich G, Cierpka M. 2010. Essstörungen und Adipositas: Epidemiologie- Diagnostik-Verläufe- Grundzüge der Therapie. In: Reich G, Cierpka M. (Hrsg) *Psychotherapie der Essstörungen. Krankheitsmodelle und Therapiepraxis- störungsspezifisch und schulenübergreifend.* Thieme, Stuttgart, S. 27- 61.

Ricca V, Castellini G, Lo Sauro C, Mannucci E, Ravaldi, Rotella F, Faravelli C. 2010. Cognitive-Behavioral Therapy for Threshold and Subthreshold Anorexia Nervosa: A Three-Year Follow-Up Study. *Psychotherapy and Psychosomatics* 79: 238–248.

Rienecke R D, Accurso E C, Lock J, Le Grange D. 2016. Expressed Emotion, Family Functioning, and Treatment Outcome for Adolescents with Anorexia Nervosa: Ex-pressed Emotion and Treatment Outcome. *European Eating Disorders Review* 24: 43–51.

Robinson P H, Kukucska R, Guidetti G, Leavey G. 2015. Severe and enduring anorexia nervosa (SEED-AN): a qualitative study of patients with 20+ years of anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review* 23: 318–326.

Rohrer S, Dietrich J W. 2016. Das Refeeding-Syndrom – eine Literaturübersicht. Zeitschrift für Gastroenterologie 52: 593–600.

Root T. L, Pinheiro A P, Thornton L, Strober M, Fernandez-Aranda F, Brandt H, Crawford S, Fichter M M, Halmi K A, Johnson C, Kaplan A S, Klump K L, La Via M, Mitchell J, Woodside D B, Rotondo A, Berrettini W H, Kaye W H, Bulik C M. 2010. Substance use disorders in women with anorexia nervosa. International Journal of Eating Disorders 43: 14-21.

Roux H, Ali A, Lambert S, Radon L, Huas C, Curt F, Godart N. 2016. Predictive factors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa. BMC Psychiatry 16. doi:10.1186/s12888-016-1010-7.

Rudolf M, Müller J. 2012. Multivariate Verfahren: eine praxisorientierte Einführung mit Anwendungsbeispielen in SPSS. Hogrefe, Göttingen.

Saß H, Wittchen H U, Zaudig, M, Houben I. 2003. DSM-IV-TR. Diagnostische Kriterien. Hogrefe, Göttingen.

Schlegl S, Quadflieg N, Löwe B, Cuntz U, Voderholzer U. 2014. Specialized inpatient treatment of adult anorexia nervosa: effectiveness and clinical significance of changes. BMC Psychiatry 14: 258 – 270.

Schors R, Hubert D. 2004. Psychoanalytisch denken, verhaltenstherapeutisch handeln? Zur symptomisierten stationären Therapie der Anorexie und Bulimie. In: Herzog W, Munz D, Kärchele H. (Hrsg) Essstörungen. Therapieführer und psychodynamische Behandlungskonzepte. Schattauer, Stuttgart, S. 60-81.

Schweiger U, Hagenah U. 2019. In: Herpertz S, Fichter M M, Herpertz-Dahlmann B, Hilbert A, Tuschen-Caffier B, Vocks S, Zeeck, A. (Eds) S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen (2nd ed.). Springer, Berlin.

Serpell L, Livingstone A, Neiderman M, Lask B. 2002. Anorexia nervosa: obsessive-compulsive disorder, obese-obsessive-compulsive personality disorder, or neither? Clinical Psychology Review 22: 647–669.

Seitz J, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K. 2016. Brain morphological changes in ado-lescent and adult patients with anorexia nervosa. Journal of Neural Transmission 123: 949–959.

Smink F R E. 2016. Through the looking glass: Epidemiologische studies naar eetstoornissen in de eerste lijn en de bevolking. [Groningen]: Rijksuniversiteit Groningen. [https://www.rug.nl/research/portal/files/35647710/Chapter\\_7.pdf](https://www.rug.nl/research/portal/files/35647710/Chapter_7.pdf)

Smith A R, Fink E L, Anestis M D, Ribeiro J D, Gordon K H, Davis H, Keel P K, Bardone-Cone A M, Peterson C B, Klein M H, Crow S, Mitchell J E, Crosby R D, Wonderlich S A, le Grange D, Joiner T E. 2013. Exercise caution: Over-exercise is associated with suicidality among individuals with disordered eating. Psychiatry Research 206: 246–255.

Solomon S M & Kirby D F. 1990. The refeeding syndrome: a review. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 14: 90-97.

Spitzer C, Hammer S, Löwe B, Grabe H J, Bornow S, Rose M, Wingenfeld K, Freyberger H J, Franke G H. 2011, Die Kurzform des Brief Symptom Inventory (BSI-18): erste Befunde zu den psychometrischen Kennwerten der deutschen Version. In: Fortschr. Neurol. Psychiat 79: 517-523.

Statistisches Bundesamt. (n.d.). Todesfälle aufgrund von Essstörungen in Deutschland in den Jahren 1998 bis 2016. In Statista - Das Statistik-Portal. Zugriff am 14.01.2020, <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/28905/umfrage/todesfaelle-durch-essstoerungen/>.

Steinhausen H C. 2002. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *AM J. Psychiatry* 159: 1284-1293.

Steinhausen H C, Boyadjieva S, Griogoroiu-Serbanescu M, Neumärker K J. 2003. The outcome of adolescent eating disorders. *European Child & Adolescent Psychiatry* 12: 91–98.

Steinhausen H C, Grigoriu-Serbanescu M, Boyadjieva S, Neumärker K J, Winkler Metzke C. 2008. Course and predictors of rehospitalization in adolescent anorexia nervosa in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders* 41<. 29–36.

Stice E, Marti C N, Rohde P. 2013. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *Journal of Abnormal Psychology* 122: 445-457.

Stice E, Whitenton K. 2002. Risk factors for body dissatisfaction in adolescent girls: a longitudinal investigation. *Developmental Psychology*, 38(5), 669–678.

Striegel-Moore R H, Bulik C M. 2007. Risk factors for eating disorders. *American Psychologist* 62: 181–198.

Strober M, Freeman R, Morrell W. 1997. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *The International Journal of Eating Disorders* 22: 339–360.

Surgenor L J, Maguire S, Beumont P J V. 2004. Drop-out from inpatient treatment for anorexia nervosa: can risk factors be identified at point of admission? *Eur. Eat. Disord. Rev.* 12: 94–100.

Tagay S, Heprtz S, Mewes R, Schlegl S, Senf W. 2010. Was können Gewichtsverläufe bei Anorexia Nervosa über den Ausgang eines vorzeitigen Therapieabbruches vorhersagen? *Psychother Psych Med* 60: 164 – 168.

Tagay S, Düllmann S, Schlegl S, Nater-Mewes R, Repic N, Hampke C, Brähler E, Senf W. 2011. Effekte stationärer Psychotherapie auf Essstörungssymptomatik, gesundheitsbezogene Lebensqualität und personelle Ressourcen bei Anorexia und Bulimia nervosa. *Psychother Psych Med* 61: 319 – 327.

Thiel A, Renner T, Zipfel S. 2018. Gemeinschaftlich verschlungen – Anorexia nervosa als hyperinklusives Phänomen. *Psychother Psych Med* 68: 231–233.

- Treasure J, Russell G. 2011. The case for early intervention in anorexia nervosa: theoretical exploration of maintaining factors. *British Journal of Psychiatry* 199: 5–7.
- Treasure J, Schmidt U. 2013. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders* 1: 13 doi: 10.1186/2050-2974-1-13.
- Treasure J, Zipfel S, Micali N, Wade T, Stice E, Claudino A, Schmidt U, Frank G, Bulik K, Wentz E. 2015. Anorexia nervosa. *Nature Reviews. Disease Primers* 1: 15074.
- Vall E, Wade T D. 2015. Predictors of treatment outcome in individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders* 48: 946–971.
- Vandereycken W, Pierloot R. 1983. Drop-out during in-patient treatment of anorexia nervosa: a clinical study of 133 patients. *Br J Med Psychol* 56:145–156.
- Voderholzer U, Fumi M, Werz J, Körner T, Cuntz U. 2018. Dreijahresverlauf nach erfolgreicher Therapie schwerstgradiger Anorexia nervosa. *Der Nervenarzt* 89: 1063–1068.
- Wallier J, Vibert S, Berthoz S, Huas C, Hubert T, Godart N. 2009. Dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa: Critical review of the literature. *International Journal of Eating Disorders* 42: 636–647.
- World Health Organization .2019. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems(11thed.)*. <https://icd.who.int>
- Wild B, Friederich H C, Zipfel S, Resmark G, Giel K, Teufel M, Herzog W. 2016. Predictors of outcomes in outpatients with anorexia nervosa—Results from the ANTOP study. *Psychiatry Research* 244: 45-50.
- Woodside D, Carter J, Blackmore E. 2004. Predictors of premature termination of in-patient treatment for anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 161: 2277–2281.
- Wunderer E. 2019. *Therapie-Tools. Essstörungen*. Beltz, Weinheim.
- Yilmaz Z, Hardaway J A, Bulik C M. 2015. Genetics and Epigenetics of Eating Dis-orders. *Advances in Genomics and Genetics* 5: 131–150.
- Zeeck A, Herzog T. 2000. Behandlungsabbrüche bei der stationären Behandlung der Anorexia nervosa. *Nervenarzt* 71: 565–572.
- Zeeck A, Hartmann A, Buchholz C, Herzog T. 2005. Drop-out from inpatient treatment of anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 111: 29–37.
- Zeeck A. 2018. Anorexia nervosa: Diagnostik und Behandlung. *PSYCH up2date* 12: 59–73.

Zeeck A, Herpertz-Dahlmann B, Friederich H-C, Brockmeyer T, Resmark G, Hagenah U, Ehrlich S, Cuntz U, Zipfel S, Hartmann A. 2018. Psychotherapeutic Treatment for Anorexia Nervosa: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Front. Psychiatry* 9:158. doi: 10.3389/fpsyt.2018.00158.

Zerwas S, Lund B C, Von Holle A, Thornton L M, Berrettini W H, Brandt H, Crawford S, Fichter M M, Halmi K A, Johnson C, Kaplan A S, La Via M, Mitchell J, Rotondo A, Strober M, Woodside D B, Kaye W H, Bulik C M. 2013. Factors associated with recovery from anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research* 47: 972–979.

Zipfel S, Löwe B, Reas D L, Deter H C, Herzog W. 2000. Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *The Lancet* 355: 721–722.

Zipfel S, Giel E, Bulik C M, Hay P, Schmidt U. 2015. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The Lancet Psychiatry* 2: 1099-1111.

Zipfel S, Resmark G, Giel K, Junne F, Mayer M, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B. 2019. Bundesweite Online-Erhebung adressatengerechter Angebote zur Aufklärung und Information über Behandlungsmöglichkeiten bei Essstörungen (NEEDS – NEeds in Eating DisorderS). [www.bundesgesundheitsministerium.de/fileadmin/Dateien/5\\_Publikationen/Gesundheit/Berichte/190726\\_Ergebnisbericht\\_NEEDS\\_10.01.2019\\_angepasst.pdf](http://www.bundesgesundheitsministerium.de/fileadmin/Dateien/5_Publikationen/Gesundheit/Berichte/190726_Ergebnisbericht_NEEDS_10.01.2019_angepasst.pdf).

## **Anhang A: Behandlungsvertrag für Patient(inn)en mit Anorexia nervosa**

### **Liebe Patientin, lieber Patient,**

nachdem Sie sich für eine Behandlung in unserem Haus entschieden haben und zu einer Normalisierung Ihres Gewichtes motiviert sind, möchten wir Ihnen den Behandlungsvertrag zur Unterstützung der Zielerreichung vorstellen:

Zur Aufnahme ist ein BMI von mind. 13kg/m<sup>2</sup> erforderlich.

Vereinbart ist eine wöchentliche Gewichtszunahme von 700g – je nach Erreichen oder Verfehlen dieser Zunahme gelangen Sie jeweils dienstags („Stichtag“) in die entsprechende „Phase“, wie im beiliegenden Schema zum Phasenablauf aufgeführt.

Bis zum Erreichen des „Grundprogrammes“ werden die Hauptmahlzeiten an einem eigens für Patient(inn)en mit Essstörungen reservierten Tisch im Speisesaal eingenommen. An diesem Tisch findet werktags zu jeder Hauptmahlzeit eine Essbegleitung durch unser Pflegepersonal statt.

Sollten Sie einmal nicht aufessen, dazu zählt auch das ggf vereinbarte Getränk, holen Sie sich bitte im Pflegezimmer ein „Fresubin“ (Zusatz-Trink-Nahrung) und trinken Sie dieses innerhalb von 10 min vor dem Pflegestützpunkt im Sitzen.

Alle Patient(inn)en im Essprogramm werden während der gesamten Behandlungszeit in Unterwäsche gewogen; 2 x wöchentlich, daneben finden mindestens alle 2 Wochen eine Blutentnahme und mindestens wöchentlich eine medizinische Visite statt.

**Erst mit Erreichen des Grundprogramms dürfen Sie wieder die Treppen nutzen und müssen am Fröhssport teilnehmen.**

#### **Orientierungsphase: - (alle Pat. ab Aufnahme)**

**Besuch:** 1x wöchentlich 2h.  
**Handy + Post:** Telefonate: (Handy abgeben) 2x wöchentlich ½ h. Post: ja.  
**Aufenthalt:** im gesamten Gebäude.  
außerhalb: 3x 15min. tgl. (mit An-/Abmelden, nicht zusammenhängend).  
**TN an Therapien:** wie unten beschrieben.  
**Essen:** im Speisesaal.  
**Esstagebuch:** führen und in Verdauungsgruppe besprechen.  
**Zwischenmahlzeiten:** 3x tägl.

#### **Phase 1:**

**Besuch:** nein  
**Handy + Post:** nein (Handy abgeben)  
**Aufenthalt:** im Gebäude.  
außerhalb: 3x10 min. tgl. (mit An-/Abmelden; nicht zusammenhängend).  
**TN an Therapien:** wie unten beschrieben.  
**Essen:** im Speisesaal.  
**Esstagebuch:** führen und in Verdauungsgruppe besprechen.  
**Zwischenmahlzeiten:** 3x tägl.

#### **Phase 2:**

**Besuch:** 2x wöchentlich 2h. (mit An-/Abmelden)  
**Handy + Post:** ja.  
**Aufenthalt:** im Klinikgelände.  
außerhalb: täglich 1h + 1 freier Nachmittag / Woche. (mit An-/Abmelden)  
**TN an Therapien:** wie unten beschrieben.  
**Essen:** im Speisesaal.  
**Esstagebuch:** führen und in Verdauungsgruppe besprechen.

Zwischenmahlzeiten: 3x tägl.

**Grundprogramm:**

Besuch: ja.  
Handy + Post: ja.  
Aufenthalt: ohne Einschränkungen.  
TN an Therapien: Frühsport ja; Wandern u. Walking erst ab Erreichen Ziel-BMI.  
Essen: im Speisesaal, Entscheidung ob weiter Essen in Begleitung.  
Esstagebuch: führen ja, Entscheidungen ob weiter Teilnahme an Verdauungsgruppe

**Intensivphase 1 und 2:**

Besuch: nein, auch nicht von Mitpatienten.  
Handy + Post: nein (Handy abgeben).  
Aufenthalt: ausschließlich im Zimmer, außer Hauptmahlzeiten.  
Essen: im Speisesaal, Extra-Tisch.  
Pat dürfen ihr Tablett selbst bestücken u. an den Tisch tragen, Speisen werden vom Pflegepersonal angerichtet, dies gilt auch am Wochenende, wobei das Pflegepersonal dann während der Mahlzeiten nicht anwesend ist. Bitte melden sie sich am WE vor und nach jeder MZ im Dienstzimmer zurück. Für eine Mahlzeit haben Sie 30 min Zeit.

TN an Therapien: Gruppentherapie, FÄ Visite, Genussgruppe, Verdauungsgruppe, Plenum, Körperbildgruppe, PMR, Pflegevisite, Kochgruppe, Stationskaffeetrinken am Freitag und Freizeitgruppe, Einzeltherapie wird individuell mit Ihrem Therapeuten geplant. keine weiteren Therapien.  
Es dürfen keine Stationsdienste ausgeführt werden.

**Ab 3. Intensivphase:** Entlassung zur Klärung der Therapie-Motivation; Wiederaufnahme zur Intervalltherapie möglich; genaue Wiederaufnahme-Bedingungen werden mit dem jeweiligen Einzeltherapeuten festgelegt.  
(Sollte aus medizinischen Gründen eine Entlassung nicht möglich sein, muss eine Verlegung in eine entsprechende andere Klinik, meist für „Innere Medizin“ oder „Psychiatrie“ erfolgen).

**Haltephase:** Die Haltephase dient der weiteren Auseinandersetzung mit den der Essstörung zugrundeliegenden Themen, während Normalgewicht besteht. Sie dauert bis zu 4 Wochen (stationär/tagesklinisch). Die weitere Teilnahme an der Verdauungsgruppe wird individuell abgestimmt.

Wenn am Dienstag das Gewicht unter BMI 19 sinkt, erfolgt die Entlassung vorgezogen mit Abschiedsphase in der Folgewoche.

Sollten Sie im Rahmen Ihrer Therapie einen  $BMI < 13\text{kg/m}^2$  aufweisen, wird noch am selben Tag (auch unabhängig vom Stichtag) über das weitere Procedere entschieden, wobei ggf. über die Verlegung in eine andere Klinik (meist für „Innere Medizin“ oder „Psychiatrie“) entschieden wird.

**In der Orientierungsphase, Phase 1, Phase 2 und Grundprogramm werden die Spezialtherapien anhand des BMI bestimmt:**

Ab Aufnahme ( $BMI \geq 13\text{kg/m}^2$ ): PMR, Körperbildgruppe. 2 x Körper-Einstiegsgruppe und 2 x offenes Atelier  
ab  $BMI \geq 14\text{kg/m}^2$ : weiter offenes Atelier

- ab BMI  $\geq 15\text{kg/m}^2$ : zusätzlich Körpertherapie,  
Kunsttherapiegruppe möglich+ Atem und Stimme
- ab BMI  $\geq 16\text{kg/m}^2$ : zusätzlich aktive Musiktherapie
- ab BMI  $\geq 19\text{kg/m}^2$ : Walken und Wandern

**Generell:**

- keine fettreduzierten Speisen, kein „Harzer Käse“, keine Buttermilch.
- keine eigenen Lebensmittel inkl. Gewürze an den Tisch
- Gemüse zählt nicht als Zwischenmahlzeit oder Belag.
- Salat gilt nicht als Vor- oder Nachspeise.
- Obst allein zählt nicht als Zwischenmahlzeit, kann aber Bestandteil sein.
- bei Müsli gilt: 1 Portion = 1 Päckchen
- Bestellung eines Kindermenüs nur incl. Vorsuppe möglich
- pro Scheibe Brot /Brötchenhälfte 10 g Vollfettbutter (goldenes Papier)
- 1 Brötchen entspricht 2 Scheiben Brot
- Mittagsmenü: Kartoffeln mit Quark muss die Butter **oder** die Leberwurst gegessen werden

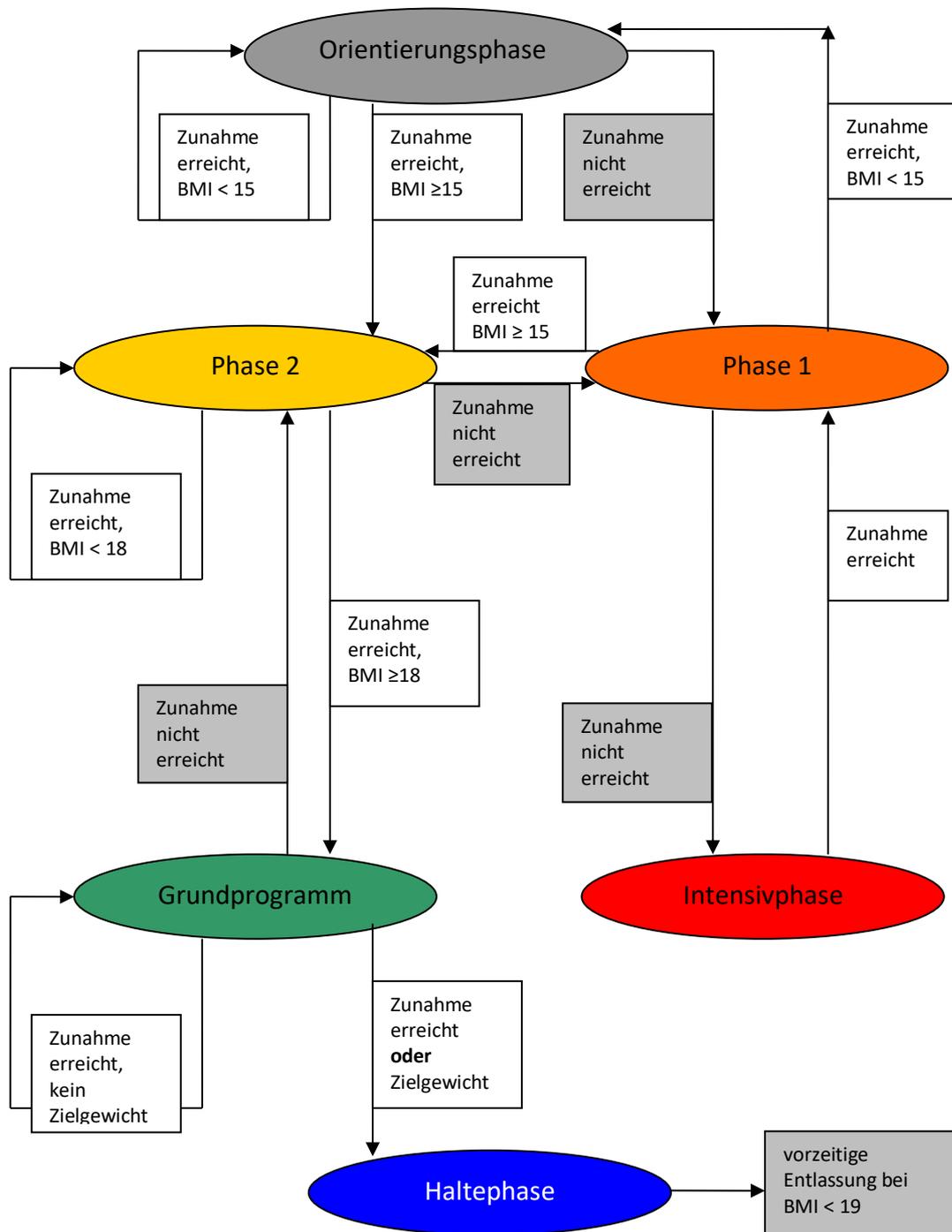
**Wir wünschen Ihnen, mit Hilfe dieses Behandlungsvertrages das vereinbarte Gewichtsziel zu erreichen und damit erwiesenermaßen eine wichtige Voraussetzung für Ihre Genesung geschaffen zu haben.**

**Wir werden Sie nach allen Kräften dabei unterstützen!**

Datum: .....

Unterschrift Patient(in): .....      Unterschrift Therapeut(in): .....

## Anhang B: Schematischer Ablauf Phasenprogramm 2019



## Anhang C: Auflistung der Dauermedikation bei Aufnahme

Tabelle 15

*Auflistung der Medikamente bei Aufnahme, aufgelistet nach Patientinnennummer*

<b>Nummer der Patientin</b>	<b>Dauermedikation</b>
1	Mirtazapin; Zyprexa
3	orales Kontrazeptivum
4	Lamotrigin; Prothazin
5	orales Kontrazeptivum
6	Methohexal
7	L-Thyroxin; Mirtazapin
10	Mirtazapin; Magnesium
11	L-Thyroxin
12	Venlafaxin; Pipamperon; Pantoprazol
13	orales Kontrazeptivum
15	orales Kontrazeptivum
16	Magnesium
18	Venlafaxin; Quetiapin; L-Thyroxin
19	L-Thyroxin; Metronidazol
25	Mirtazapin
26	kalinor reducto spezial
28	L-Thyroxin
29	Citalopram; Mirtazapin; Fluticason
31	Valdoxan
33	Novalminsulfon
35	Setralin
36	Bisoprolol; Citalopram; Mirtazapin; Pantoprazol
37	L-Thyroxin; orales Kontrazeptivum
38	Valdoxan; Lyrica; Zopiclon
42	Dulexitin; Pregabalin; Quetiapin; Vitamin B1
43	Cipralelex; Magnesium
45	L-Thyroxin
47	Ramipril; Methohexal; Vitamine (Kombi)
48	L-Thyroxin
49	Cipralelex; Seroquel; Pantoprazol
52	Folverlan; Vitamin B
54	Amitriptylin; Folsäure; Pipamperon
55	Vitamin D
57	Venlafaxin

- 59 Olazapin; orales Kontrazeptivum
- 60 Quetipin; Vitamin D
- 61 Pantoprazol; Lorano
- 62 Setralin; Quetipin; Promethazin
- 65 Setralin
- 66 Fluoxetin
- 68 Mirtazapin
- 69 Venlafaxin; L-Thyroxin; Vitamin D
- 70 Lithium; Amitriptylinoxid; L-Thyroxin
- 71 Mirtazapin, Insulin
- 72 Vitamin D
- 73 Velafaxin
- 75 Cipralelex; Prometahzin; orales Kontrazeptivum

## Anhang D: Fragebögen BDI II, BSI-18 und EDI-2 Prä-Post-Werte

Tabelle 16

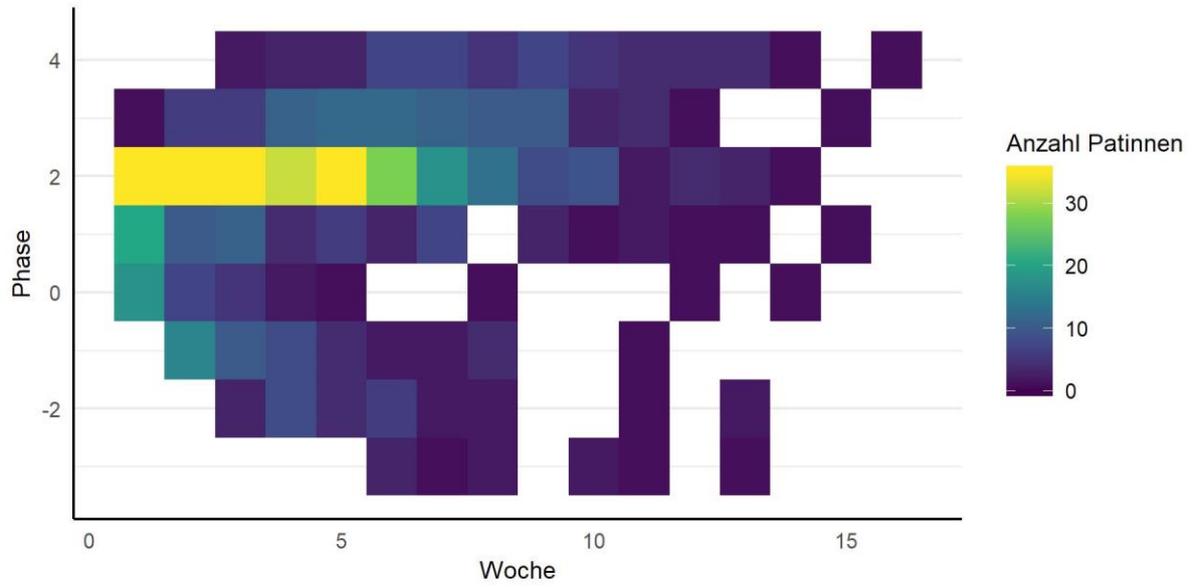
Mittlere Werte für die Fragebögen BDI II, BSI-18 und EDI-2 zur Aufnahme sowie zur Entlassung

Fragebögen	<i>n</i>	<i>M</i> <sub>prä</sub>	( <i>SD</i> )	<i>n</i>	<i>M</i> <sub>post</sub>	( <i>SD</i> )
<b>BDI II<sup>a</sup></b>	68	32,1	(14,36)	53	19,53	(13,92)
<b>BSI - BSI Somatisierung</b>	68	6,24	(4,84)	53	3,75	(4,20)
<b>18<sup>b</sup></b>						
BSI Depressivität	68	9,31	(5,65)	53	6,23	(5,17)
BIS Ängstlichkeit	68	7,57	(5,21)	53	6,15	(5,33)
BSI Gesamt	68	23,12	(13,92)	53	16,13	(13,38)
<b>EDI-2<sup>c</sup></b>						
Schlankheitsstreben	55	29,95	(9,66)	32	27,94	(10,32)
Bulimie	55	15,93	(8,07)	32	14,63	(8,43)
Unzufriedenheit mit dem Körper	55	39,07	(9,98)	32	39,94	(10,87)
Ineffektivität	55	38,07	(10,26)	32	35,47	(10,52)
Perfektionismus	55	22,91	(6,04)	32	23,38	(5,81)
Misstrauen	55	25,73	(5,71)	32	25,34	(5,98)
Interozeptive Wahrnehmung	55	35,84	(9,82)	32	35,28	(9,74)
Angst vor dem Erwachsen werden	55	27,38	(7,63)	32	26,28	(6,76)
Askese	55	25,87	(7,56)	32	25	(6,6)
Impulsregulation	55	28,8	(7,12)	32	27,75	(7,25)
Soziale Unsicherheit	55	30,58	(6,3)	32	29,66	(5,82)
EDI-2 Gesamtwert	55	320,13	(65,14)	32	310,66	(67,15)

*Anmerkungen.* <sup>a</sup> BDI II = Beck Depression Inventory II. <sup>b</sup> BSI-18 = Brief Symptom Inventory-18. <sup>c</sup> EDI-2 = Eating Disorder Inventory-2. Unterschiede im Stichprobenumfang (N) kommen durch unvollständige oder komplett fehlende Fragebögen bei einzelnen Patientinnen zu Stande.



### Anhang G: Heatmap Anzahl von Patientinnen in den Phasen/Woche



16 Abbildung. Häufigkeiten in den jeweiligen Phasen über Wochen für die Gesamtstichprobe (N=75).

## Anhang H: Tabelle Therapieabbruch in Abhängigkeit von BDI II, BSI-18 und EDI-2

Tabelle 17

Vergleich der Mittelwerte bei BDI II, BSI-18 und EDI-2 für die zwei Gruppen Therapieabbruch (ja/nein)

Fragebögen	Therapieabbruch						
	ja			nein			p
	n	M	SD	n	M	SD	
<b>BDI II<sup>a</sup></b>	36	32,69	12,6	32	31,44	16,3	0,722
<b>BSI -18<sup>b</sup></b>							
BSI Somatisierung	36	6,19	4,9	32	6,28	4,9	0,942
BSI Depressivität	36	9,78	5,0	32	8,78	6,3	0,472
BIS Ängstlichkeit	36	8,11	5,6	32	6,97	4,8	0,371
BSI Gesamt	36	24,08	13,0	32	22,03	13,6	0,529
<b>EDI-2<sup>c</sup></b>							
Schlankheitsstreben	31	30,48	9,1	24	29,25	10,5	0,643
Bulimie	31	16,26	8,1	24	15,5	8,2	0,733
Unzufriedenheit mit dem Körper	31	40,0	9,1	24	37,88	11,1	0,438
Ineffektivität	31	39,06	8,3	24	36,79	12,4	0,444
Perfektionismus	31	22,9	5,4	24	22,92	6,9	0,994
Misstrauen	31	26,84	5,5	24	24,29	5,8	0,102
Interozeptive Wahrnehmung	31	36,42	9,6	24	35,08	10,2	0,621
Angst vor dem Erwachsen werden	31	27,19	7,8	24	27,63	7,6	0,837
Askese	31	26,39	7,2	24	25,21	8,1	0,571
Impulsregulation	31	29,16	6,5	24	28,33	7,9	0,673
Soziale Unsicherheit	31	31,42	5,4	24	29,5	7,3	0,286
EDI-2 Gesamtwert	31	326,13	56,7	24	312,38	75,2	0,443

*Anmerkungen.* <sup>a</sup> BDI II = Beck Depression Inventory II. <sup>b</sup> BSI-18 = Brief Symptom Inventory-18. <sup>c</sup> EDI-2 = Eating Disorder Inventory-2. Unterschiede im Stichprobenumfang (N) kommen durch unvollständige oder komplett fehlende Fragebögen bei einzelnen Patientinnen zu Stande.

## Anhang I: Tabelle Therapieerfolg in Abhängigkeit von BDI II, BSI-18 und EDI-2

Tabelle 18

Vergleich der Mittelwerte bei BDI II, BSI-18 und EDI-2 für die zwei Gruppen Therapieerfolg (BMI  $\geq$  19kg/m<sup>2</sup>) (ja/nein)

Fragebögen	Therapieerfolg (BMI $\geq$ 19kg/m <sup>2</sup> )						
	ja			nein			p
	n	M	SD	n	M	SD	
<b>BDI II<sup>a</sup></b>	26	30,5	16,5	42	33,1	13,0	0,473
<b>BSI -18<sup>b</sup></b>							
BSI Somatisierung	26	6,27	4,5	42	6,21	5,1	0,964
BSI Depressivität	26	8,96	6,1	42	9,52	5,5	0,693
BIS Ängstlichkeit	26	7,65	5,8	42	7,52	4,9	0,921
BSI Gesamt	26	22,88	14,2	42	23,26	12,9	0,910
<b>EDI-2<sup>c</sup></b>							
Schlankheitsstreben	19	29,42	10,7	36	30,22	9,2	0,773
Bulimie	19	14,37	7,6	36	16,75	7,6	0,302
Unzufriedenheit mit dem Körper	19	38,79	10,8	36	39,22	9,7	0,880
Ineffektivität	19	37,32	12,9	36	38,47	8,8	0,728
Perfektionismus	19	22,47	6,7	36	23,14	5,7	0,702
Misstrauen	19	25,0	6,0	36	26,11	5,6	0,498
Interozeptive Wahrnehmung	19	35,16	11,0	36	36,19	9,3	0,713
Angst vor dem Erwachsen werden	19	27,47	7,4	36	27,33	7,8	0,949
Askese	19	25,37	8,6	36	26,14	7,0	0,723
Impulsregulation	19	29,42	8,1	36	28,47	6,7	0,643
Soziale Unsicherheit	19	29,58	7,4	36	31,11	5,7	0,396
EDI-2 Gesamtwert	19	314,39	78,2	36	323,17	58,1	0,638

*Anmerkungen.* <sup>a</sup> BDI II = Beck Depression Inventory II. <sup>b</sup> BSI-18 = Brief Symptom Inventory-18. <sup>c</sup> EDI-2 = Eating Disorder Inventory-2. Unterschiede im Stichprobenumfang (N) kommen durch unvollständige oder komplett fehlende Fragebögen bei einzelnen Patientinnen zu Stande.

## Erklärung zur Eröffnung des Promotionsverfahrens

Technische Universität Dresden

Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus

Promotionsordnung vom 24. Juli 2011

### Erklärungen zur Eröffnung des Promotionsverfahrens

1. Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.
2. Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten: **nicht zutreffend**.
3. Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe eines kommerziellen Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.
4. Die Arbeit wurde bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.
5. Die Inhalte dieser Dissertation wurden in folgender Form veröffentlicht: **nicht zutreffend**.
6. Ich bestätige, dass es keine zurückliegenden erfolglosen Promotionsverfahren gab.
7. Ich bestätige, dass ich die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Technischen Universität Dresden anerkenne.
8. Ich habe die Zitierrichtlinien für Dissertationen an der Medizinischen Fakultät der Technischen Universität Dresden zur Kenntnis genommen und befolgt.

Dresden, den

---

Unterschrift des Doktoranden

## **Erklärung über die Einhaltung der aktuellen gesetzlichen Vorgaben im Rahmen der Dissertation**

Hiermit bestätige ich die Einhaltung der folgenden aktuellen gesetzlichen Vorgaben im Rahmen meiner Dissertation

- das zustimmende Votum der Ethikkommission bei Klinischen Studien, epidemiologischen Untersuchungen mit Personenbezug oder Sachverhalten, die das Medizinproduktegesetz betreffen

**Aktenzeichen der zuständigen Ethikkommission:** EK 140042016

- die Einhaltung der Bestimmungen des Tierschutzgesetzes

**Nicht zutreffend**

- die Einhaltung des Gentechnikgesetzes:

**Nicht zutreffend**

- die Einhaltung von Datenschutzbestimmungen der Medizinischen Fakultät und des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus.

Dresden, den

---

Unterschrift des Doktoranden

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Ich möchte mich herzlich bei der Direktorin der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatik am Universitätsklinikum Dresden Frau Prof. Dr. med. habil. Kerstin Weidner bedanken, die mich zur Aufnahme einer Promotion motiviert und die Umsetzung des Dissertationsthemas an der Klinik ermöglicht hat.

Mein besonderer Dank gilt Frau Jun.-Prof. Dr. habil. Ilona Croy für die hervorragende Betreuung, Motivation und Unterstützung bei der Durchführung der gesamten Arbeit. Ihre Geduld, der Spaß an der Forschung und ihre konstruktive Kritik haben mich auch durch schwierige Phasen sicher geführt.

Für die Durchsicht dieser Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. habil. Hendrik Berth.

Außerdem möchte ich mich bei meinen Kolleginnen und Kollegen der Station 2 bedanken, die mich auf meinem Weg mit viel Freude, Rat, Anregungen, produktiven Gesprächen und Pausen an den richtigen Stellen, begleitet und mir oftmals den Rücken freigehalten haben.

Zudem möchte ich mich herzlich bei allen PatientInnen bedanken, welche die Erstellung dieser Arbeit ermöglicht haben.

Meinen Eltern, meinem Bruder und Freunden danke ich für ihre Geduld, vielen Ermutigungen und Zusprüche während der Arbeit an dieser Dissertation.

Mein Dank gilt nicht zuletzt meinem Partner Konrad Klawonn der mich während meiner gesamten Ausbildung sowie bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt und mir zu jeder Zeit mit Rat und Tat zur Seite standen und mir somit die notwendige Ruhe und Sicherheit für die Erstellung dieser Arbeit gegeben hat.