

Bettina Isenschmid¹

Anorexie – Ätiologie und somatische Folgen

Gegen 10% der postpubertären Frauen leiden an einer Essstörung. Mit einer Mortalität von bis zu 10% innerhalb von zehn Jahren nach Diagnosestellung ist die Anorexia nervosa die häufigste Todesursache junger Frauen zwischen 15 und 24 Jahren. Die vielschichtige Ätiologie, die Funktionalität der Störung mit Abhängigkeitscharakter, der mit 50% hohe Anteil chronischer Verläufe, die sehr häufigen Therapieabbrüche bei stationär und ambulant behandelten Patienten sowie ein hohes Rückfallrisiko von bis zu 40% machen die Behandlung zu einer besonders komplexen Herausforderung [1, 2]. Nachfolgend eine Übersicht über die somatischen Beschwerden und mögliche Behandlungsansätze.

Die Anorexia nervosa ist eine Erkrankung, die zu erheblichen somatischen Veränderungen und Komplikationen führen kann. Da sie mehrheitlich in der Jugend erstmals auftritt, kann die Pubertäts- und Wachstumsentwicklung beeinträchtigt werden. Im Verlauf treten Folgen in allen Organsystemen auf, wobei der Schweregrad mit Krankheitsdauer und Ausmass des Untergewichts zunimmt. Die Erfahrung zeigt, dass sowohl die körperliche Leistungsfähigkeit als auch die Laborwerte selbst bei einem BMI von <15 häufig noch unauffällig sein können, v.a. wenn der Organismus sich über längere Zeit an den Mangelzustand anpassen konnte. Zusätzliche akute Belastungen, wie ein Brechdurchfall oder eine Pneumonie, können dieses fragile Gleichgewicht jedoch rasch umstürzen.

Einer der Gründe für die schwere Behandelbarkeit der Anorexie ist die Funktionalität ihrer Ätiologie. Das Fasten und damit die heute gesellschaftlich angesehene Leistung der Gewichtskontrolle verleihen den in ihrer Identität noch nicht gefestigten, unsicheren Patientinnen ein Gefühl von Kontrolle. Mit zunehmender Gewichtsabnahme folgen jedoch schliesslich die verschiedenen Auswirkungen der Fehl- und Mangelernährung. Die Erinnerung an das sichere und selbstwertstärkende Gefühl beim anfänglichen Gewichtsverlust ist jedoch so prägend, dass die Betroffenen ihre restriktiven Massnahmen und die Nahrungskontrolle weiter verschärfen und in manchen Fällen zusätzlich aktives Verhalten zur Gewichtsabnahme zeigen, wie Abführen, Erbrechen oder über-

mässige körperliche Aktivität. Selbst wenn den Patientinnen dieser Teufelskreis bewusst wird, machen die starke Ambivalenz und die Abhängigkeit eine Behandlung schwierig [3].

Von gastrointestinalen Beschwerden bis Torsade de pointes

Gastrointestinale Beschwerden, wie Obstipation, Blähungen, Völlegefühl, Reflux, Erbrechen, Diarrhoe, letztere insbesondere bei Laxanzienmissbrauch, werden in erster Linie geäussert. Bei Erbrechen kommt es in über 90% der Fälle zu erosiven Zahnschädigungen, v.a. palatinal. Ausserdem klagen die Patientinnen über kardiovaskuläre Symptome wie Schwindel, Palpitationen und orthostatische Hypotonie. Abgesehen vom anorektischen Habitus finden sich im Somatostatus eine meist trockene, marmorierte Haut und schütteres Haar, bei BMI < 14 kg/m² eine Lanugobehaarung an Armen, Rücken und im Gesicht. Hände und Füsse sind meist kühl mit auffallender Akrozyanose, bei gesteigertem Beta-Carotin-Verzehr auch Aurantiasis der Handinnenflächen. Nicht selten finden sich Druckstellen am Gesäss und im Winter Frostbeulen an exponierten Stellen. Im Labor finden sich häufig eine hypochrome, mikrozytäre Anämie bei Eisenmangel, eine Leukozytopenie, v.a. Neutropenie, sowie eine Hypalbuminämie und reduzierte Werte für die v.a. fettlöslichen Vitamine. Erhöhte Transaminasen, bei begleitender Trainingssucht besonders eine Erhöhung der Creatinkinase, sind häufig. Seltener sind erhöhte Werte für Bilirubin und Speichelamylase. Typische Elektrolytveränderungen sind Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypochlorämie, Hypophosphatämie und Hypomagnesiämie. Der häufig beobachtete Kreatininanstieg kann Aus-

druck einer prärenalen Insuffizienz aufgrund zu geringer Trinkmenge oder auch einer intrarenalen Schädigung aufgrund chronischer Hypokaliämie und/oder Laxantienmissbrauch sein. Aufgrund einer ausgeprägten Bradykardie und einer QT-Verlängerung im EKG können Herzrhythmusstörungen auftreten; gefürchtet ist in diesem Zusammenhang die Torsade de pointes. Medikamente, welche die QT-Zeit verlängern, z.B. Antidepressiva, Neuroleptika und Opiate, sind deshalb nur mit grösster Vorsicht anzuwenden. Zu schweren Hypoglykämien kann es bei entleertem Glykogenspeicher der Leber kommen. Möglich ist ein akutes Abdomen bei nekrotisierender Kolitis. Weitere Komplikationen sind Refluxösophagitis, ggf. mit Mallory-Weiss-Syndrom, Aspirationspneumonie, Lebersversagen oder eine interstitielle Nephritis und Nephrokalzinose bei chronischer Hypokaliämie. Zu beachten ist auch die Magenatonie mit konsekutiver Magendilatation bis hin zur Perforation. Dies ist insbesondere zu berücksichtigen, wenn die Ernährung über Magensonde erfolgt [4]. Häufig treten diverse endokrinologische Störungen wie das Low-T3-Syndrom bei normaler T4- und TSH-Konzentration auf. Weitere Beeinträchtigungen zeigen sich in der Hypothalamus-Hypophysen-NNR-Achse mit Erhöhung des Kortisolplasmaspiegels und der Kortisolausscheidung im Urin. Überdies betreffen weitere endokrinologische Störungen die Sekretion des Wachstumshormons (GH), des insulinähnlichen Wachstumsfaktors 1 (IGF-1) und des Leptins. Auch betroffen ist die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Typisch ist der hypophysäre Hypogonadismus mit erniedrigtem LH und FSH und tiefem Östrogen- und Progesteronspiegel. Die Folgen sind

¹ Dr. med. Bettina Isenschmid, MME, Kompetenzzentrum Adipositas, Essverhalten und Psyche, Spital Zofingen AG



Anovulation und Amenorrhö. Bei männlichen Patienten ist im Rahmen des Hypogonadismus der Testosteronspiegel erniedrigt.

Substitutionstherapie bei Osteoporose

Der tiefe Östrogenspiegel verringert zusammen mit dem bei Anorexiepatientinnen typischerweise erhöhten Cortisol die Knochenbildung und verstärkt im Gegenzug die Knochenresorption. Die resultierende Osteopenie kann zur Osteoporose mit erhöhter Frakturneigung führen. Darum sollte bei einer Amenorrhö von mehr als zwölf Monaten dringend eine Knochendensitometrie durchgeführt werden. Wichtigste Faktoren zur Prävention der Osteoporose sind das Erreichen einer ausgewogenen Ernährung, eines möglichst normalen Körpergewichts und dadurch eine Normalisierung der hormonellen Veränderungen. Die Prävention und Behandlung der Osteoporose sind aufgrund der verschiedenen Ursachen und auch der leider häufigen Noncompliance schwierig. Klar etabliert ist eine bedarfsdeckende Kalzium- und Vitamin-D-Substitution, ggf. in Kombination mit Vitamin K2, welches in Bezug auf die Knochendichte synergistisch wirken soll [5]. Die Substitutionsbehandlung mit Östrogenen allein wird jedoch nicht mehr empfohlen, da sie nicht zu einem Anstieg der Knochendichte führt. Bei Fortbestehen der Anorexie kann diese unter Östrogengabe sogar weiter absinken. Gegenüber oralen kombinierten Kontrazeptiva mit Ethinyloestradiol sind

transdermale Präparate mit 17-Beta-Ostradiol, die nicht zu einer Suppression von IGF-1 führen und besser verträglich sind, vorzuziehen. Die denkbaren Alternativen wie DHEA und Testosteron sowie Bisphosphonate ergaben bisher keine klar positiven Resultate oder sind kontraindiziert. Zu beachten ist, dass auch bei Remission der Anorexia nervosa die Knochenmasse nicht immer auf normale Werte ansteigt, sodass gerade junge Frauen nach einer Anorexie ihre optimale Knochenmasse nie mehr erreichen und später ein erhöhtes Frakturrisiko besitzen [6].

Phosphat-, Kalium- und Magnesiumspeicher als wichtiges Indiz

Besonders bei sehr kachektischen Patientinnen entleeren sich die Phosphat-, Kalium- und Magnesiumspeicher. Der chronische Phosphatmangel wird durch gesteigerte Muskelaktivität, Laxantien und Antazida noch verstärkt. Durch einen massiven Anstieg des Phosphat- und Thiaminbedarfs bei der Realimentation kann es zu einem Re-feeding-Syndrom mit akutem Phosphatmangel und anderen Elektrolytentgleisungen mit Symptomen wie Muskelschwäche, Parästhesien, Verwirrtheit sowie Atem- und Herzinsuffizienz – teilweise mit tödlichem Ausgang – kommen. Engmaschige Kontrollen der genannten Parameter und entsprechende Supplementationen sind angezeigt. Die Realimentation soll, wenn möglich, peroral und langsam und in einem mit dieser Problematik vertrauten Spital/Kompetenz-

Anorexie – étiologie et conséquences somatiques

Environ 10% des femmes postpubères souffrent d'un trouble de l'alimentation. Avec une mortalité pouvant atteindre 10% dans un délai de dix ans suivant l'établissement du diagnostic, l'anorexie mentale est la cause de mortalité la plus fréquente chez les jeunes femmes entre 15 et 24 ans. L'étiologie multiple, la fonctionnalité du trouble avec un caractère de dépendance, le taux de 50% d'évolutions chroniques, les arrêts de thérapie très fréquents chez les patients traités tant en stationnaire qu'en ambulatoire ainsi qu'un risque élevé de rechute pouvant atteindre 40% font que le traitement est un défi particulièrement compliqué. L'anorexie mentale est une pathologie qui peut entraîner des modifications et complications somatiques importantes. Comme elle apparaît pour la première fois principalement chez les jeunes, la puberté et l'évolution de la croissance peuvent s'en trouver affectées. Au fil du temps, des conséquences apparaissent dans tous les systèmes d'organes et le degré de gravité augmente avec la durée de la maladie et le degré d'insuffisance du poids. L'expérience montre que les performances physiques comme les résultats de laboratoire même pour un BMI <15 peuvent souvent ne pas présenter de caractère inquiétant, surtout si l'organisme a eu le temps de s'adapter à l'état de manque sur une longue période. Un stress important, comme une gastro-entérite ou une pneumonie, peut cependant rompre rapidement ce fragile équilibre.

zentrum erfolgen [7]. Bei schwerem Untergewicht entwickelt sich eine Atrophie der grauen und weissen Hirnsubstanz im temporoparietalen Cortex mit Funktionsstörungen der subkortikalen und präfrontalen Regionen. Die Atrophie ist in den meisten Fällen nach Erreichen des Normalgewichts reversibel [8]. Fehlende Zunahme oder gar weitere starke Gewichtsabnahme im ambulanten Setting, anamnestischer Gewichtsverlust von >10kg in den letzten drei Monaten, gravierende körperliche Folgen wie BMI von <13kg/m², Hypovolämie, Hypotonie mit Kollapsneigung, Bradykardie von <40S/min, Körpertemperatur von <35°C oder ernsthafte psychiatrische Gründe sind Kriterien für eine stationäre Aufnahme [9]. Ausser bei einer unmittelbaren Lebensgefährdung sollte die Patientin freiwillig in eine Klinik eintreten. Sowohl übermässiger Druck und Zwang als auch eine fürsorgliche Unterbringung sind eigentlich antitherapeutisch und wirken in der Regel kontraproduktiv.

Korrespondenz
bettina.isenschmid@spitalzofingen.ch

Referenzen

1. Keel PK, Brown TA. Update on course and outcome in eating disorders. *International journal of eating disorders*. 2010 Apr;43(3):195–204.
2. Zipfel S, Löwe B, Herzog W (2008) Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa. IN: Herpertz S., de Zwaan M, Zipfel S. (2008) *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, S. 44–47.
3. Gebhard S, Dorogi Y, Holzer L. Anorexia nervosa – die neuen Herausforderungen. *Schweizerisches Medizin-Forum* 2016;16(33):648–654.
4. Friederich H-C. (2008) Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. IN: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S. (2008) *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, S. 152–157.
5. Gröber U, Kisters K. Vitamin D: Niemals ohne Vitamin K2? *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin*. 2018; 4:23–25.
6. Misra M, Katzman D, Miller KK et al. Physiologic Estrogen Replacement Increases Bone Density in Adolescent Girls With Anorexia Nervosa. *Journal of Bone and Mineral Research*, Vol. 26, No. 10, October 2011, pp 2430–2438.
7. Wirth R et al. Refeeding Syndrom – Pathophysiologie, Risikofaktoren, Prophylaxe und Therapie. *Internist* 2018; 59:326–333.
8. Ehrlich S et al. Glial and neuronal damage markers in patients with anorexia nervosa. *J Neural Transm*. 2008 Jun;115(6):921–7.
9. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet*. 2010 Feb 13;375(9714):583–93.