

V1.1 7/19

## Gemeinsame S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“

der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen (DGESS)  
der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJP)  
der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM)  
des Deutschen Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)  
der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)  
der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)

# DGESS

Deutsche Gesellschaft für  
Essstörungen e.V.

Deutsche Gesellschaft für Essstörungen (DGESS)  
(Prof. Dr. Dipl.-Psych. Anja Hilbert, Prof. Dr. Dipl. Psych. Silja Vocks)



Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM)  
(Prof. Dr. med. Stephan Herpertz)

# DKPM

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)  
(Prof. Dr. med. Almut Zeeck)



Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie  
(DGKJP) (Prof. Dr. med. Beate Herpertz)

# V. Bulimia nervosa

## 1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

Jennifer Svaldi<sup>13</sup>, Andrea Hartmann, Tanja Legenbauer, Jörn von Wietersheim, Martina de Zwaan & Brunna Tuschen-Caffier

### 1.1. Symptomatik

Kernmerkmal der BN ist ein übermäßiger Verzehr von Nahrungsmitteln im Sinne von regelmäßig wiederkehrenden Essanfällen. Unter einem Essanfall wird der Verzehr von ungewöhnlich großen Nahrungsmengen in einer bestimmten Zeitspanne verstanden (z.B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden). Dabei handelt es sich häufig um leicht verfügbare kalorienreiche Nahrungsmittel, die bei der regulären Ernährung meistens vermieden werden (z.B. Süßigkeiten). An einer BN leidende Personen berichten des Weiteren, dass sie sich den Essanfällen gegenüber ausgeliefert fühlen bzw. dass sie keine Kontrolle darüber haben, wie viel und was sie essen. Selbst bei einem starken Völlegefühl ist es ihnen nicht möglich, mit dem Essen aufzuhören. Allerdings können Essanfälle auch aktiv beendet und später fortgesetzt werden (z. B. bei überraschendem Besuch von Freunden oder unerwarteter Rückkehr von Mitbewohnerinnen). Darüber hinaus kann es vorkommen, dass die an einer BN erkrankten Personen Essanfälle gezielt planen (z. B. vorsorglich einkaufen, um abends nach der Rückkehr von der Arbeit genügend Nahrungsmittel für einen Essanfall zu haben).

Auch bei der fünften Auflage des *Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen* (DSM-5) (American Psychiatric Association [APA], 2013) wird für das Vorhandensein eines Essanfalls keine Gesamtkalorienanzahl angegeben. Orientieren sollten sich Diagnostiker an einer Essensmenge, die bei einem Essanfall deutlich größer ist als jene, die andere Menschen in vergleichbaren Situationen essen würden. Der Kontext, innerhalb dessen das Essen stattfindet, ist demnach für die Interpretation wichtig, ob es sich um einen Essanfall handelt oder nicht (z. B. Festmahl vs. reguläres Abendessen).

*Auslöser von Essanfällen.* Essanfälle können durch verschiedene Faktoren, z. B. Hungergefühle, restriktives Essverhalten oder negative Affekte ausgelöst werden. Eine Meta-Analyse zu Tagebuchstudien (ecological momentary assessment) an Patientinnen<sup>14</sup> mit der Diagnose einer BN zeigt, dass das Hungergefühl unmittelbar vor einem Essanfall signifikant größer ist als das Hungergefühl, über das die Betroffenen außerhalb der Essanfalls-Episoden berichten (Haedt-Matt & Keel, 2011a). Demnach scheint der empfundene Hunger („Heißhunger“), der

---

<sup>14</sup> Abgesehen von den Erst- und Letztautorinnen erfolgte die Reihung der Co-Autoren alphabetisch.

<sup>14</sup> Es wird ausschließlich die weibliche Form verwandt, da wir die gleichzeitige Nennung der weiblichen und männlichen Form von Patient wenig leserfreundlich finden und die Patienten dieser Zielgruppe mehrheitlich weiblich sind. Mitgemeint sind selbstverständlich auch männliche Patienten. In allen anderen Fällen wird dagegen ausschließlich die männliche Form verwandt (z. B. Therapeut, Diagnostiker), wobei auch in diesen Fällen bei Geschlechter gemeint sind.

nicht notwendigerweise ein körperlich begründeter Hunger sein muss, ein Auslöser für Essanfälle zu sein.

Auch ein restriktiver Essstil ist als Auslöser für Essanfälle belegt: So versuchen Patientinnen mit einer BN bei regulären Mahlzeiten hochkalorische kohlenhydrat- oder fettreiche Nahrungsmittel zu vermeiden, z. B. indem sie sich an strengen Diätregeln orientieren. Dies kann zu einer starken gedanklichen Beschäftigung mit den Themen Essen, Gewicht und Figur beitragen und zu einer erheblichen Belastung in der Alltagsbewältigung führen. Oftmals werden bestimmte Nahrungsmittel aus Angst vermieden, beim Verzehr dieser Nahrungsmittel die Kontrolle über das eigene Essverhalten zu verlieren. Anhand des Ausmaßes eines restriktiven Essstils lassen sich bei Personen mit BN Essanfälle des Folgetages vorhersagen (Zunker et al., 2011).

Auch zeigen Ergebnisse einer anderen Meta-Analyse zu Tagebuchstudien (Haedt-Matt & Keel, 2011b), dass negative Affekte vor einem Essanfall stärker ausgeprägt sind als vor regulären Mahlzeiten. Den Befunden zufolge kommt es ferner durch den Einsatz kompensatorischer Maßnahmen zu einer bedeutsamen Reduktion negativer Affekte (Haedt-Matt & Keel, 2011b). Sowohl Essanfälle als auch die eingesetzten unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen sind mit ausgeprägtem Schamgefühl verbunden, weswegen beide Verhaltensweisen meist heimlich stattfinden. So konnte durch eine Tagebuchstudie gezeigt werden, dass vor allem Schuldgefühle an der Aufrechterhaltung von Essanfällen eine Rolle zu spielen scheinen (Berg et al., 2013).

Eng verknüpft mit den beschriebenen Störungen im Essverhalten ist eine andauernde Sorge vor einer Gewichtszunahme. Diese zeigt sich unter anderem in einer Fokussierung der Gedanken auf Figur und Gewicht, wobei der Selbstwert übermäßig stark von der Bewertung des eigenen Aussehens beeinflusst wird (APA, 2013).

Aus Angst, wegen der Essanfälle an Gewicht zuzunehmen, setzen Personen mit BN regelmäßig verschiedene Strategien (z. B. Erbrechen, exzessiver Sport) zur Gewichtskontrolle ein; am häufigsten setzen sie (willentlich herbeigeführtes) Erbrechen ein. Des Weiteren werden Mittel zur Magen-Darm-Entleerung (Laxantien, Diuretika, Einläufe), ein restriktiver Essstil bis hin zu längerem Fasten sowie exzessives Sporttreiben als Maßnahmen zur Gewichtskontrolle eingesetzt. Seltener und meist nicht ausschließlich durchgeführte Maßnahmen der Gewichtskontrolle beinhalten z. B. den Missbrauch von Schilddrüsenhormonen, Kauen und Ausspucken der Nahrung, Saunabesuche. Zudem regulieren einige Patientinnen mit BN und komorbidem Diabetes mellitus ihr Körpergewicht durch eine reduzierte Einnahme der verschriebenen Insulinmenge (sogenanntes Insulin-Purging) oder sie verzichten gänzlich auf die Zufuhr von Insulin (Pinhas-Hamiel, Hamiel, & Levy-Shraga, 2015; Pinhas-Hamiel & Levy-Shraga, 2013).

## **1.2. Diagnostische Kriterien nach DSM-5<sup>TM</sup> und ICD-10**

Für die Diagnose einer BN nach DSM-5<sup>TM</sup> (307.51) müssen verschiedene Kriterien erfüllt sein; ein wichtiges Kriterium sind die regelmäßig wiederkehrenden Essanfälle (Kriterium A). Typisch für einen Essanfall ist der Verzehr einer allgemein als groß anzusehenden Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z.B. zwei Stunden) (Kriterium A1); ein Essanfall

wird begleitet von einem subjektiven Gefühl des Kontrollverlusts (Kriterium A2). Um einer drohenden Gewichtszunahme entgegenzusteuern, werden unangemessene kompensatorische Maßnahmen wiederholt eingesetzt (Kriterium 2). Solche Maßnahmen beinhalten selbstinduziertes Erbrechen, den Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder anderen Medikamenten (Schilddrüsenpräparate, Weglassen von Insulin), Fasten oder übermäßige körperliche Bewegung. Für die Diagnose einer BN müssen die Essanfälle im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von drei Monaten vorkommen (Kriterium C). Des Weiteren gilt, dass Figur und Körpergewicht einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung der Betroffenen haben (Kriterium D), und dass die Störung nicht ausschließlich im Rahmen einer AN auftritt (Kriterium E).

Der Schweregrad der BN wird nach dem DSM-5<sup>TM</sup> anhand der wöchentlich eingesetzten unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen eingestuft. Bis zu drei Episoden unangemessener kompensatorischer Maßnahmen gelten als leichte Form der BN, vier bis sieben als mittelgradige, acht bis 13 als schwere und 14 oder mehr als extreme Form der BN.

Die Unterscheidung der BN nach den Subtypen *Purging-Typus* und *Non-Purging Typus* war im DSM-IV nicht aber in der ICD-10 vorgesehen. Aufgrund der umstrittenen klinischen Bedeutung wurde diese Sub-Klassifikation in der aktuell gültigen Fassung des DSM-5 aufgegeben.

Werden nach vorab bestandenerm Vollbild der BN noch manche, aber nicht alle Kriterien einer BN über einen längeren Zeitraum erfüllt, gilt die Störung als teilremittiert. Wird über einen längeren Zeitraum nach vorab erfülltem Vollbild der BN keines der Kriterien mehr erfüllt, gilt die Störung als vollremittiert.

Um die Diagnose einer BN nach der *Internationalen Klassifikation psychischer Störungen* (ICD-10; Dilling, Mombour, & Schmidt, 2013) zu vergeben (F 50.2), müssen bei Betroffenen Essanfälle vorkommen, wobei ähnlich dem DSM-5<sup>TM</sup> Essanfälle als Verzehr einer allgemein als groß anzusehenden Nahrungsmenge innerhalb einer kurzen Zeitspanne definiert werden (Kriterium 1). Des Weiteren gilt, dass Betroffene durch den Einsatz einer oder mehrerer gegensteuernder Maßnahmen eine Gewichtszunahme zu vermeiden versuchen (Kriterium 2). Von BN Betroffene nehmen sich selbst als „zu fett“ war und haben eine sich aufdrängende Furcht, zu dick zu werden (Kriterium 3). Zudem wird in Kriterium 3 betont, dass Personen mit BN sich scharf definierte Gewichtsgrenzen setzen, die deutlich unter dem prämorbidem Gewicht und vom Arzt als gesund eingestuftes Gewicht liegen. Im Unterschied zum DSM-5<sup>TM</sup> werden in der ICD-10 keine operationalen Kriterien dafür angegeben, wie häufig und über welche Zeitdauer Essanfälle und kompensatorische Maßnahmen zur Diagnoseerfüllung vorkommen müssen. Außerdem werden in der ICD-10 keine Schweregrade für die BN definiert. Berücksichtigt wird aber die Kategorie *Atypische Bulimia nervosa* (ICD-10 F 50.3), bei der ein oder mehrere Kriterien der BN nicht erfüllt sind. Eine Subtypisierung der BN (Purging- vs. Non-Purging Typus) wird in der ICD nicht vorgenommen.

### **1.3. Komorbidität**

Komorbidie psychische Störungen und Persönlichkeitsstörungen sind bei der BN sehr häufig. In einer repräsentativen Face-to-Face Umfrage in den USA erfüllten 94,5% der Personen mit BN die Kriterien für mindestens eine der DSM-IV Kerndiagnosen (Lebenszeit) (Hudson, Hi-

ripi, Pope, & Kessler, 2007). Dabei stellten Angststörungen (v.a. die Spezifische und die Soziale Phobie), gefolgt von Affektiven Störungen (v.a. die Major Depression) den größten Anteil dar. Aktuell wird der Zusammenhang zwischen der Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und BN untersucht. So zeigt eine aktuelle Meta-Analyse ein zweifach erhöhtes Risiko für Patientinnen mit Essstörungen, Symptome einer komorbiden ADHS zu erfüllen und ein dreifach erhöhtes Risiko für Patientinnen mit ADHS, an einer Essstörung zu leiden, wobei sich ein - nicht signifikanter - Trend für ein erhöhtes Risiko einer komorbiden BN zeigte (Nazar et al., 2016). Vermutet wird ein gemeinsamer Entwicklungspfad, beispielsweise über Dysfunktionen im dopaminergen Neurotransmitter- und Belohnungssystem. Das Risiko einer komorbiden ADHS bei Erwachsenen mit BN lag bei 5,71 (95%; CI: 3.56–9.16; Nazar et al., 2016).

Hinsichtlich der Komorbidität der BN mit Persönlichkeitsstörungen zeigen sich hohe Prävalenzen für die emotional instabile Persönlichkeitsstörung, gefolgt von der dependenten, histrionischen und ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung (Preti et al., 2009).

#### **1.4. Differentialdiagnostik**

Differentialdiagnostisch abzugrenzen ist die BN insbesondere von den anderen Essstörungen, den depressiven Störungen sowie von der Borderline Persönlichkeitsstörung.

*BN versus AN.* Hier stellt vor allem das Gewicht ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium dar. Weist eine Patientin Essanfälle und unangemessene kompensatorische Maßnahmen bei zeitgleich vorhandenem signifikant niedrigem Gewicht auf, so ist die Diagnose einer AN (Subtyp: Binge-Eating/Purging-Typ [bulimische Form der AN]) zu stellen; eine zusätzliche Vergabe der BN ist in diesem Fall nicht vorgesehen.

*BN versus BES.* Von der BES grenzt sich die BN durch den regelmäßigen Einsatz unangemessener kompensatorischer Maßnahmen ab, die bei der BES wenig systematisch bis gar nicht vorkommen. BN Patientinnen sind in der Regel normal- bis leicht übergewichtig, während Patientinnen mit BES in der Regel übergewichtig bis adipös sind. Allerdings ist der Gewichtsstatus weder ein diagnostisches Kriterium der BN noch der BES.

*BN versus Major Depression.* Appetitsteigerung (u. a. auch Heißhunger) zählt sowohl zu den Klassifikationskriterien der Major Depressiven Episode, als auch zu den atypischen Merkmalen für depressive Störungen. Im Unterschied zur BN wenden allerdings Personen mit depressiver Störung keine unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen an. Darüber hinaus fehlen die für die BN typische Überbewertung von Figur und Gewicht in Bezug auf den Selbstwert. Sind die Kriterien für beide Diagnosen erfüllt, sollten beide vergeben werden.

*BN versus Borderline Persönlichkeitsstörung.* Essanfälle können auch im Rahmen des impulsiven Verhaltens in potentiell schädigenden Bereichen bei Personen mit Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS) vorkommen. Typisch für die BPS ist allerdings vor allem eine ausgeprägte Instabilität in interpersonellen Beziehungen, im Selbstbild und im affektiven Bereich. Ausgeprägte Körperbildprobleme, die typisch für die BN sind, stellen dagegen keine Kernsymptomatik der BPS dar. Beim Vorliegen der Diagnosekriterien für beide Störungen ist es sinnvoll, beide Diagnosen zu vergeben.

*BN versus Kleine-Levine-Syndrom.* Heißhungeranfälle kommen auch im Rahmen des Kleine-Levine-Syndrom vor, allerdings fehlen die für die BN typischen unangemessenen Kompensa-

tionsmaßnahmen und die Überbewertung von Figur und Gewicht in Bezug auf den Selbstwert.

Neben der differentialdiagnostischen Abklärung der BN und der damit assoziierten allgemeinen und essensbezogenen Psychopathologie sollen auch weitere komorbide Störungen systematisch (z. B. anhand von Leitfäden oder strukturierten Interviews) erfasst werden. Bei Vorliegen komorbider psychischer Störungen ist abzuklären, welche der vorliegenden Störungen für die Behandlung Vorrang hat oder ob beide gleichzeitig behandelt werden müssen, weil sich die jeweiligen Störungen durch die Symptomatik der jeweils anderen aufrechterhalten. So kann beispielsweise das Vorliegen einer aktuellen Substanzabhängigkeit im Rahmen einer ambulanten Behandlung zunächst eine stationäre Entgiftung erfordern. Andererseits, wenn beispielsweise die Konfrontation mit bestimmten Situationen (oder deren Vermeidung) sowie das Auftreten intrusiver Gedanken bei einer Patientin mit BN und komorbider Posttraumatischer Belastungsstörung bulimisches Essverhalten und ein negatives Körperbild bedingt und aufrecht erhält, ist eine zeitgleiche Behandlung beider Störungen sinnvoll. Berücksichtigt werden sollte dabei auch die allgemeine Stabilität der Patientin.

## 1.5. Ätiologie und Aufrechterhaltung

An der Entstehung und Aufrechterhaltung der BN ist eine Reihe von biologischen, sozialen und psychischen Faktoren beteiligt. So weisen Familien- und Zwillingsstudien auf den Einfluss *genetischer Faktoren* hin, jedoch variiert deren Einfluss zwischen 28 % und 83 % (für Überblicksartikel siehe Bulik, Sullivan, Wade, & Kendler, 2000; Bulik & Tozzi, 2004).

Retrospektiv erhobene Befunde liefern Hinweise, dass *Adipositas in der Kindheit* und *familiäre (elterliche) Adipositas* ein für die BN relevanter Prädiktor sind (Fairburn, Cooper, Doll, & Welch, 1999; C. G. Fairburn et al., 1998; C. G. Fairburn, Welch, Doll, Davies, & O'Connor, 1997; Hilbert et al., 2014; Sullivan, Bulik, Carter, & Joyce, 1996)

Prospektive Studien zeigen, dass die Verinnerlichung eines *extremen Schlankheitsideals* zu vermehrter Körperunzufriedenheit führt, die wiederum über restriktives Essen und negativen Affekt bulimisches Essverhalten fördert (Stice, 2001; Stice, Shaw, & Nemeroff, 1998).

Mehrere Studien konnten zeigen, dass *restriktives Essverhalten* das Auftreten von Essanfällen begünstigt (Mauler, Hamm, Weike, & Tuschen-Caffier, 2006). Die Wahrscheinlichkeit eines Essanfalls steigt dabei mit der Dauer der versuchten *Nahrungsrestriktion* an (Holmes, Fuller-Tyszkiewicz, Skouteris, & Broadbent, 2014). Auch in Feldstudien an Personen mit der Diagnose einer BN wurde meta-analytisch gezeigt, dass restriktives Essverhalten Essanfällen vorauszugehen scheint (Haedt-Matt & Keel, 2011a). Auf neuronaler Ebene liefern Studien Hinweise, dass Nahrungsrestriktion einhergeht mit einer verstärkten Aktivierung kortikaler Areale, die im Zusammenhang mit Aufmerksamkeit, Belohnung und Motivation stehen (Stice, Burger, & Yokum, 2013).

In Querschnitterhebungen berichten Personen mit BN von einem signifikant niedrigeren Selbstwertgefühl (für einen Überblicksartikel siehe Cagar-Nazai et al., 2014). Allerdings bleibt aus den meisten Studien unklar, in wie fern die berichteten Selbstwertprobleme Ausdruck und Folge komorbider depressiver Symptome darstellen. Die meisten prospektiven Studien fanden keinen kausalen Zusammenhang zwischen negativem Selbstwert und der Entstehung von Essstörungssymptomen (für ein Review siehe Stice, 2016).

Die *Überbewertung von Figur und Gewicht* in Bezug auf den Selbstwert ist nicht nur für die Entstehung (Stice, 2016), sondern auch für die Aufrechterhaltung der BN von Bedeutung. So zeigte eine prospektive Studie, dass Körperunzufriedenheit – als emotionales Korrelat der Körperbildstörung – zu Untersuchungsbeginn einen chronischen Verlauf der Essstörungssymptomatik nach 5 Jahren bei Frauen mit BN prädizierte (C. G. Fairburn et al., 2003). Darüber hinaus zeigen Behandlungsstudien einen ungünstigeren Therapieverlauf bei BN Patientinnen, die zu Therapiebeginn eine stark ausgeprägte Körperunzufriedenheit haben (Fichter, Quadflieg, & Hedlund, 2008; Wagner et al., 2015). Eine hohe Körperunzufriedenheit zu Therapieende ist ebenfalls positiv mit der Rückfallrate der BN korreliert (Keel, Dorer, Franko, Jackson, & Herzog, 2005).

*Belastende Ereignisse* (Stressoren) stehen mit bulimischem Essverhalten in Verbindung; so konnte eine neuere Feldstudie zeigen, dass ein Anstieg negativer Affektivität den Zusammenhang unterschiedlicher Stressoren sowie deren Bewertung mit bulimischem Essverhalten mediiert (Goldschmidt et al., 2014). Dabei waren vor allem interpersonelle Stressoren, Alltagsbelastungen (daily hassles) und die Art der Bewertung von Stress von Bedeutung.

Mehrere Studien haben gezeigt, dass *negativer Affekt* bulimisches Essverhalten auslöst bzw. aufrechterhält. So zeigt eine Meta-Analyse über verschiedene Feldstudien hinweg (Haedt-Matt & Keel, 2011b), dass Personen mit BN im Vorfeld eines Essanfalls – verglichen mit der allgemeinen Stimmung und der Stimmung vor einer regulären Mahlzeit – eine negativere Stimmung haben. Des Weiteren wurde im Behandlungskontext die aufrechterhaltende Rolle negativer Emotionen (z. B. depressive Verstimmungen) bei der BN deutlich: die Reduktion depressiver Symptome zu Behandlungsbeginn (d.h., innerhalb der ersten vier Behandlungswochen) war mit der Symptomremission bulimischer Symptome assoziiert (Thompson-Brenner, Shingleton, Sauer-Zavala, Richards, & Pratt, 2015).

Prospektive Daten (Nolen-Hoeksema, Stice, Wade, & Bohon, 2007) liefern Hinweise, dass eine *dysfunktionale Emotionsregulation* das Risiko für bulimische Symptome verstärkt. Experimentelle Befunde zeigen einen Anstieg des Essdrangs unter Grübeln nach einer Trauerinduktion bei Patientinnen mit BN (Naumann, Tuschen-Caffier, Voderholzer, Caffier, & Svaldi, 2015). Die Befunde unterstützen die Annahme, dass der Einfluss negativen Affekts auf das Essverhalten von Personen mit BN über dysfunktionale Strategien im Umgang mit negativen Gefühlen vermittelt wird.

## **1.6. Verlauf**

*Spontanverlauf.* Ergebnisse aus Längsschnittstudien weisen bei Personen mit BN auf einen fluktuierenden Spontanverlauf hin (Fairburn, Cooper, Doll, Norman, & O'Connor, 2000). In einer naturalistischen Langzeitstudie waren 72% der ursprünglich mit BN diagnostizierten Frauen im 20-Jahres Follow-up vollständig remittiert (Keel, Gravener, Joiner, & Haedt, 2010).

Hinsichtlich des Mortalitätsrisikos zeigen sich auch für die BN eine erhöhte Mortalitätsrate und eine erhöhte Suizidrate im Vergleich zur Normalbevölkerung. In einer Meta-Analyse (Arcelus, Mitchell, Wales, & Nielsen, 2011) zeigte sich über 12 Studien hinweg eine gewichtete Sterberate (d.h. Tod pro 1000 Personenjahre) bei Personen mit BN von 1,74; für ausschließlich weibliche BN Stichproben lag die gewichtete Sterberate bei 2,22 pro 1000 Perso-

nenjahre und lag damit deutlich unter der gewichteten Sterberate der AN (5,39). Das standardisierte Mortalitätsratio (d.h., die beobachteten im Vergleich zur Anzahl der zu erwarteten Todesfälle in der Normalbevölkerung) lag bei 1,93. Auch das Suizidrisiko ist bei Personen mit BN erhöht. So zeigen die Ergebnisse einer Meta-Analyse über 16 Studien (Preti, Rocchi, Sisti, Camboni, & Miotto, 2011) eine Suizidrate von 0,3 pro 1000 Personenjahre. Demnach ist in etwa einer von fünf Todesfällen bei Personen mit BN die Folge eines Suizids.

*Verlauf nach Therapie.* Betrachtet man die vollständigen Remissionsraten (Recovery) über verschiedene Studien hinweg, zeigt sich, dass der prozentuale Anteil der nach Behandlung vollständig remittierten Patientinnen mit der Dauer des Follow-ups steigt.

Eine aktuelle Studie zeigte Raten einer vollständigen Remission über ein 4-Monats Follow-up zwischen 22,5 % (erweiterte kognitiv-behaviorale Therapie) und 32,5 % (integrative kognitiv-affektive Therapie) (Wonderlich et al., 2014). In Studien mit einem Einjahres-Follow-up nach erfolgter Behandlung zeigen sich Remissionsraten von 14,6 bis 22,5 % (je nach Behandlungsarm) (Bailer et al., 2004) bzw. bis zu 27,8 % (Schmidt et al., 2008). In einer Studie mit behandelten BN Patientinnen über einen Vierjahres-Zeitraum waren 32,5 % der ambulant behandelten Patientinnen symptomfrei (Bogh, Rokkedal, & Valbak, 2005). Castellini und Kollegen (Castellini et al., 2011) fanden eine vollständige Genesung bei 49,6 % der mit kognitiv-behavioraler Therapie behandelten Patientinnen in einem 6-Jahres Follow-up. Recovery wurde in dieser Studie definiert als Abwesenheit einer Essstörung nach den Kriterien sowohl des DSM-IV als auch des DSM-5 (die NNB Essstörung mit einbegriffen). Im beobachteten Zeitraum (d.h. vom Baseline-Assessment zum 6-Jahres Follow-up) gab es in Anlehnung an die diagnostischen Kriterien des DSM-5 bei 9,2% der BN Patientinnen einen Übergang zur AN, bei 8,4% einen Übergang zur BES. Die Rückfallrate bei zum Zeitpunkt des Behandlungsendes vollständig remittierten BN Patientinnen lag bei 17,7 %. Darüber hinaus entwickelten 18,1 % der rückfällig gewordenen BN Patientinnen eine AN oder eine BES. Ergebnisse einer Langzeitstudie im Zeitraum von 12 Jahren zeigen komplette Remissionsraten von 70,1 % nach stationärer Therapie im 12 Jahres-Follow-up (Fichter & Quadflieg, 2004). Viele der noch symptomatischen Patientinnen erfüllten nach wie vor die Diagnose (nach DSM-IV) einer BN (17,7 %), nur wenige erfüllten die Diagnose einer AN (1,8 %) oder einer BES (1,8 %), während die meisten die diagnostischen Kriterien einer NNB Essstörung erfüllten. Vier BN Patientinnen waren zum 12-Jahres Follow-up verstorben.

*Prädiktoren für den Verlauf.* Hinsichtlich des natürlichen (d. h. unbehandelten) Verlaufs der BN konnte eine prospektive Studie (Keski-Rahkonen et al., 2013) zeigen, dass ein starkes Schlankheitsstreben einen negativen Prädiktor für den natürlichen Verlauf der BN darstellt. In einer weiteren prospektiven Studie über einen 5-Jahres Zeitraum (C. G. Fairburn et al., 2003) waren Dauer des pathologischen Essverhaltens, eine stärkere Ausprägung der Überbewertung von Figur und Gewicht, Übergewicht in der Kindheit, eine geringe soziale Anpassungsfähigkeit sowie anhaltendes unangemessenes Kompensationsverhalten prognostisch ungünstige Faktoren im Hinblick auf Essanfälle. Demgegenüber waren anhaltende Essanfälle der einzige Prädiktor für das Fortbestehen unangemessener kompensatorischer Verhaltensweisen. Im Unterschied zu behandlungssuchenden Stichproben waren darüber hinaus die Häufigkeit von Essanfällen und kompensatorischen Maßnahmen für den Verlauf nicht prädiktiv.

Im Hinblick auf behandlungssuchende Patientinnen mit BN war in einer Studie von Bulik und Kollegen (Bulik, Sullivan, Carter, McIntosh, & Joyce, 1999) eine geringere Essanfallsfre-



quenz und eine geringere Häufigkeit unangemessener kompensatorischer Maßnahmen zu Behandlungsbeginn ein prognostisch günstiger Prädiktor für den Behandlungsverlauf. Übergewicht in der Vorgeschichte (Bulik, Sullivan, Joyce, Carter, & McIntosh, 1998; Fichter & Quadflieg, 2004) und Alkoholmissbrauch in der familiären Vorgeschichte (Bogh et al., 2005) stellen hingegen negative Prädiktoren für den Behandlungsverlauf dar. Andere Studien liefern Hinweise, dass eine rasche Reduktion der Häufigkeit unangemessener kompensatorischer Maßnahmen und des gezügelten Essverhaltens in den ersten vier Wochen der Behandlung ein prognostisch günstiger Prädiktor für den kurz- und langfristigen Verlauf darstellt (Agras et al., 2000; C. G. Fairburn, Agras, Walsh, Wilson, & Stice, 2004; Olmsted, Kaplan, Rockert, & Jacobsen, 1996; Wilson, Fairburn, Agras, Walsh, & Kraemer, 2002). Eine aktuelle Studie konnte zudem zeigen, dass eine rasche Reduktion (rapid response) des Depressionsschweregrades für den Behandlungsverlauf der BN prognostisch günstig ist (Thompson-Brenner et al., 2015). In dieser Studie waren 70 % der Patientinnen, die eine 25 %-ige Reduktion im Depressionsschweregrad innerhalb der ersten vier Sitzungen erzielt hatten, zu Therapieende vollständig remittiert, während 30 % der Patientinnen mit einer späteren mindestens 25%-igen Reduktion im Depressionsschweregrad zu Therapieende noch symptomatisch waren. Demgegenüber erzielte von jenen Patientinnen, die innerhalb der ersten vier Sitzungen keine 25 %-ige Reduktion im Depressionsschweregrad aufwiesen, nur 25 % eine Vollremission, während 85 % weiterhin symptomatisch waren. Interessant ist zudem, dass in dieser Studie das schnelle Ansprechen im Depressionsschweregrad ein besserer Prädiktor für den Behandlungsverlauf war als die Reduktion der Häufigkeit kompensatorischer Maßnahmen, die allerdings ebenfalls einen signifikanten Prädiktor für einen günstigeren Verlauf darstellte. In der Langzeit Studie von Fichter and Quadflieg (2004) hingegen war die Komorbidität mit anderen psychischen Störungen der stabilste Prädiktor für einen prognostisch ungünstigen Therapieverlauf.

## **1.7. Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter**

*Komorbidität.* Hinsichtlich der Komorbidität der adoleszenten BN mit anderen psychischen Störungen zeigt eine repräsentative Face-to-Face Umfrage bei amerikanischen Jugendlichen (Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen, & Merikangas, 2011) ein mit Erwachsenen-Stichproben vergleichbares Vorkommen komorbider Lebenszeitprävalenzen: 88,0% der Jugendlichen mit BN wiesen mindestens eine weitere komorbide psychische Störung auf, 27% erfüllten die Kriterien für drei oder mehr komorbide Störungen. Am häufigsten kamen Angststörungen vor (insb. Spezifische und Soziale Phobie), gefolgt von Affektiven Störungen (Major Depression) und Verhaltensstörungen (insb. Störung des Sozialverhaltens und Störung mit oppositionellem Trotzverhalten). Hohe Komorbiditätsraten, allen voran depressive Erkrankungen und ADHS, gefolgt von somatoformen und Angststörungen zeigen sich auch in deutschen Stichproben von Kindern und Jugendlichen mit BN, die sich in ambulanter Behandlung befinden (Jaite, Hoffmann, Glaeske, & Bachmann, 2013). Eine aktuelle Meta-Analyse (Nazar et al., 2016) zeigte, dass in pädiatrischen Stichproben vor allem Assoziationen zwischen ADHS und dem sogenannten *Loss of control eating* bestehen, während das Risiko für das Vollbild der BN geringer war. Dies ist möglicherweise mit dem späteren Ersterkrankungsalter für BN zu erklären. Hinzuweisen ist zudem auf eine erhöhte Suizidalität bei Adoleszenten mit BN im Vergleich zu anderen Essstörungsdiagnosen: ca. die Hälfte der Jugendlichen mit BN scheinen

Suizidgedanken zu haben und ca. ein Drittel berichtete Suizidversuche (Swanson et al., 2011). In adoleszenten Stichproben von Patientinnen mit BN kommen Persönlichkeitsstörungen im Vergleich zu Stichproben von Erwachsenen seltener vor. In einer Studie von Magallon und Kollegen (Magallon-Neri et al., 2014) lag die Prävalenz der BPS bei adoleszenten Patientinnen mit BN bei 23,5% (gesicherte Diagnose). Bei weiteren 17,6 % galt die Diagnose einer DSM-IV BPS als wahrscheinlich. In einer Studie aus dem deutschen Sprachraum (Bottin et al., 2010) lag in einer Stichprobe von 99 konsekutiv stationär oder ambulant aufgenommenen Patientinnen mit Essstörung bei 48% der Patientinnen mit BN eine Persönlichkeitsstörung vor. In Bezug auf die Diagnoseverteilung waren die am häufigsten gestellten Diagnosen zu Persönlichkeitsstörungen die selbstunsichere, depressive und die BPS.

*Verlauf:* In Bezug auf den unbehandelten Verlauf zeigen populationsbasierte prospektive Studien an adoleszenten Stichproben hohe Remissionsraten von 91% innerhalb eines Jahres für subklinische Formen und das Vollbild der BN (Stice, Marti, Shaw, & Jaconis, 2009). Diese Remissionsraten sind deutlich höher als Befunde zur vollständigen Genesung in behandelnden Populationen. Damit ist davon auszugehen, dass behandlingssuchende Personen mit BN eine deutlich schwerere Esspathologie aufweisen (Fichter & Quadflieg, 2007; Herzog et al., 1999). Allerdings waren in der Studie von Stice und Kollegen die Rückfallraten mit 41% für die subklinische und das Vollbild der BN auch in der adoleszenten Stichprobe sehr hoch (Stice et al., 2009). In einer neueren prospektiven populationsbasierten Studie (Allen, Byrne, Oddy, & Crosby, 2013) über einen Zeitraum von 6 Jahren (14. bis 20. Lebensjahr) waren im Alter von 20 Jahren 56,2 % der Adoleszenten mit BN voll remittiert, während 37,6 % nach wie vor die Kriterien einer subklinischen Essstörung oder des Vollbildes einer BN erfüllten. Wichtig ist darüber hinaus, dass in dieser Studie 47,1% der 14-jährigen Adoleszenten mit einer BES im Alter von 17 Jahren die Diagnose einer BN erfüllten; im Alter von 20 Jahren waren es immer noch 17,6%. Auch die prospektive Studie von Nagl und Kollegen (Nagl et al., 2016) gibt Aufschluss über den Verlauf und zeigt, dass von den zur Baseline an einer BN erkrankten Personen nach fast 10 Jahren noch 24% weiterhin Essstörungssymptome aufweisen.

*Verlauf nach Therapie:* Im Vergleich zu erwachsenen Patientinnen mit BN ist die Datenlage zum Verlauf der BN nach Therapie bei adoleszenten Patientinnen mit BN deutlich unklarer. Familientherapeutisch orientierte Behandlungen, u.a. auch auf der Basis von KVT Programmen, sowie kognitiv-behaviorale Einzeltherapie (KVT) haben sich in randomisiert kontrollierten Studien als wirksam erwiesen. In Studien mit einem 6-Monats- bis einem Einjahres-Follow-up nach erfolgter Behandlung zeigen sich Abstinenzraten für Essanfalle und Kompensationsmaßnahmen kombiniert von 29 % - 39 % (Familientherapie) bis 41 % (geleitete [KVT-orientierte] Selbstmanagement-Interventionen) (Le Grange, Crosby, Rathouz, & Leventhal, 2007; Schmidt et al., 2007). In einer aktuellen Studie (Le Grange, Lock, Agras, Bryson, & Jo, 2015) ergaben sich Raten vollständiger Remission von 20 % (kognitiv-behaviorale Therapie) bis 39 % (familienbasierte Therapie) zu Behandlungsende. Im 12-Monatsfollow-up gab es in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit des Behandlungsarmes; 32% (kognitive Verhaltenstherapie) bis 48,5 % (familienbasierte Therapie) der Patientinnen waren vollständig remittiert. Eine dänische Studie, die den Therapieverlauf nach ambulanter Behandlung in einer Essstörungsspezialambulanz mit integrativem Ansatz (KVT, Psychoedukation, Ernährungsmanagement, Interpersonelle Therapie und zusätzlich Familientherapie) un-

tersuchte, zeigte eine durchschnittliche Behandlungsdauer bis zur Teilremission (die Diagnosekriterien sind nicht mehr erfüllt) von 16 Monaten (Range 12-22) und bis zu vollständiger Gesundung von 26 Monaten für adoleszente BN Patientinnen (Helverskov et al., 2010).

*Prädiktoren des Behandlungsverlaufs:* Bislang gibt es wenige Studien, die Prädiktoren des Therapieverlaufs bei jugendlichen Patientinnen mit BN untersuchen. Es gibt aber Hinweise darauf, dass Faktoren, die den Therapieverlauf vorhersagen, vom Alter beeinflusst werden: So zeigten Lock und Kollegen im Rahmen von Sekundäranalysen verschiedener Therapiestudien (Lock et al., 2013), dass bei erwachsenen Patientinnen mit BN vor allem die *Häufigkeit von Gegenmaßnahmen* am Behandlungsende (< 2x pro Woche) den weiteren Verlauf positiv vorhersagte, während bei jugendlichen Patientinnen mit BN (a.) die *Abstinenz von Gegenmaßnahmen* und (b.) die *Reduktion im Ausmaß des gezügelten Essverhaltens* die besten Prädiktoren für die Genesung waren. Eine weitere Studie an adoleszenten Patientinnen mit BN zeigte zudem, dass weniger Engagement bei einer internetbasierten vs. kognitiv behavioralen Behandlung (randomisiert-kontrolliertes Design) bei adoleszenten Patientinnen assoziiert war mit einem höheren BMI und geringerer Erfolgserwartung. Ein Behandlungsabbruch fand vor allem dann statt, wenn Patientinnen einen niedrigen sozialen Status angaben, höhere Werte im Neugierverhalten aufwiesen, bereits Erfahrung mit KVT gemacht hatten oder diese in den nicht-präferierten Behandlungsarm randomisiert wurden. Eine weitere randomisiert-kontrollierte Studie verglich Familienbasierte Therapie (FBT) mit Beratung (supportive Therapie, SPT) und zeigte, dass ältere Adoleszente sich schneller im Selbstwert verbesserten als jüngere ( $p = 0.03$ ) und Adoleszente mit Medikation schnellere Reduktion in essensbezogenen Sorgen erzielten verglichen zu solchen, die keine Medikation bekamen ( $p = 0.02$ ). Zudem zeigte sich, dass Alter und der Schweregrad an Gegenmaßnahmen zur Baseline den Zusammenhang zwischen Intervention und Reduktion im Bereich essensbezogene Sorgen moderierten: jüngere Adoleszente und Personen mit höherem Schweregrad von Gegenmaßnahmen zeigten eine stärkere Verbesserung bei FBT im Vergleich zu SPT (Ciao, Accurso, Fitzsimmons-Craft, & Le Grange, 2015). Eine ähnliche Studie an adoleszenten Patientinnen mit BN, die an einer FBT im Vergleich zu SPT teilnahmen (Le Grange, Crosby, & Lock, 2008), zeigte, dass vor allem zu Beginn geringer ausgeprägte essensbezogene Sorgen mit der Abstinenz von Essanfällen und Gegenmaßnahmen zu Therapieende assoziiert waren ( $OR = 0,47$ ), unabhängig von der Behandlungsart, während Patientinnen mit insgesamt niedriger Essstörungspathologie (Eating Disorder Examination Gesamtwert) besonders von FBT profitierten ( $OR = 0,44$ ).

## 2. Therapie

### 2.1. Behandlungsziele

Bei der Behandlung der BN werden folgende Behandlungsziele zugrunde gelegt:

- Reduktion der Symptome der BN, d.h. Reduktion der Essanfälle, der gegensteuernden Maßnahmen (z. B. Erbrechen, Laxantiengebrauch) und der Bedeutung des Körpergewichtes für die Selbstevaluation (Körperbildprobleme).

- Behandlung psychischer Probleme (z. B. Selbstwertprobleme, Perfektionismus, Impulsivität, Probleme mit der Regulation von Affekten) und Hintergrundkonflikte, die mit der BN zusammenhängen.
- Behandlung komorbider psychischer Störungen (z. B. Depression, soziale Angst).
- Prävention bzw. Rückfallprophylaxe.

## 2.2. Behandlungsverfahren

Grundlage der Behandlungsempfehlungen der AWMF-S3-Leitlinie (2010) war eine in den Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung der Essstörungen beschriebene Meta-Analyse zur Effektivität verschiedener Behandlungsformen für die BN, anhand derer Effektstärken zu den Post-Werten aus Interventions- und unbehandelten Kontrollgruppen berechnet und verglichen wurden (Jacobi et al., 2011). Voraussetzung für die Aufnahme des Behandlungsverfahrens in der (alten) Meta-Analyse war die Existenz mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie (RCT). Die Voraussetzung für Evidenzgrad 1a galt als erfüllt, wenn mindestens drei RCTs in die Meta-Analyse eingeschlossen werden konnten; ansonsten wurde der Evidenzgrad 1b vergeben. Wenn für eine Interventionsform keine RCTs mit unbehandelter Kontrollgruppe vorlagen, sondern nur nicht kontrollierte Studien oder RCTs mit ausschließlich behandelter Kontrollgruppe, basierten die Effektstärken der Meta-Analyse auf dem Vergleich der Prä- und der Post-Werte der jeweiligen Interventionsgruppen (Evidenzgrad 2a bei mindestens drei RCTs mit Prä-Post-Vergleich; Evidenzgrad 2b bei weniger als drei RCTs mit Prä-Post-Vergleich). Sofern die Anzahl von Primärstudien keine der beiden dargestellten metaanalytischen Integrationsformen erlaubte, wurden Einzelstudien für die Empfehlungen für die jeweilige Behandlungsform herangezogen (Evidenzgrade 2c bis 4). Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu beachten, dass Effektstärken, die auf dem Vergleich von Post-Werten aus Interventions- und Kontrollbedingungen basieren, und solchen, denen ein Vergleich der Prä- und Post-Werte für eine Interventionsbedingung zugrunde liegt, hinsichtlich ihrer Größe letztlich nicht direkt miteinander vergleichbar sind.

Das Vorgehen bei der Festlegung der Evidenzgrade orientierte sich bei der ersten Erstellung der Behandlungsempfehlungen demnach an den Richtlinien des Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009). Dieses Schema wurde auch bei der Festlegung der Evidenzgrade bei der Überarbeitung der Empfehlungen auf der Basis der aktuell durchgeführten Meta-Analyse zugrunde gelegt (Svaldi et al., in Vorbereitung). Einschlusskriterien der aktuellen Meta-Analyse (Svaldi et al., in Vorbereitung) beinhalteten dass

1. die einbezogenen Studien einen Katamnesezeitraum von mindestens einer Woche berücksichtigt haben sollten.
2. Zudem wurden ausschließlich methodisch hochwertige Studien im Sinne von randomisiert-kontrollierten Studien (RCTs) für adoleszente und Erwachsenenpopulationen berücksichtigt.
3. Auch musste eine formale Diagnose einer BN (nach ICD oder DSM) vorliegen.
4. Es mussten ausreichende Daten zur Berechnung von Effektstärken vorhanden sein.

5. Es mussten bei RCTs, die Patientinnen mit unterschiedlichen Essstörungsdiagnosen eingeschlossen hatten, separate Analysen für die BN vorliegen.

Als Ausschlusskriterien galten die folgenden Kriterien: (1) unveröffentlichte Studien, (2) Doppelpublikationen desselben RCTs und (3) RCTs mit einer Stichprobe  $< 10$ .

Von den in verschiedenen Datenbanken identifizierten 4515 potentiell relevanten Artikeln wurden nach Ausschluss von Doppelungen ( $n = 2148$ ) 2367 Artikel gesichtet. Davon wurden 2247 Artikel aus folgenden Gründen ausgeschlossen: keine RCTs, keine BN relevanten Outcome-Variablen, keine separaten Analysen für die BN-Stichprobe, Studien, die sich nicht auf die Behandlung der BN beziehen, unpublizierte Beiträge sowie Studien, die weder in deutscher noch englischer Sprache vorlagen. Insgesamt 120 Artikel wurden im Volltext gelesen, von denen weitere 36 ausgeschlossen werden mussten: 28 davon verwendeten kein Interview zur Diagnosestellung, bei 8 weiteren gab es lediglich Angaben zu BN-Subgruppen.

Von den übriggebliebenen 84 Studien konnten bei fünf Studien keine Effektstärken eruiert werden, sodass in die quantitative Meta-Analyse 79 Studien (siehe Tabelle 9) mit insgesamt 143 aktiven Behandlungsarmen aufgenommen werden konnten.

Als primäre Evidenzquelle wurden randomisierte Kontrollgruppenvergleiche (Evidenztyp Level 1a) anvisiert, in denen die Wirksamkeit jeweils einer spezifischen Therapie im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne wirksame Intervention abgeschätzt werden konnte. Eine große Anzahl von Studien enthielten allerdings keine unbehandelten Kontrollgruppen; stattdessen wurden verschiedene potentiell wirksame Interventionen miteinander verglichen. In anderen Studien fehlten explizite Angaben für nicht-aktive Kontrollgruppen, sodass keine Gruppenvergleiche durchgeführt werden konnten. Daher wurden als weitere Evidenzquelle Prä-Post-Vergleiche innerhalb der aktiven Arme vorgenommen (Evidenztyp Level 2b). Wenn entsprechende Angaben vorhanden waren, wurde die Nachhaltigkeit der Intervention zu einem Follow-up Messzeitpunkt  $> 1$  Monat nach Ende der Therapie getestet.

Als zentrale abhängige Variablen wurden die Wahrscheinlichkeiten (relativen Häufigkeiten) der Abwesenheit diagnostischer Kriterien für die BN bzw. separater Angaben für die Abwesenheit der konstituierenden Kriterien Essanfälle und gegensteuernde Maßnahmen (purging-Verhalten) zum Posttest ausgewertet. Ein Überführen in eine gemeinsame abhängige Variable war aus inhaltlichen Gründen nicht möglich, sodass diese drei kategorialen Variablen separat ausgewertet werden mussten. Wenn möglich wurden für die kategorialen Variablen (Abstinenz von Essanfällen, kompensatorischem Verhalten, Diagnoseabsenz) des Therapieergebnisses Odds-Ratios (OR) berechnet, um mögliche Unterschiede zwischen Interventionsgruppe und Kontrollgruppe abzusichern. Während in klassischen Arbeiten zu metanalytisch bestimmten OR Werte knapp über 1,0 als klein und über 3,0 bereits als große Effekte interpretiert wurden (Haddock, Rindskopf, & Shadish, 1998), werden in neueren Arbeiten (z.B. Chen, Cohen, & Chen, 2010) höhere Schwellen vorgeschlagen und zwar ab 1,6, 3,47 und 6,71 als kleine, mittlere und große Effekte analog standardisierten Mittelwertdifferenzen bei kontinuierlichen Variablen. Wenn für Kontrollgruppen keine ausreichenden Daten vorhanden waren, wurden einfache Verhältnisse zum Posttest innerhalb der aktiven Arme angegeben. Zudem wurde eine Reihe von kontinuierlichen Variablen ausgewertet, mit denen sich eine Reduktion im Schweregrad der Krankheitssymptome (Essanfälle, Erbrechen, Gebrauch von Laxantien), sowie in der selbstberichteten Essstörungspathologie und der depressiven Symptomatik unter-

suchen ließen. Für diese kontinuierlichen Variablen wurden standardisierte Mittelwertsunterschiede im Effektstärkemaß Hedges  $g$  berechnet. Ein Hedges  $g$  ab 0,2, 0,5, 0,8 und 1,2 wurde dabei als gering, als mittelgroß, als groß und als sehr groß gewertet (Sawilowsky, 2009).

### 2.2.1. Verhaltenstherapie

**Post-Kontrollgruppen (KG)- Vergleich** Für diese Intervention lagen für insgesamt 10 Arme aus 8 RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen und eine Gesamtzahl von  $N=320$  Personen Daten im RCT-Design vor. Drei RCTs berichten Statistiken zur Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment, aus denen sich eine kleine Verbesserung in der Treatment-Gruppe relativ zur Kontrollgruppe ( $OR=1,66$ ;  $CI: 0,47, 2,84$ ) belegen läßt. Fünf RCTs berichten Post-Treatment Abwesenheit von Purging und belegen eine moderate Verbesserung ( $OR=1,94$ ;  $0,92, 2,96$ ). Fünf RCTs berichten Statistiken für eine Reduktion der Essanfälle in der Interventionsgruppe relativ zur Kontrollgruppe, die einem großen Effekt entspricht ( $g=0,97$ ;  $CI: 0,44, 1,50$ ). In Bezug auf eine Reduktion kompensatorischen Verhaltens belegen acht RCTs eine starke Verbesserung ( $g=0,82$ ;  $CI: 0,58, 1,05$ ). Eine Studie (Griffiths, Hadzi-Pavlovic, & Channon-Little, 1994) berichtet eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,49$ ). Zwei Studien belegen eine sehr starke Reduktion in depressiven Symptomen relativ zu Kontrollgruppen ( $g = 1,20$ ;  $CI: 0,70, 1,69$ ).

**Prä-Post** Daten aus 49 Armen aus 35 Studien mit einer Gesamtzahl von  $N=1425$  Personen zu Beginn und  $N=1087$  Personen zum Posttest konnten für Prä-Post-Analysen berücksichtigt werden. 23 Studienarme berichteten zum Post-Zeitpunkt eine Abwesenheit von Essanfällen von 51 % [Range: 0,23, 0,73], 23 Studienarme von der Abwesenheit von Purging von 47% [Range: 0,00, 0,77] und 17 Studienarme von einer Verbesserung in der Abstinenz von Diagnosen von 30% [Range: 0,12, 1,00]. Insgesamt 40 Studienarme berichten eine starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,88$ ;  $CI: 0,76, 0,99$ ), 41 Studienarme von einer mittelstarken Reduktion kompensatorischen Verhaltens ( $g = 0,68$ ;  $CI: 0,60, 0,77$ ), 19 Studienarme von einer sehr starken Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,44$ ;  $CI: 1,25, 1,63$ ) und 25 Studienarme von einer starken Reduktion depressiver Symptome ( $g = 0,88$ ;  $CI: 0,73, 1,03$ ).

**Prä-Follow-Up** Für 34 Arme aus 24 Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 646$  Personen lagen Daten aus Follow-Up-Untersuchungen (Range: 1 Monat bis 2 Jahre) vor. In vier Studienarmen wird eine Abwesenheit von Essanfällen in 61% der Fälle [Range: 0,54, 0,69] berichtet, in vier Studienarmen eine Abwesenheit von Purging in 54 % der Fälle [Range: 0,51, 0,57] und in 14 Studien die Abwesenheit einer Diagnose in 34% der Fälle [Range: 0,15, 0,75]. In 28 Armen wird eine starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,86$ ;  $CI: 0,71, 1,01$ ) berichtet, in 25 Armen eine mittlere bis starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,69$ ;  $CI: 0,56, 0,81$ ), in 12 Armen eine sehr große Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,59$ ;  $CI: 1,33, 1,80$ ) und in 14 Armen eine starke Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,96$ ;  $CI: 0,77, 1,16$ ).

Die Wirksamkeit der Verhaltenstherapie konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCTs abgesichert werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-

2009) die Verhaltenstherapie mit dem Evidenzgrad 1a zu bewerten ist. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit und Nachhaltigkeit der Intervention.

### 2.2.1.1. Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT)

**Post-KG-Vergleich** Es liegen für 2 Arme aus 2 RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen und einer Gesamtzahl von N=61 Personen Daten im RCT-Design vor. In einer Studie (Safer, Telch, & Agras, 2001) wird die Abwesenheit der Diagnose Post-Treatment berichtet, was eine mittelstarke Verbesserung in der Treatment-Gruppe relativ zur Kontrollgruppe (OR = 2,73) anzeigt. Das kompensatorische Verhalten verbesserte sich moderat ( $g = 0,36$ ). In der anderen Studie (Hill, Craighead, & Safer, 2011) verbesserte sich die selbstberichtete Esspathologie nach der Hälfte des Treatments, zu der noch ein Kontrollgruppenvergleich vorlag, sehr stark ( $g = 1,18$ ). Beide Studien belegen eine Verbesserung in depressiven Symptomen in mittlerer Stärke ( $g = 0,64$ ; CI: 0,14, 1,13).

**Prä-Post** Für Prä-Post Analysen innerhalb von Armen dieser Kategorie standen zwei Studienarme aus zwei Studien mit einer Gesamtzahl von N = 32 Personen zum Prätest und N = 28 Personen zum Posttest zur Verfügung. Eine Studie (Safer et al., 2001) berichtet eine Abwesenheit von Diagnosen Post-Treatment von 29 %. Diese Studie berichtet auch eine starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,82$ ) und eine moderate Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,29$ ). Die andere Studie (Hill et al., 2011) berichtet eine starke Reduktion von selbstberichteter Esspathologie ( $g = 0,93$ ) und beide Studien eine starke Reduktion depressiver Symptome ( $g = 0,78$ ; CI: 0,41, 1,14).

**Prä-Follow-Up** Für einen Arm aus einer Studie (Hill et al., 2011) mit einer Fallzahl von N=22 Personen zum Posttest werden Ergebnisse für einen Follow-Up-Messzeitpunkt berichtet. Dieser Follow-Up Messzeitpunkt datiert allerdings das Therapieende des DBT Armes. Als Post-Wert galt ein 6-Wochenabschnitt nach Therapiebeginn, da zu diesem Zeitpunkt der Kontrollgruppenvergleich beendet wurde und die Wartekontrollgruppe auch das Treatment erhielt (siehe Post-KG-Vergleich). Zu diesem Follow-Up Messzeitpunkt zeigte sich eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,29$ ).

Die Wirksamkeit der DBT konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCTs abgesichert werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) die DBT mit dem Evidenzgrad 1b zu bewerten ist. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Die Nachhaltigkeit bedarf weiterer Überprüfung.

### 2.2.2. Psychodynamische Psychotherapie

Aus dem Bereich der psychodynamischen Therapien liegen Studien zur psychoanalytischen und zur tiefenpsychologisch fundierten Psychotherapie vor.

**Post-KG-Vergleich** Für psychodynamische Therapien liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

**Prä-Post** Für Prä-Post Analysen konnten Daten aus zwei Armen aus zwei Studien mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von N = 76 Personen zum Prätest und N =

64 Personen zum Posttest ausgewertet werden. Eine Studie zur psychoanalytischen Psychotherapie (Poulsen et al., 2014) berichtet Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 6 % der Fälle, die andere Studie (tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie; Stefini et al., 2017) von einer Abwesenheit der Diagnose in 31 % der Fälle. Beide Studien berichten eine schwache bis mittelstarke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,37$ ; CI: 0,12, 0,62), eine vergleichbare Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,38$ ; CI: 0,16, 0,61) und eine mittelstarke Reduktion von selbstberichteter Esspathologie ( $g = 0,59$ ; CI: 0,37, 0,82). Die Studie von Poulsen et al. (2014) zeigt eine geringfügige Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,12$ ).

**Prä-Follow-Up** Aus zwei Armen aus zwei Studien (Poulsen et al., 2014; Stefini et al., 2017) lagen Follow-Up Daten vor (Range 1 bis 2 Jahre). Zu diesem Zeitpunkt beschreibt eine Studie die Abwesenheit von Essanfällen bei 6 % der Teilnehmenden (Poulsen et al., 2014). Beide Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,67$ ; CI: 0,39, 0,94), Stefini et al. eine mittelstarke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,46$ ), Poulsen et al. eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,66$ ) sowie eine starke Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,82$ ).

Die Wirksamkeit der psychodynamischen Psychotherapie konnte für alle zentralen Störungsvariablen in zwei Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) die psychodynamische Psychotherapie mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten ist. Die Befunde zur Nachhaltigkeit der Intervention sind gemischt und bedürfen weiterer Überprüfung.

Anzumerken ist, dass beide untersuchten Kohortenstudien mit einer kognitiv-behavioralen Psychotherapie verglichen wurden. In der Studie von Stefini et al. (2017; tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie) zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Verfahren bei einer mittleren Therapiedauer von 36 Stunden. Beide waren gleich wirksam mit hohen Effektstärken ( $d = 1,2$ ) und einer Remissionsrate bei Therapieende von 32 %. In der Studie von Poulsen et al. (2014; psychoanalytische Psychotherapie) hingegen zeigten sich deutliche Unterschiede in den beiden Therapieverfahren. Nach fünf Monaten (Therapieende der KVT) waren 42 % der Patientinnen, die mit KVT behandelt wurden, vollständig abstinent hinsichtlich der Essanfälle und des „Purging“-Verhaltens, während dies bei lediglich 6 % der Patientinnen der Fall war, die eine psychoanalytische Behandlung erhalten hatten. Auch zwei Jahre nach Behandlungsbeginn (Therapieende psychoanalytischer Arm und zeitgleich Katamnese im KVT Arm) waren 44% der Patientinnen im KVT Arm und lediglich 15 % im psychoanalytischen Arm in Bezug auf Essanfälle und „Purging“-Verhalten vollständig remittiert. Die Ergebnisse der Poulsen et al. (2014) Studie bekräftigen die Überlegenheit der KVT gegenüber der psychoanalytischen Psychotherapie, die bereits nach fünf Monaten bessere Ergebnisse erzielte als die psychoanalytische Psychotherapie nach zwei Jahren. Darüber hinaus bekräftigen die Ergebnisse die Wichtigkeit der Unterscheidung der Wirksamkeit unterschiedlicher psychodynamischer Verfahren. Während nach der vorliegenden Studie die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie der KVT in der Wirksamkeit vergleichbar erscheint, hatte die Studie zur psychoanalytischen Psychotherapie deutlich schlechtere Ergebnisse.



### 2.2.3. Interpersonelle Psychotherapie

**Post-KG-Vergleich** Für die interpersonelle Psychotherapie (IPT) liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

**Prä-Post** Es standen Daten aus drei Armen aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 166$  Personen zur Verfügung. Eine Studie (Fairburn et al., 1991) berichtet eine Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment von 62 % und zwei Studien (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson, & Kraemer, 2000; Mitchell et al., 2002) eine Abwesenheit der Diagnose von 8% [Range: 0,06, 0,16]. In der Studie von Mitchell und Kollegen wurden jedoch nur Patienten eingeschlossen, die zuvor in einer KVT keinen Erfolg hatten. Eine Studie (Fairburn et al., 1991) berichtet eine sehr starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 1,44$ ) und von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,58$ ). Zwei Studien (Agras et al., 2000; Fairburn et al., 1991) berichten eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,38$ ; CI: 1,21, 1,55).

**Prä-Follow-Up** Für drei Arme aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 166$  Personen zum Prätest und  $N = 108$  Personen zum Follow-Up-Messzeitpunkt (Range von 4 bis 6 Monate) lagen Daten vor. In einer Studie (Mitchell et al., 2002) finden sich Angaben zur Abwesenheit einer Diagnose in 16 % der Fälle. In einer weiteren Studie (Fairburn et al., 1991) wird eine sehr starke Reduktion bzgl. der Essanfälle ( $g = 1,53$ ) angegeben sowie eine starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,66$ ). Zwei Studien (Agras et al., 2000; Fairburn et al., 1991) berichten eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,51$ ; CI: 1,34, 1,68).

Die Wirksamkeit der IPT konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) die IPT mit einem Evidenzgrad 2a zu bewerten ist. Die Follow-Up-Befunde sprechen für eine Nachhaltigkeit der Intervention.

Die IPT war im Vergleich zur KVT (Fairburn et al., 1991, Agras et al., 2000) weniger effektiv hinsichtlich der Reduktion von Essanfällen, kompensatorischem Verhalten und der Esspathologie (prä-post). Zu den Katamnesezeitpunkten waren die Ergebnisse der KVT etwas besser, aber nicht signifikant unterschiedlich (Agras et al., 2000).

### 2.2.4. Familienbasierte Therapie

Unter den Begriffen *Familientherapie* oder *familienbasierte Therapie* werden therapeutische Programme gefasst, welche familiäre Ressourcen aktivieren, um die Verbesserung des kindlichen Essverhaltens herbeizuführen. Neben dem Begriff Familientherapie (Dodge, Hodes, Eisler, & Dare, 1995) wird oft synonym die Bezeichnung familienbasierte Therapie (Le Grange, Lock, & Dymek, 2003) gebraucht. Zudem werden kognitiv-behaviorale Verfahren mit Einbezug der Familie zur familienbasierten Therapie gezählt (Lock, 2005). Familienbasierte Behandlungen der BN zielen vor allem auf die Aktivierung der Unterstützung der Eltern ab, um die kindliche Essstörung zu überwinden. Hierbei werden die Eltern in einer ersten Phase angeleitet, ihr Kind aktiv in der Bewältigung der Essstörung zu unterstützen und gezielt auf Probleme des Essverhaltens (restriktives Essverhalten, Gegenmaßnahmen, pathologisches Gewichtskontrollverhalten, etc.) einzugehen. Zudem werden die Eltern in ihren Handlungen

unterstützt, indem sie lernen die Essstörung zu externalisieren und nicht gleichzusetzen mit den Handlungen ihres Kindes, um das gegenseitige Verständnis zu fördern und Widerstand des betroffenen Kindes zu reduzieren. Nach Erlangung von Abstinenz wird die Kontrolle über das Essen schrittweise an das Kind zurückgegeben und im letzten Behandlungszyklus wird die Familie darin unterstützt, die Folgen der BN auf die Entwicklung des Kindes zu bewältigen (Le Grange et al., 2007).

In den wenigen bisher vorliegenden randomisiert-kontrollierten Studien (RCT) zur Prüfung der Wirksamkeit familienbasierter Therapie wurden vorliegende Manuale für familienbasierte Behandlung der Anorexia nervosa auf die Behandlung von Adoleszenten mit BN analog des oben beschriebenen Vorgehens übertragen (Lock, Le Grange, Agras, & Dare, 2001).

**Post-KG-Vergleich** Für familienbasierte Therapien liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

**Prä-Post** Aus zwei Armen aus zwei Studien (Le Grange et al., 2007; 2015) und einer Gesamtzahl  $N = 93$  Personen zum Prätest und  $N = 79$  Personen zum Posttest liegen Daten für Prä-Post Analysen vor. Eine Studie (Le Grange et al., 2007) berichtet eine Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment in 39 % der Fälle. Beide Studien berichten eine moderate Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,39$ ; CI: 0,16, 0,62), eine Studie (Le Grange et al., 2007) von einer starken Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,94$ ), beide Studien von einer sehr starken Reduktion selbstberichteter Esspathologie ( $g = 1,58$ ; CI: 1,37, 1,78), und eine Studie von einer starken Reduktion depressiver Symptome ( $g = 1,08$ ).

**Prä-Follow-Up** Aus zwei Armen aus zwei Studien (Le Grange et al., 2007; 2015) mit einer Gesamtzahl von  $N = 93$  Personen zum Prätest und  $N = 68$  Personen zum Follow-Up-Messzeitpunkt (Range 3 – 6 Monate) liegen Daten vor. Beide berichten eine mittelstarke Reduktion von Essanfällen ( $g = 0,43$ ; CI: 0,20, 0,66), eine (Le Grange et al., 2007) von einer starken Reduktion kompensatorischen Verhaltens ( $g = 0,99$ ), beide Studien von einer sehr starken Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,63$ ; CI: 1,43, 1,84) und von einer starken Reduktion in depressiven Symptomen ( $g = 0,81$ ; CI: 0,59, 1,02).

Anzumerken ist, dass beide untersuchten Kohortenstudien mit einer (2007) bzw. zwei (2015) aktiven Kontrollgruppe verglichen wurden. Die erste randomisiert kontrollierte Studie (LeGrange et al., 2007) schloss 80 Patienten im Alter zwischen 12 bis 19 Jahren ein ( $M = 16,1$ ,  $SD = 1,7$  Jahre) und verglich sechs Monate supportive Therapie (SPT, 20 Sitzungen) mit familienbasierter Therapie (20 Sitzungen). Die SPT wurde so konzipiert, dass diese keine vermeintlich aktiven therapeutischen Elemente wie Stimuluskontrolle, Problemlösetechnik, (implizite) Hilfestellungen zur Änderung von Ernährungsverhalten oder ähnliches enthielt und damit keine Überschneidungen zu kognitiv-behavioraler Therapie, Interpersonaler Therapie oder psychodynamischen Interventionen bestand. Hinsichtlich kategorialer Variablen (Symptomremission und partielle Remission) zeigte sich zum Behandlungsende eine Überlegenheit der FBT im Vergleich mit der SPT (39% remittiert in FBT vs. 18% in SPT; Fisher  $Z = 0,049$ ), allerdings galt dies nur tendenziell für partiell remittierte Patientinnen (41% in FBT vs. 21% in SPT; Fisher  $Z = 0,06$ ). Nach 6 Monaten waren 29% der Patientinnen in der FBT voll remittiert, vs. 10% in der SPT-Bedingung; Fisher  $Z = 0,05$ ), es fand sich allerdings keine Überlegenheit mehr für die FBT hinsichtlich der Rate an Teilremissionen (49% in FBT vs. 38% in SPT; Fisher  $Z = 0,38$ ). Ein ähnliches Muster zeigt sich für die dimensional Skalen; hier ergab sich beim Posttreatment eine Überlegenheit der FBT, während zum Follow-up-

Zeitpunkt keine signifikanten Unterschiede in den Skalen des EDE-Q bestehen. Die zweite Studie von LeGrange und Kollegen stammt aus dem Jahr 2015 und vergleicht FBT-BN mit einer kognitiv-behavioralen Therapie (KVT) sowie einer unspezifischen Behandlungsform (SPT; 18 Sitzungen über 6 Monate). Die SPT wurde analog der Studie aus dem Jahr 2007 konzipiert, die KVT wurde an die KVT für BN im Erwachsenenalter angelehnt, ergänzend wurden psychoedukative Sitzungen für Eltern angeboten. Es wurden 130 Patientinnen im Alter zwischen 12 und 18 Jahren eingeschlossen und auf die Behandlungsarme randomisiert. Nachuntersuchungen fanden nach 6 und 12 Monaten statt. Ähnlich zur Studie aus dem Jahr 2007 zeigte sich die FBT zum Therapieende überlegen (39% FBT vs. 20% KVT Abstinenz;  $p = 0,040$ ). Auch nach 6 Monaten erwies sich die FBT gegenüber der KVT überlegen (44% vs. 25%;  $p = 0,030$ ), allerdings blieb der Effekt zum 12 Monats Follow-up nicht bestehen (49% vs. 32%;  $p = 0,130$ ).

Diese Ergebnisse zeigen vor allem eine schnellere Wirksamkeit der FBT gegenüber der unspezifischen als auch spezifischen Verfahren hinsichtlich störungsrelevanter Problembereiche, welche möglicherweise über die stärkere Unterstützung der Eltern bei der Bewältigung der Essstörung innerhalb der ersten, intensiveren Behandlungsphase der FBT erklärbar sein könnte. Im weiteren Verlauf erscheint das Verfahren seine Überlegenheit zu verlieren. Entsprechend kann die Wirksamkeit der Familienbasierten Therapie anhand der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) für alle zentralen Störungsvariablen in zwei Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden, sodass die FBT-BN mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten ist. Die Follow-Up-Befunde sprechen für eine Nachhaltigkeit der Intervention.

## 2.2.5. (Therapeutisch-geleitetes) Selbstmanagement<sup>15</sup>

In diesem Abschnitt wird von Selbstmanagement im Gegensatz zu Selbsthilfe gesprochen, da es sich bei den in die Analysen eingegangenen Studien um Ansätze handelt, die auf einem strukturierten evaluierten Programm basieren und sich damit von klassischen Selbsthilfegruppen unterscheiden. Solche Selbstmanagementprogramme für Patientinnen mit BN stehen in online und offline Versionen zur Verfügung und reichen von reiner Selbsthilfe mithilfe eines Buches (Bibliotherapie), einer App oder einem Computerprogramm über Programme mit zeitweisem Therapeutenkontakt bis hin zu geleiteten Selbsthilfeprogrammen. Neben einem persönlichen Kontakt können diese Therapeutenkontakte in einem Audio und Video Chat Programm, oder aber schriftlich im Chat oder per Email stattfinden, wobei das letztere eine asynchrone Kommunikation erlaubt. Grundsätzlich nehmen diese Formen des Kontakts weniger Zeit in Anspruch als Psychotherapiesitzungen und die Inhalte sind nicht im engeren Sinne psychotherapeutisch (Cuijpers & Schuurmans, 2007). Neben ihrem Einsatz in der Überbrückung von Wartezeiten auf Therapie oder im Übergang von stationärer in ambulante Behandlung können Selbstmanagementansätze auch als Möglichkeit bei fehlender Wirksamkeit oder Zugang zu der State-of-the-art Therapie genutzt werden (Beintner & Jacobi, 2017).

**Post-KG-Vergleich** Für insgesamt drei Arme aus drei RCTs (Banasiak, Paxton, & Hay, 2005; Carter et al., 2003; Treasure et al., 1994) mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von  $N=248$  Personen liegen Daten vor. In zwei Studien (Banasiak et al.,

---

<sup>15</sup> In den Kapiteln IV. (Anorexia nervosa) und VI. (Binge-Eating-Störung) als Selbsthilfe bezeichnet.

2005; Treasure et al., 1994) werden Statistiken für die Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment berichtet, was eine moderate Verbesserung der Treatment-Gruppe über Kontrollen (OR = 1,72; CI: 0,86, 2,58) entspricht. Ebenso finden sich in den beiden Studien Angaben, die eine schwache Verbesserung bzgl. der Abwesenheit von kompensatorischem Verhalten (OR = 1,44; CI: 0,53, 2,36) und einen schwachen Effekt auf die Abwesenheit diagnostischer Kriterien nach DSM (OR = 1,22; CI: 0,31, 2,13) belegen. Beide Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,65$ ; CI: 0,32, 0,98). Ebenso berichten die beiden Studien eine mittelstarke bis starke Reduktion in kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,71$ ; CI: 0,42, 1,00). Eine Studie (Banasiak et al., 2005) belegt eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,76$ ). Zwei Studien (Banasiak et al., 2005; Carter et al., 2003) berichten einen moderaten Rückgang in depressiven Symptomen ( $g = 0,20$ ; CI: -0,09, 0,48).

**Prä-Post** Für Prä-Post-Analysen standen Daten aus 10 Armen aus 9 Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 451$  zum Prätest und  $N = 277$  Personen zum Posttest zur Verfügung. In vier Studienarmen wird Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 44 % der Fälle [Range: 0,27, 0,49] berichtet, zwei Studien berichten eine Abwesenheit von Purging in 27 % der Fälle [Range: 0,17, 0,35] und vier Studien eine Abwesenheit der Diagnose in 25% der Fälle [Range: Range: 0,08, 0,54]. Zehn Studienarme belegen eine moderate Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,38$ ; CI: 0,08, 0,68), zehn Studienarme eine moderate Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,29$ ; CI: 0,01, 0,56), fünf Studienarme eine starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 0,95$ ; CI: 0,52, 1,38) und fünf Studienarme eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome ( $g = 0,45$ ; CI: 0,20, 0,71).

**Prä-Follow-Up** Es lagen Daten aus sieben Armen aus sechs Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 344$  Personen zum Prätest und  $N = 194$  Personen zum Follow-Up-Messzeitpunkt (Range 3 – 18 Monate) vor. Eine Studie (Banasiak et al., 2005) berichtet die Abwesenheit von Essanfällen in 46 % aller Fälle, Abwesenheit von Purging in 26 % aller Fälle und zwei Studien berichten die Abwesenheit einer BN-Diagnose in 25 % der Fälle [Range: 0,22, 0,28]. Acht Studien berichten eine mittelstarke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,46$ ; CI: 0,00, 0,92) sowie eine moderate Reduktion von kompensatorischen Verhalten ( $g = 0,39$ ; CI: -0,04, 0,81). In zwei Studien finden sich Angaben zu einer starken Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,11$ ; CI: 0,87, 1,36). Ferner zeigt sich in drei Studien eine starke Reduktion der depressiven Symptome ( $g = 0,79$ ; CI: 0,49, 1,09).

Die Wirksamkeit von Selbstmanagement konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCTs abgesichert werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) Selbstmanagement mit einem Evidenzgrad Ia zu bewerten ist. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit und Nachhaltigkeit der Intervention.

Hier muss einschränkend bemerkt werden, dass von den Selbstmanagementprogrammen der neun Studien, die unter den post-KG und prä-post Vergleichen beschrieben sind, sechs einem KVT-basierten Konzept gefolgt sind (unklar bleibt es bei zwei, eines folgt keinem KVT-Konzept). Bis auf zwei der neun Studien haben alle ein therapeuten-geleitetes Design genutzt, d.h., dass in unterschiedlichen Zeiträumen ein Kontakt zu Therapeuten mit unterschiedlichem professionellem Hintergrund bestand. Des Weiteren ist zu betonen, dass lediglich ein Arm einer Studie einen online-basierten Selbstmanagement Ansatz beschreibt, der sich aber von traditionellem geleitetem Selbstmanagement in derselben Studie in Bezug auf die Ergebnisse

nicht unterschied. Darüber hinaus kann keine klare Empfehlung gegeben werden, welche Patientinnen am ehesten von einem (angeleiteten) Selbstmanagementprogramm profitieren. So variieren beispielsweise in den Stichproben der in die Analyse eingegangenen Studien die Symptomausprägungen der Patientinnen von leicht bis schwer. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass geleitetes Selbstmanagement bei fehlender Wirkung oder fehlendem Zugang zur konventionellen KVT indiziert sein kann. Allerdings muss beachtet werden, dass zu diesem Ansatz nur wenige validierte disseminierte Manuale vorliegen (Fairburn, 2008; Schmidt, Treasure, & Alexander, 2016) und unbedingt auf die Anleitung durch einen Therapeuten geachtet werden sollte.

## 2.2.6. Andere nicht pharmakologische Interventionen

### Interventionen mit Fokus auf Ernährungsumstellung

**Post-KG-Vergleich** Ein Arm einer Studie (Sundgot-Borgen, Rosenvinge, Bahr, & Schneider, 2002) mit ihrer Kontrollgruppe mit insgesamt N=17 Teilnehmenden wurde dieser Kategorie zugewiesen. Allerdings finden sich für keine der untersuchten Variablen Angaben im Zwischengruppen-Design.

**Prä-Post** Für Prä-Post Analysen wurden drei Arme aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von N = 67 Personen zum Prätest und N = 36 Personen zum Postest berücksichtigt. Eine Studienarm (Laessle et al., 1991) berichtet Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 41 % der Fälle, sowie die Abwesenheit von Purging in 30 % der Fälle und eine Studie (L. Hsu et al., 2001) die Abwesenheit einer Diagnose in 17 % der Fälle. Zwei Studienarme (Laessle et al., 1991; Hsu et al., 2001) berichten eine moderate Reduktion von Essanfällen ( $g = 0,76$ ; CI: 0,42, 1,09) und eine starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,84$ ; CI: 0,56, 1,12), eine Studie (Laessle et al., 1991) eine sehr starke Reduktion von selbstberichteter Esspathologie ( $g = 1,20$ ) und eine Studie eine moderate Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,79$ ).

**Prä-Follow-Up** Für Follow-Up-Analysen (Range 6 – 12 Monate) lagen aus zwei Armen aus zwei Studien (Laessle et al., 1991; Sundgot-Borgen et al., 2002) mit einer Gesamtzahl von N = 44 zum Prätest und N = 20 Personen zum Follow-Up-Messzeitpunkt Daten vor. In einer Studie (Laessle et al., 1991) wird eine Reduktion von Essanfällen von  $g = 0,93$  berichtet. Beide Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion im kompensatorischen Verhalten ( $g = 0,73$ ; CI: 0,43, 1,03). Ferner berichtet eine Studie (Laessle et al., 1991) eine starke Reduktion in depressiven Symptomen ( $g = 0,86$ ).

Die Wirksamkeit von Interventionen, die auf die Veränderung des Ernährungsstils und damit assoziierter psychischer Faktoren abzielen, konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden. Ähnlich wie in umfassenden kognitiv-behavioralen Ansätzen, die neben dem Fokus auf die Ernährung weitere Bereiche der Psychopathologie aufgreifen, zeigt sich demnach für die BN, dass direkt auf die Veränderung der Esspathologie abzielende Interventionen wirksam sind. Entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) sind ernährungsbasierte Interventionen mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten ist. Auch die Follow-Up-Befunde sprechen grundsätzlich für eine Nachhaltigkeit der Intervention, gleichwohl die kleinen Fallzahlen die Aussagekraft einschränken.

## **Andere Interventionen**

In die Restkategorie der anderen nicht pharmakologischen Interventionen fallen diejenigen, die sich nicht eindeutig bzw. ausschließlich einer bestimmten Therapierichtung bzw. –schule zuordnen ließen oder nicht bulimiespezifisch waren. Diese umfassten ein verhaltenstherapeutisch orientiertes Stressmanagement mit Fokus auf störungsübergreifende Aspekte der Psychopathologie (z. B. Kommunikations- und Problemlösedefizite; Laessle et al., 1991), Psychoedukation (R. Davis & McVey, 1999), sportbasierte Interventionen (Sundgot-Borgen et al., 2002), „Guided Imagery Therapy“ (Esplen, Garfinkel, Olmsted, Gallop, & Kennedy, 1998), „Cognitive Orientation Training“ (Bachar, Latzer, Kreitler, & Berry, 1999) sowie „Self-Psychological Treatment“ (Bachar et al., 1999).

**Post-KG-Vergleich** Für die genannten Interventionen liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

**Prä-Post** Insgesamt lagen Daten aus sechs Studienarmen aus fünf Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 111$  Personen zum Prätest und  $N = 99$  Personen zum Posttest vor. Zwei Studien (Davis et al., 1999; Laessle et al., 1991) berichten beim Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 36 % der Fälle [Range: 0,26, 0,46], eine Abwesenheit von Purging in 24 % der Fälle [Range: 0,16, 0,29] und eine Studie (Esplen et al., 1998) die Abwesenheit einer Diagnose in 21 % der Fälle. Drei Studien (Davis et al., 1999; Esplen et al., 1998; Laessle et al., 1991) berichten eine starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,87$ ; CI: 0,59, 1,16) und eine starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,78$ ; CI: 0,55, 1,01). Vier Studienarme (Bachar et al., 1999 [2 Arme]; Davis et al., 1999; Laessle et al., 1991) berichten eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,10$ ; CI: 0,58, 1,62) und eine Studie (Laessle et al., 1991) eine sehr starke Reduktion in depressiven Symptomen ( $g = 1,15$ ).

**Prä-Follow-Up** Aus drei Armen aus drei Studien (Davis et al., 1999; Laessle et al., 1991) mit einer Gesamtzahl von  $N = 62$  Personen zum Prätest und  $N = 39$  Personen zum Follow-Up-Test (Range 4 – 12 Monate) lagen Daten vor. Eine Studie (Davis et al., 1999) gibt die Abwesenheit von Essanfällen mit 26 % an, die Abwesenheit von Purging mit 21 % und die Abwesenheit einer Diagnose mit 16 %. Zwei Studien (Davis et al., 1999; Laessle et al., 1991) berichten eine starke Reduktion von Essanfällen ( $g = 0,92$ ; CI: 0,55, 1,28). Eine Studie (Laessle et al., 1991) berichtet eine starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,98$ ), während die andere Studie (Davis et al., 1999) eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,24$ ) feststellt. Laessle et al. (1991) berichten wiederum eine sehr starke Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 1,56$ ).

Die Wirksamkeit der genannten Interventionen konnte für alle zentralen Störungsvariablen in zumindest einer Kohortenstudie ohne Kontrollgruppe pro Interventionsart bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) die genannten Interventionen mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten sind. Die Follow-Up-Befunde für Stressmanagement und Psychoedukation sprechen zudem für eine gewisse Nachhaltigkeit der jeweiligen Intervention, gleichwohl die Fallzahlen gering sind und die Aussagekraft damit eingeschränkt ist.

## 2.2.7. Psychotherapeutisch orientierte Kombinationstherapien

In die Restkategorie der psychotherapeutisch orientierten Kombinationstherapien fallen jene Studien, die im Rahmen ihrer RCTs integrative Ansätze und damit Interventionen aus unterschiedlichen Therapierichtungen – und schulen kombiniert haben. Diese umfassten (a) eine integrative stationäre und tagesklinische Behandlung (eklektische Behandlung mit einer Kombination aus psychodynamischer Psychotherapie, systemischen und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen; Zeeck et al., 2009 [2 Arme]), (b) eine hypnobehaviorale Therapie (Kombination aus verhaltenstherapeutischen Elementen und Hypnotherapie; Griffiths et al., 1994), (c) eine Kombinationstherapie aus KVT-Elementen und Elementen der IPT (Durand & King, 2003) sowie (d) ein „Emotional and Social Mind Training“ (Kombination aus IPT, achtsamkeitsbasierter Therapie und KVT; Lavender et al., 2012).

**Post-KG-Vergleich** Es liegen Daten von einem Arm aus einer RCT-Studie (Griffiths et al., 1994) mit ihrer Kontrollgruppe mit einer Stichprobe von insgesamt N=55 Personen vor. Diese berichtet einen mittelstarken Effekt für die Post-Treatment Abwesenheit von Essanfällen (OR = 2,95) und einen kleinen bis mittelgroßen Effekt in der Abwesenheit von Purging (OR = 2,56). Ferner belegt die Studie im Zwischengruppenvergleich eine mittelstarke Reduktion von Essanfällen ( $g = 0,59$ ), eine mittelstarke bis starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,67$ ) und eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 2,12$ ).

**Prä-Post** Für Prä-Post-Analysen lagen fünf Arme aus allen vier Studien mit einer Gesamtzahl von N = 153 Personen zum Prätest und N = 122 Personen zum Posttest vor. In einer Studie (Griffiths et al., 1994) wird eine Post-Treatment Abwesenheit von Essanfällen in 48 % der Fälle berichtet und eine Abwesenheit von Purging in 38 % der Fälle, während zwei Studienarme (Zeeck et al., 2009 [2 Arme]) die Abwesenheit einer Diagnose in 83 % der Fälle angeben [Range: 0,72, 0,94]. Vier Studienarme (Durand & King, 2003; Griffiths et al., 1994; Zeeck et al., 2009 [2 Arme]) berichten eine Reduktion von Essanfällen mit mittlerem bis starkem Effekt ( $g = 0,68$ ; CI: 0,43, 0,94) und zwei Studien (Durand et al., 2003; Griffiths et al., 1994) eine mittelstarke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,62$ ; CI: 0,37, 0,87) und eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,07$ ; CI: 0,82, 1,33) und eine Studie (Durand & King, 2003) berichtet einen kleinen bis mittleren Effekt in der Reduktion depressiver Symptome ( $g = 0,30$ ).

**Prä-Follow-Up** Daten zu einem Follow-Up –Messzeitpunkt (Range 3 bis 6 Monate) finden sich in vier Armen von drei Studien (Durand & King, 2003; Griffiths et al., 1994; Zeeck et al., 2009 [2 Arme]) mit einer Gesamtzahl von N = 116 Personen zum Prätest und N = 90 Personen zum Posttest. In einer Studie (Griffiths et al., 1994) wird die Abwesenheit einer Diagnose in 41 % aller Fälle angegeben. Vier Studienarme (Durand & King, 2003; Griffiths et al., 1994; Zeeck et al., 2009 [2 Arme]) berichten eine mittlere bis starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,70$ ; CI: 0,36, 1,03), eine Studie (Durand & King, 2003) belegt eine mittelstarke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,50$ ), eine starke Reduktion der selbstberichteten

Esspathologie ( $g = 0,85$ ) und eine mittelstarke Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,54$ ).

Die Wirksamkeit von psychotherapeutisch-orientierten Kombinationstherapien konnte nur für die hypnobehaviorale Therapie in einer gut durchgeführten RCT-Studie bestätigt werden, so dass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) die hypnobehaviorale Therapie mit einem Evidenzgrad 1b zu bewerten ist. Allerdings ist anzumerken, dass eine klare Abgrenzung der in dieser Studie durchgeführten hypnobehavioralen Therapie von der KVT schwierig ist: die erste Hälfte der 8-wöchigen Behandlung im hypnobehavioralen Arm beinhaltete alle essentiellen Komponenten der KVT nach Fairburn (1991). Lediglich in der zweiten Behandlungshälfte wurden die kognitiven Behandlungselemente der KVT durch hypnotherapeutische Suggestionen hinsichtlich der Beibehaltung der normalisierten Nahrungsaufnahme, der Steigerung von Selbstkontrolle und zur Rückfallprophylaxe ersetzt, während die verhaltenstherapeutischen Elemente beibehalten wurden. Entsprechend zeigten sich auch keinerlei Unterschiede in zentralen BN-Outcome-Maßen zwischen dem KVT-Arm und der hypnobehavioralen Therapie.

Für alle anderen Interventionsstudien mit eklektischem Behandlungszugang ([a] Zeeck et al., 2009: eklektische Behandlung mit einer Kombination aus psychodynamischer Therapie, systemischen und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen; [b] Durand et al., 2003: eklektische Behandlung mit einer Kombination aus KVT-Elementen und Elementen der IPT; [c] Lavender et al., 2012: „emotional and social mind training“ [eklektische Behandlung mit einer Kombination aus IPT, achtsamkeitsbasierter Therapie und KVT]) liegt zumindest eine Kohortenstudie ohne Kontrollgruppe vor, sodass sich ein Evidenzgrad 2b ergibt. Mit jeweils einem Follow-Up für die jeweilige Intervention zeigt sich auch eine Nachhaltigkeit für den eklektischen Behandlungszugang nach Zeeck et al. (2009), Durand und King (2003) sowie für die hypnobehaviorale Therapie.

### **2.2.8. Pharmakotherapie**

In der medikamentösen Therapie der BN ist eine Vielzahl unterschiedlicher Medikamente in kontrollierten Studien erprobt (Aigner, Treasure, Kaye, Kasper, & Disorders, 2011; Mitchell, Roerig, & Steffen, 2013): TCAs (Amitriptylin, Imipramin, Desipramin, Nomifensin), nicht-trizyklische Antidepressiva (Mianserin, Trazodon, Bupropion), Monoaminoxidase Hemmer (MAOIs) (Phenelzin, Isocarboxazid, Tranylcypromin, Brofaromin, Moclobemid), SSRIs (Fluoxetin, Sertralin, Fluvoxamin, Citalopram), Appetitzügler (d-Fenfluramin), Tryptophan, Antiepileptika (Carbamazepin, Phenytoin, Topiramate), Lithium, Ondansetron und Opiatantagonisten (Naloxon, Naltrexon).

Bei der Behandlung der BN ist zu berücksichtigen, dass als einziger SSRI Fluoxetin für die Behandlung der BN in Deutschland (und vielen anderen Ländern) zugelassen ist, allerdings nur in Verbindung mit psychotherapeutischen Maßnahmen. Werden andere Medikamente zur Behandlung der BN eingesetzt, handelt es sich um einen Off-Label-Use; die Patientin ist darüber aufzuklären.

Aussagekräftige Daten liegen bislang in erster Linie für Substanzen aus der Gruppe der Antidepressiva vor, wobei für die SSRIs die größte Evidenz bei geringer Nebenwirkungsrate vor-



liegt (H. Davis & Attia, 2017). Antidepressiva haben nicht nur einen positiven Effekt auf Essanfälle und kompensatorische Maßnahmen, sondern reduzieren auch essstörungsspezifische psychopathologische Merkmale wie dysfunktionale Einstellungen zu Körper und Gewicht. In vielen Untersuchungen wird auch eine Abnahme von depressiver Symptomatik und von Angstsymptomen beobachtet (Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group [FBNCSG], 1992; Kanerva, Rissanen, & Sarna, 1995). Einige Untersuchungen schlossen Patientinnen mit depressiver Symptomatik explizit aus, und es zeigt sich, dass das Ansprechen auf Antidepressiva unabhängig von der Stimmung zu sein scheint (H. Davis & Attia, 2017). Es wird daher eine direkte antibulimische Wirkung antidepressiver Substanzen angenommen. Ein Wirkungseintritt der antidepressiven Medikation wird vielfach bereits nach der ersten Woche beobachtet. Ein Behandlungsversuch sollte mit einer Mindestdauer von 4 Wochen unternommen werden. Bei Therapieerfolg ist von einer längeren Behandlungsdauer auszugehen. Allerdings wurde unter Fluoxetin auch eine Zunahme von restriktivem Essverhalten beobachtet. Dies könnte sich als kontratherapeutisch erweisen, ist doch ein wesentlicher erster Schritt in der Therapie der BN der Aufbau eines geregelten Essverhaltens und eine Reduktion der Angst vor Gewichtszunahme. Restriktives Essverhalten kann hingegen im Sinne eines Teufelskreises das Risiko für das Auftreten von erneuten Essanfällen erhöhen.

Bei medikamentöser Therapie können die Abbruchraten beträchtlich sein (Mitchell et al., 2013). Zudem ist auch bei statistisch signifikanter Überlegenheit die klinische Wirkung bei vielen Patientinnen nicht substantiell. So liegen die Remissionsraten nach Kurzzeittherapie nur zwischen 0 und 68 %, im Durchschnitt bei etwa 24 % (Bacaltchuk & Hay, 2003). Sollte keine qualifizierte Psychotherapie zur Verfügung stehen, kann Fluoxetin als initiale Therapie empfohlen werden. Antidepressiva können sich als hilfreich erweisen bei Patientinnen mit ausgeprägter komorbider Symptomatik wie Depression, Angst, Zwanghaftigkeit und Impulskontrollstörungen, oder für Patientinnen, die nicht oder nur suboptimal auf eine adäquate Psychotherapie angesprochen haben.

Um einen optimalen Effekt zu erzielen kann es nötig sein, unterschiedliche Antidepressiva sequenziell einzusetzen (Mitchell et al., 2013). Bei mangelhaftem Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie sollte überprüft werden, ob die Medikamenteneinnahme in engem zeitlichen Zusammenhang mit selbstinduziertem Erbrechen steht. Wenn Serumspiegel für ein Medikament zur Verfügung stehen, kann überprüft werden, ob ein effektiver Spiegel überhaupt erreicht wurde.

Speziell erwähnt werden soll hier Bupropion. Obwohl es signifikant bessere Resultate als Placebo erzielen konnte, ist es bei BN kontraindiziert, da es überzufällig häufig zu generalisierten Krampfanfällen führte (Horne et al., 1988).

In jüngerer Zeit wurde ein Zusammenhang zwischen BN und ADHS des Kindes- und Jugendalters berichtet, daher muss man sich über die Therapie mit Stimulanzien bei dieser Komorbidität Gedanken machen. Bei gesicherter ADHS Diagnose kann natürlich eine Behandlung mit Stimulanzien (Methylphenidat) oder Atomoxetin erwogen werden. Da v. a. unter Methylphenidat eine Appetitreduktion auftritt, muss das Risiko eines potenziellen Missbrauchs überwacht werden (Nazar et al., 2016; Svedlund, Norring, Ginsberg, & von Hausswolff-Juhlin, 2017); zudem kann eine Gewichtsreduktion bei Patienten mit BN kontraindiziert sein.

In die aktuelle Meta-Analyse (Svaldi et al., in Vorbereitung) zur Wirksamkeit von Pharmakotherapie gingen fünf Arme aus fünf Studien mit 78 Patientinnen ein. Die untersuchten

Psychopharmaka waren SSRIs (Fluoxetin), TCAs (Desipramin) und Antikonvulsiva (Topiram). In den kategorialen diagnostischen Variablen (Diagnose-Abstinenz, Abstinenz von Essanfällen, Abstinenz von kompensatorischen Maßnahmen) lagen in der aktuellen Meta-Analyse für den Kontrollgruppenvergleich keine ausreichenden Daten vor. Die Abwesenheit diagnostischer Kriterien zum Posttest wurde in keiner Studie berichtet. Eine Bewertung muss auf der Ebene von Einzelstudien erfolgen: In einer Studie (SSRI; Jacobi, Dahme, & Dittmann, 2002) wurde die Abwesenheit von Essanfällen in 17% der Fälle berichtet sowie die Abwesenheit von Purging-Verhalten in 8% der Fälle beim Posttest. Für einen Follow-Up Test lagen keine Daten vor. Hinsichtlich der Essanfallshäufigkeit konnte für eine Studie (Topiram; Nickel et al., 2005) ein Prä-Post-Kontrollgruppentest durchgeführt werden (n=30 Treatment; n=30 Kontrolle), der einen starken Effekt belegte (g=1,07). Bei den gruppeninternen Prä-Post-Tests lagen für vier Studien Daten vor, die eine starke Verbesserung hinsichtlich der Essanfalle anzeigten (eine TCA Studie: g=0,93; zwei Studien SSRI: g=0,80; eine Topiramat Studie: g=1,10). Nur für eine Studie (Topiramat) wurde im Follow-Up eine mittelhohe Effektstärke berichtet (g=0,62).

Beim Erbrechen ergab sich im Prä-Post-Kontrollgruppendedesign in einer Studie (Topiramat) ein starker bis sehr starker Effekt (g=1,07). Im Prä-Post Vergleich ergab sich in vier Pharmastudien ein mittelhoher Effekt (g=0,56), der jedoch stark über die Studien variierte. Für eine TCA-Studie ergab sich ein moderater Effekt (g=0,23) und ebenso für zwei SSRI-Studien ein moderater bis mittlerer Effekt (g=0,38). Hingegen ergab sich in einer Topiramat-Studie ein sehr starker Effekt (g=1,10). Im Follow-Up ergab sich für eine (SSRI-Studie) eine moderate Verschlechterung (g=-0,23). Zum Gebrauch von Laxantien finden sich in keiner der Pharmastudien Angaben.

Zu Depression machen zwei SSRI-Studien Angaben für einen Prä-Post-Test, der eine moderate Verbesserung anzeigt (g=0,26). Für einen Follow-Up gibt es keine Daten. Für die selbstberichtete Esspathologie (EDE-Gesamtscore) wurden keine Daten berichtet.

Zusammenfassend kann auf der Basis der aktuellen Metaanalyse (Svaldi et al., in Vorbereitung) für Fluoxetin und Desipramin auf der Basis von Prä-Post Vergleichen der Evidenzgrad 2a, für Topiramat auf Basis eines Kontrollgruppenvergleichs der Evidenzgrad 1b vergeben werden.

Bei der Behandlung der BN ist zu berücksichtigen, dass als einziger SSRI Fluoxetin für die Behandlung der BN in Deutschland (und vielen anderen Ländern) zugelassen ist, allerdings nur in Verbindung mit psychotherapeutischen Maßnahmen. Werden andere Medikamente zur Behandlung der BN eingesetzt, handelt es sich um einen Off-Label-Use; die Patientin ist darüber aufzuklären.

### **Trizyklische-Antidepressiva (TCA)**

**Post- KG-Vergleich** Für diese Intervention liegen aus 10 Armen aus 9 RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit insgesamt N=438 Personen Daten vor. Für die Abwesenheit von Essanfällen nach Treatment berichten fünf Studien einen schwachen Effekt (OR = 1,25; CI: 0,23, 2,27). Zwei Studien berichten eine moderate Verbesserung in der Abwesenheit von Purging (OR = 1,78; CI: -0,10, 3,67). Fünf Studien machen Angaben zu Essanfällen, wobei sich eine sehr starke Reduktion (g = 1,20; CI: 0,66, 1,73) ergab. Zwei Studien (Agras et al., 1987;

Walsh et al., 1991) berichten eine mittelstarke Reduktion in kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,52$ ; CI: 0,12, 0,91), eine starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 0,84$ ; CI: 0,44, 1,24) und eine moderate Reduktion der depressiven Symptomatik ( $g = 0,35$ ; CI: -0,21, 0,90).

**Prä-Post** Für Prä-Post Analysen standen Daten aus 15 Studienarmen aus 13 Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 305$  Personen zum Prätest und  $N = 200$  Personen zum Posttest zur Verfügung. In sieben Studienarmen finden sich Angaben zur Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment, im Mittel von 21% [Range: 0,00, 0,60]. Fünf Studien berichten eine Abwesenheit von Purging von 35 % [Range: 0,30, 0,71], eine Studie die Abwesenheit der Diagnose in 10 % der Fälle. Acht Studienarme berichten eine starke Reduktion bzgl. der Essanfälle ( $g = 0,90$ ; CI: 0,68, 1,13), sechs Studienarme eine mittelstarke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,47$ ; CI: 0,19, 0,76), drei Studienarme eine mittelstarke bis starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 0,77$ ; CI: 0,30, 1,25] und drei Studienarme eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome ( $g = 0,50$ ; CI: 0,06, 0,95).

**Prä-Follow-Up** Es liegen Daten für vier Arme aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 62$  Personen zum Prätest und  $N = 18$  Personen zu einen Follow-Up-Messzeitpunkt (Range 1 bis 6 Monate) vor. Zwei Studienarme (Agras et al., 1992, SSRI-16W [Wochen] und SSRI-24W) belegen eine mittelstarke Reduktion von Essanfällen ( $g = 0,47$ ; CI: 0,01, 0,93) und drei Studienarme (beide Agras, 1992, und Leitenberg, et al., 1994) eine mittelstarke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,54$ ; CI: 0,19, 0,90).

Die kurzfristige Wirksamkeit von Trizyklischen Antidepressiva konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCT-Studien bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) Trizyklischen Antidepressiva mit einem Evidenzgrad 1a zu bewerten sind. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Abschließende Aussagen zur Erhaltungstherapie und zum Verlauf nach Absetzen der Medikation lässt die Studienlage nicht zu.

### **Mono-Amino-Oxidase Hemmer (MAO)**

**Post-KG-Vergleich** Es liegen Daten aus vier Armen aus vier RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von  $N=175$  Personen vor. In Bezug auf die Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment berichtet eine Studie eine Verbesserung der Interventionsgruppe um  $OR = 2,63$ . Drei Studien berichten eine schwache Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,11$ ; CI: -0,65, 0,87). Zwei Studien (Carruba et al., 2000; Kennedy et al., 1993) berichten eine mittelstarke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,47$ ; CI: 0,10, 0,84) und eine sehr starke Reduktion von selbstberichteter Esspathologie ( $g = 1,11$ ; CI: 0,73, 1,48). Ferner berichtet eine Studie (Walsh et al., 1988) eine mittelstarke Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,61$ )

**Prä-Post** Es sind Daten aus vier Studienarmen aus vier Studien mit insgesamt  $N = 88$  Personen zum Prätest und  $N = 66$  Personen zum Posttest gegeben. In einer Studie wird Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen von 35 % angegeben. Drei Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,70$ ; CI: 0,20, 1,19), zwei Studien eine schwache Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,23$ ; CI: -0,03, 0,49) und

eine mittelstarke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 0,52$ ; CI: 0,26, 0,78) und eine Studie eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome ( $g = 0,58$ ).

**Prä-Follow-Up** Für diese Intervention liegen keine Follow-Up Daten vor. Die kurzfristige Wirksamkeit von Mono-Amino-Oxidase-Hemmern konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCT-Studien bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) Mono-Amino-Oxidase-Hemmer mit einem Evidenzgrad Ia zu bewerten sind. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Zur Nachhaltigkeit der Intervention liegen keine Daten vor.

#### *Zusammenfassung zu TCA und MAOI*

TCAs und MAOIs wurden und werden bei Patientinnen mit BN selten eingesetzt und können trotz teilweisem Wirkungsnachweis nicht empfohlen werden, v.a nicht als alleinige Behandlung von Patientinnen mit BN. Die meisten Studien wurden in den 80er und 90er Jahren durchgeführt. Zulassungsstudien für TCAs und MAOIs liegen nicht vor, eine Behandlung von Patientinnen mit BN mit TCAs oder MAOIs ist immer „off label“. Nur eine Studie hat die Wirksamkeit einer Erhaltungstherapie über vier Monate bei Patientinnen untersucht, die nach acht Wochen mit Desipramin eine 50% Abnahme der Frequenz der Essanfälle erreicht hatten. Die Dropout Rate lag in dieser Erhaltungsphase bei 29% und es fand sich keine Überlegenheit von Desipramin als Erhaltungstherapeutikum gegenüber Placebo. Es liegen keine längeren Katamaneuntersuchungen nach Absetzen des Medikamentes vor. Die hohen Dropout Raten sind zum Teil auf die Nebenwirkungen dieser Substanzklassen zurückzuführen. Müdigkeit, Schwindel, Mundtrockenheit, Obstipation, Erhöhung der Herzfrequenz, Blutdruckabfall und vor allem eine Gewichtszunahme können gerade von Patientinnen mit BN nur schwer toleriert werden. Die Toxizität und potenzielle Letalität bei einer Überdosierung mahnen zu äußerster Vorsicht bei suizidalen Patientinnen. Bei der Gabe von MAOIs ist bei sehr chaotischem Essverhalten (cave tyraminhaltige Nahrungsmittel) die Gefahr von hypertonen Krisen nicht unerheblich.

#### **Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)**

**Post-KG-Vergleich** Insgesamt liegen Daten aus 10 Armen aus sieben RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von  $N=955$  Personen vor. Für die Abwesenheit von Essanfällen berichten drei Studien einen schwachen Effekt (OR = 0,47; CI: -0,38, 1,32). Zwei Studien berichten einen kleinen Effekt in der Abwesenheit von Purgung (OR 0,67; CI: 0,11, 1,24). Eine Studie (Schmidt et al., 2004) berichtet einen schwachen bis mittelstarken Effekt in der Abwesenheit von Diagnosen (OR = 2,91). Sechs Studien berichten Daten für die Häufigkeit von Essanfällen und weisen auf einen schwachen Effekt ( $g = 0,14$ ; CI: -0,05, 0,33) hin. Fünf Studien belegen eine mittelstarke bis starke Reduktion im kompensatorischen Verhalten ( $g = 0,69$ ; CI: 0,43, 0,96). Drei Studien berichten eine starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,00$ ; CI: 0,84, 1,17). Eine Studie berichtet eine mittelstarke Reduktion bzgl. der depressiven Symptomatik ( $g = 0,58$ ).

**Prä-Post** Für Prä-Post Analysen stehen Daten aus 18 Armen aus 13 Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 788$  zum Prätest und  $N = 424$  zum Posttest zur Verfügung. Fünf Studienarme berichten eine mittlere Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment von 18 % [Range:

0,10, 0,25], vier Studienarme eine Abwesenheit von Purging von 17 % [Range: 0,06, 0,22] und sieben Studien die Abwesenheit einer Diagnose in 14 % der Fälle [Range: 0,10, 0,38]. In 11 Studienarmen zeigt sich eine starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,84$ ; CI: 0,74, 0,94), in 12 Studienarmen eine mittelstarke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,60$ ; CI: 0,41, 0,79), in sieben Studienarmen eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,15$ ; CI: 0,51, 1,78) und in sechs Studienarmen eine mittelstarke Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,48$ ; CI: 0,24, 0,71).

**Prä-Follow-Up** Für einen Arm aus einer Studie (Jacobi et al., 2002) mit einer Größe von  $N = 16$  werden Daten zu einem Follow-Up-Messzeitpunkt (6 Monate) berichtet. So zeigte sich eine mittelstarke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,62$ ), während sich kompensatorisches Verhalten geringfügig verschlechterte ( $g = -0,23$ ).

Die Wirksamkeit von SSRIs konnte für alle zentrale Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCT-Studien bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) SSRIs mit einem Evidenzgrad 1a zu bewerten sind. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Die Befunde zur Nachhaltigkeit der Intervention sind jedoch noch spärlich und je nach Outcome Maß unterschiedlich und bedürfen daher weiterer Überprüfung.

### *Zusammenfassung SSRIs*

Als einziger SSRI ist Fluoxetin nach zwei multizentrischen ambulanten Studien mit großen Teilnehmerzahlen für die Behandlung der BN in Deutschland und vielen anderen Ländern zugelassen, allerdings nur in Verbindung mit psychotherapeutischen Maßnahmen. Es liegen in der Zwischenzeit mehrere kontrollierte Studien vor (Beumont et al., 1997; Fichter et al., 1991; Goldstein, Wilson, Thompson, Potvin, & Rampey, 1995; FBNCSSG, 1992; Kanerva et al., 1995; Levine, 1992; Romano, Halmi, Sarkar, Koke, & Lee, 2002). In der Behandlung der BN scheint eine höhere Fluoxetin-Dosis von 60 mg/Tag wirkungsvoller zu sein als die für die Behandlung von Depression empfohlene Dosis von 20 mg/Tag. In der Regel wird empfohlen, die Dosis schrittweise zu erhöhen, es gibt aber auch gute Erfahrungen mit der sofortigen Gabe der vollen Dosis von 60 mg/Tag, einmalig, morgens. Fluoxetin hat sich auch bei Patientinnen bewährt, die mit Psychotherapie geringe bis keine Verbesserung der bulimischen Symptomatik erzielten (Walsh et al., 2000).

Für die Behandlung mit SSRIs ergaben sich in der vorliegenden Meta-Analyse (Svaldi et al., in Vorbereitung) lediglich schwache Effekte hinsichtlich der Reduktion der Essanfallshäufigkeit ( $g = 0,14$ ; CI: -0,05, 0,3; Evidenzgrad 1a).

In den großen multizentrischen Studien mit Fluoxetin waren sexuelle Nebenwirkungen häufig, mit einer Dosis von 60 mg/Tag traten Schlafstörungen, Übelkeit und Asthenie bei 25–33 % der Patientinnen auf (Levine, 1992). Die Ergebnisse einer offenen Studie legen die Effizienz von Fluoxetin 60 mg/Tag auch bei Adoleszenten mit BN nahe, bei dieser Indikation ist jedoch kein Medikament bei Kindern und Jugendlichen zugelassen, und der Einsatz ist nur im Rahmen eines „individuellen Heilversuchs“ nach § 41 Arzneimittelgesetz möglich (Couturier & Lock, 2007; Kotler, Devlin, Davies, & Walsh, 2003). Kleinere kontrollierte Untersuchungen liegen für Sertralin (Milano, Petrella, Sabatino, & Capasso, 2004; Sloan, Mizes, Helbok, & Muck, 2004), Citalopram (Leombruni et al., 2006) und Fluvoxamin (Fichter, Kruger, Rief,

Holland, & Dohne, 1996; Milano, Siano, Putrella, & Capasso, 2005) vor, wobei kritisch angemerkt werden muss, dass ein Bias in der Veröffentlichung von Medikamentenstudien auch bei der BN vorliegen dürfte. Es existieren zumindest zwei unveröffentlichte Untersuchungen von negativen, multizentrischen und multinationalen plazebokontrollierten Studien mit Fluvoxamin, die eine Überlegenheit des Medikaments nicht nachweisen konnten (Flament, Bissada, & Spettigue, 2012).

Die Befunde zur Nachhaltigkeit der Intervention sind jedoch noch spärlich und je nach Outcome Maß unterschiedlich und bedürfen daher weiterer Überprüfung. Es existieren nur zwei Studien, die die Wirksamkeit von SSRIs als Erhaltungstherapie überprüft haben. Fichter et al. (1996) haben Fluvoxamin als Rückfallprophylaxe nach stationärer Behandlung im Vergleich zu Plazebo eingesetzt. Fluvoxamin konnte Rückfälle im Behandlungszeitraum von drei Monaten nach Entlassung besser verhindern als Plazebo. Allerdings betrug die Dropout Rate im Fluvoxamin-Arm 51%. Romano und Kollegen (Romano et al., 2002) haben die bislang längste Studie zur Erhaltungstherapie, in diesem Fall mit Fluoxetin, durchgeführt. Patienten mit BN, die mit 60 mg Fluoxetin eine 50% Reduktion der Frequenz des Erbrechens erreicht haben, wurden als Erhaltungstherapie weiter mit Fluoxetin oder Plazebo über einen Zeitraum von einem Jahr behandelt. Die Ergebnisse sind schwer zu interpretieren, da die Dropout Rate in der Fluoxetin Gruppe 83% und in der Plazebogruppe 92% betrug.

Obwohl entsprechende Daten fehlen, wird bei gutem Ansprechen in der Regel eine Therapiedauer von 9–12 Monaten empfohlen. Eine Erhöhung der Dosis oder die Gabe eines zweiten Medikaments könnte möglicherweise bei Rückfällen unter Erhaltungstherapie nützlich sein. Allerdings liegen bislang nur offene Untersuchungen vor, die dies unterstützen.

### **Andere Antidepressiva und andere Medikamente**

**Post-KG-Vergleich** Es liegen Daten aus 13 Armen aus 11 Studien mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von  $N=378$  Personen vor. Eine Studie (Topiramate) berichtet eine moderate Verbesserung der Interventionsgruppe in Bezug auf die Abwesenheit einer Diagnose Post-Treatment ( $OR = 1,39$ ). Sieben Studien (Flutamin, Lithium, Topiramate, Ondansetron, Naltrexon) berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,82$ ;  $CI: 0,27, 1,37$ ) und eine starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,89$ ;  $CI: 0,47, 1,30$ ). Eine Studie (Topiramate) belegt eine starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 0,85$ ).

**Prä-Post** Für Prä-Post Analysen stehen Daten aus 13 Armen aus 11 Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 199$  Personen zum Prätest und  $N = 159$  Personen zum Posttest zur Verfügung. Eine Studie zu Topiramate (berichtet in zwei Publikationen; Hedges et al., 2003; Hoopes et al., 2003) berichtet Post-Treatment die Abwesenheit einer Diagnose in 20 % der Fälle. Insgesamt sieben Studienarme berichten eine starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 1,04$ ;  $CI: 0,65, 1,42$ ), acht Studienarme (Flutamin, Lithium, Topiramate, Ondansetron, Naltrexon) eine mittelstarke Reduktion in kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,57$ ;  $CI: 0,25, 0,90$ ), eine Studie zu Topiramate (berichtet in zwei Publikationen Hedges et al., 2003; Hoopes et al., 2003) eine mittelstarke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 0,53$ ) und eine Studie (Naltrexon) eine mittelstarke Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,46$ ).

**Prä-Follow-Up** Für diese Intervention liegen keine Follow-Up Daten vor.

Die Wirksamkeit von Topiramate konnte für alle zentrale Störungsvariablen in einer durchgeführten RCT-Studie (Nickel et al., 2005) bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) Topiramate mit einem Evidenzgrad 1b zu bewerten ist. **Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit Topiramate. Aufgrund der zahlreichen Nebenwirkungen (kognitive Störungen, Wortfindungsstörungen, Parästhesien) sollte das Medikament bei BN jedoch nur eingesetzt werden, wenn sich andere medikamentöse Therapieversuche als ineffektiv erwiesen haben. Die Dosiserhöhung muss entsprechend langsam erfolgen. Der gewichtsreduzierende Effekt von Topiramate schränkt den Einsatz bei normal- und untergewichtigen Patientinnen weiterhin ein (Hoopes et al., 2003).** Zur Nachhaltigkeit (Erhaltungstherapie, Verlauf nach Absetzen) von Topiramate liegen keine Daten vor.

Die Wirksamkeit von Flutamide, Lithium, Naltrexon und Ondansetron ist mit einem Evidenzgrad Ib zu bewerten. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit dieser Substanzen. Befunde zur Nachhaltigkeit gibt es jedoch nicht. Lithium in der Behandlung von BN birgt die Gefahr einer Überdosierung durch Flüssigkeitsverschiebungen v.a. bei häufigem Erbrechen (L. K. Hsu, Clement, Santhouse, & Ju, 1991). Bei Patientinnen mit BN und einer bipolaren Störung ist unter Lithiumtherapie daher das Toxizitätsrisiko erhöht. Sowohl Lithium als auch Valproinsäure können zu einer beträchtlichen Gewichtszunahme führen, die die Akzeptanz dieser Medikamente reduziert. Es sollte bei komorbider bipolarer Störung daher ein alternativer mood stabilizer überlegt werden. Flutamid (ein Anti-Androgen, das z.B. in der Behandlung des Prostatakarzinoms eingesetzt wird), Ondansetron (ein 5-HT<sub>3</sub> Antagonist, der in der Behandlung von Übelkeit und Erbrechen z.B. bei Chemotherapie eingesetzt wird), und Naltrexon (ein Opiatantagonist, der als Rückfallprophylaxe z.B. bei Alkoholabhängigkeit zugelassen ist) sind für die routinemäßige Behandlung von Patienten mit BN nicht zu empfehlen. Naltrexon wurde zudem in hohen Dosen eingesetzt (200 bis 300 mg) und hat in diesen Dosen zu einer signifikanten Erhöhung der Leber-Transaminasen geführt.

### **2.2.9. Kombinationstherapie aus Pharmako- und Psychotherapie**

Eine Pharmakotherapie wirkt nicht notwendigerweise additiv zu einem psychotherapeutischen Vorgehen bei BN (Deckeneffekt). In einigen Studien zeigte die Kombination von KVT und einem Antidepressivum die höchsten Remissionsraten. In anderen Untersuchungen zeigte die zusätzliche Verabreichung antidepressiver Medikation zu KVT nur mäßige oder keine darüber hinausgehende Effekte auf die Reduktion der bulimischen Symptomatik. Es wurde jedoch eine Überlegenheit der Kombinationstherapie für die Reduktion von Depression und Angst berichtet. Die Kombinationstherapie kann initial daher empfohlen werden, v. a. wenn gleichzeitig eine qualifizierte KVT angeboten wird (Bacaltchuk et al., 2000).

Sequenzielle Therapiestudien untersuchen die Wirksamkeit einer Therapie zweiter Wahl bei Nichtansprechen auf eine Therapie erster Wahl (Mitchell et al., 2013). Wenn KVT alleine nach 10 Sitzungen nicht zu einer deutlichen Symptomreduktion führt, wird die zusätzliche Gabe von Fluoxetin empfohlen. Als weitere mögliche Indikation kann die Rückfallprophylaxe nach Beendigung einer Psychotherapie diskutiert werden.

**Post-KG-Vergleich** Für diese Intervention liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

**Post-KG-Vergleich Psychotherapie und Placebo vs. Psychotherapie und Pharmakotherapie** Für diese Analysen standen aus sechs Studien je ein Arm einer Kombinationstherapie (SSRI und KVT) mit einem entsprechenden Vergleichsarm (nur KVT) zur Verfügung. Insgesamt nahmen  $N = 239$  Personen zum Prätest und  $N = 163$  Personen zum Posttest teil (zwei Arme aus Agras et al., 1992; Fichter et al., 1991; Goldbloom et al., 1997; Jacobi et al., 2002; Leitenberg et al., 1994; Walsh et al., 1997). In vier Studienarmen schnitten die Kombinationstherapien in geringfügigem Maß besser ab als die einfachen Therapien (OR = 0,58; CI: -0,13, 1,30). Fünf Studienarme belegten auch eine geringfügige Überlegenheit bei der Abwesenheit von kompensatorischem Verhalten (OR = 0,59; CI: -0,73, 1,91), sowie zwei Studienarme in Bezug auf die Abwesenheit einer Diagnose (OR = 0,11; CI: -0,80, 1,03). Bei Kombinationsstudien ergaben sich in sechs Studienarmen moderat bessere Reduktionen in der Häufigkeit von Heißhungeranfällen ( $g = 0,30$ ; CI: -0,03, 0,63), in sechs Studien geringfügig stärkere Reduktionen in kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,19$ ; CI: -0,09, 0,46), in einer Studie eine stärkere Reduktion der selbstberichteten Esspathologie von mittlerer Stärke ( $g = 0,56$ ) und in drei Studienarmen eine geringfügig stärkere Reduktion in depressiven Symptomen ( $g = 0,15$ ; CI: -0,32, 0,62).

**Prä-Post** Für Prä-Post-Analysen zu den einzelnen Kombinationsstudien (KVT oder VT kombiniert mit SSRIs oder D-Fenfluramin [ein Studienarm]; Selbstmanagement i.S. eines Stepped-Care Ansatzes gefolgt von SSRI und geg.falls KVT) standen 14 Arme aus 9 Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 499$  Personen zum Prätest und  $N = 387$  Personen zum Posttest zur Verfügung. In vier Studienarmen (KVT/VRT plus SSRIs) wurde Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 48 % der Fälle [Range: 0,17, 0,67] berichtet, in fünf Studienarmen die Abwesenheit von Purging in 43 % der Fälle [Range: 0,06, 0,80] und in zwei Studien (Goldbloom et al., 1997; Walsh et al., 1997) die Abwesenheit einer Diagnose in 31 % der Fälle (Range: 0,24, 0,39). In sieben Studienarmen wird eine sehr starke Reduktion von Essanfällen für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin (1,25; CI: 0,73, 1,76) berichtet, in sieben Studienarmen eine starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin ( $g = 1,15$ ; CI: 0,75, 1,55). Fünf Studienarme berichten eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin sowie Stepped-Care ( $g = 2,49$ ; CI: 0,64, 4,34) und fünf Studien eine mittelstarke Reduktion von depressiven Symptomen für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin sowie Stepped-Care ( $g = 0,54$ ; CI: 0,43, 0,65).

**Prä-Follow-Up** Für sieben Armen aus fünf Studien (KVT plus SSRI oder D-Fenfluramin) mit einer Gesamtzahl von  $N = 362$  Personen zum Prätest bzw.  $N = 37$  zum Follow-Up-Messzeitpunkt (Range: 1 – 12 Monate) liegen Daten vor. In vier Studienarmen wird eine sehr starke Reduktion von Essanfällen ( $g = 1,37$ ; CI: 0,68, 2,06) berichtet. Fünf Studienarme berichten eine sehr starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 1,28$ ; CI: 0,82, 1,74), zwei Studienarme von einer sehr starken Reduktion der selbstberichteten Esspathologie ( $g = 1,04$ ; CI: 0,92, 1,15) und einer mittelstarken Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,50$ ; CI: 0,39, 0,61).



Die Wirksamkeit von Kombinationstherapien aus VT bzw. KVT kombiniert mit SSRIs bzw. D-Fenfluramin konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden. Entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) ist die Kombination aus KVT bzw. VT mit SSRIs mit dem Evidenzgrad IIa zu bewerten, die Kombination aus KVT mit D-Fenfluramin sowie der Stepped-Care Ansatz mit IIb. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit dieser Substanzen. Die Follow-Up-Befunde sprechen für eine Nachhaltigkeit der genannten Kombinationstherapien.

Im Vergleich der Kombinationstherapien (SSRI und KVT) mit einfacher Psychotherapie (KVT) schnitten die Kombinationstherapien nur geringfügig besser ab. Da die Konfidenzintervalle für den Gruppenvergleich jeweils die Null einschlossen, konnte eine signifikante Überlegenheit der Kombinationstherapien nicht abgesichert werden.

### **2.2.10. Andere Kombinationstherapien**

In die Restkategorie der anderen Kombinationstherapien wurden folgende RCTs aufgenommen: Ein Studienarm mit einer ernährungsbezogenen Intervention kombiniert mit SSRI, drei Arme mit KVT bzw. kognitiver Therapie mit einer ernährungsbezogenen Intervention, ein Selbstmanagement Studienarm kombiniert mit SSRI und ein Studienarm mit supportiver Therapie kombiniert mit SSRI.

**Post-KG-Vergleich** Dieser Kategorie wurden ein Arm aus einer Studie (Kombination aus Selbstmanagement [KVT-basiertes Manual, nicht therapeutisch geleitet] plus SSRI; Mitchell et al., 2001) einschließlich Kontrollgruppe mit insgesamt  $N = 43$  Personen zum Prätest und  $N = 37$  Personen zum Posttest zugewiesen. Diese Studie berichtet eine starke Reduktion der Essanfälle ( $g = 0,85$ ) und eine sehr starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 1,54$ ).

**Post-KG-Vergleich Psychotherapie und Placebo vs. Psychotherapie und Pharmakotherapie** Für diese Analysen standen Daten aus vier Studienarmen mit ihren jeweiligen Vergleichsgruppen mit insgesamt  $N = 207$  Personen zum Prätest und  $N = 167$  Personen zum Posttest zur Verfügung. In zwei Studienarmen wurde eine geringfügig höhere Abwesenheit von Essanfällen in der Kombinationstherapie festgestellt (OR = 0,21; CI: -0,62, 1,04), in einer Studie eine geringfügig höhere Abwesenheit von kompensatorischem Verhalten (OR = 0,46) und in drei Studienarmen eine geringfügig höhere Abwesenheit von Diagnosen (OR = 0,46; CI: -0,33, 1,25). In den Kombinationstherapien zeigten vier Studienarme eine sehr geringfügig stärkere Reduktion von Heißhungeranfällen ( $g = 0,16$ ; CI: -0,19, 0,51) und eine sehr geringfügig stärkere Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,24$ ; CI: -0,03, 0,51). Eine Studie belegte eine sehr geringfügig stärkere Reduktion in Esspathologie ( $g = 0,16$ ) und in depressiven Symptomen ( $g = 0,30$ ).

**Prä-Post** Für Prä-Post Analysen wurden sechs Arme aus fünf Studien mit einer Gesamtzahl von  $N = 144$  Personen zum Prätest und  $N = 119$  Personen zum Posttest berücksichtigt. In zwei Studienarmen wird Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 52 % der Fälle angegeben [Range: 0,23, 0,71], in einem Studienarmen eine Abwesenheit von Purging in 14 % der Fälle und in drei Studienarmen die Abwesenheit einer Diagnose in 32 % der Fälle

[Range: 0,14, 0,52]. Sechs Studienarme berichten eine starke Reduktion von Heißhungeranfällen ( $g = 0,88$ ; CI: 0,65, 1,11), sechs Studienarme berichten eine starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten ( $g = 0,92$ ; CI: 0,73, 1,10), ein Studienarm eine sehr starke Reduktion von selbstberichteter Esspathologie von ( $g = 1,23$ ) und zwei Studienarme eine mittelgroße Reduktion von depressiven Symptomen ( $g = 0,42$ ; CI: 0,13, 0,71).

**Prä-Follow-Up** Für einen Arm (Beumont et al., 1997) mit insgesamt  $N = 34$  Personen zum Prätest und  $N = 17$  Personen zum Posttest liegen Follow-Up-Daten (nach 1 Monat) vor. Dort zeigt sich eine mittelstarke bis starke Reduktion der Heißhungeranfälle ( $g = 0,76$ ), und eine starke Reduktion im kompensatorischen Verhalten ( $g = 0,83$ ).

Die Wirksamkeit der Kombinationstherapie aus KVT-basiertem, nicht therapeutisch-geleitetem Selbstmanagement-Manual und SSRI konnte für alle zentralen Störungsvariablen in einer gut durchgeführten RCT Studie bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009) diese Kombination mit einem Evidenzgrad Ib zu bewerten ist. Darüber hinaus zeigt sich, dass die Kombination beider Interventionen besser wirkt als die jeweiligen Einzelinterventionen.

Für die anderen Kombinationen liegen mehrere Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe vor, sodass diese mit einem Evidenzgrad von IIa für die KVT/KT plus ernährungsbasierte Therapie bewertet wird. Für die Kombinationen aus ernährungsbasierter Intervention plus SSRI sowie supportiver Therapie und SSRI ergibt sich ein Evidenzgrad 2b.

Im Vergleich der anderen Kombinationstherapien mit einfacher Psychotherapie schnitten die Kombinationstherapien nur geringfügig besser ab. Auch hier schlossen die Konfidenzintervalle jeweils die Null ein, sodass kein signifikanter Unterschied festgestellt werden konnte.

### 3. Behandlungssettings

Auch für die BN gibt es in Deutschland grundsätzlich drei mögliche Behandlungssettings: Das stationäre, das teilstationäre/tagesklinische Setting und das ambulante Setting. Die Mehrzahl der Patientinnen mit BN kann ambulant behandelt werden. Hierbei werden Patientinnen im Rahmen der Richtlinien-Psychotherapie durch ärztliche oder psychologische Psychotherapeuten bzw. durch Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten behandelt.

Beim Vorliegen folgender Indikationskriterien kann eine stationäre oder teilstationäre Behandlung indiziert sein:

- unzureichende Veränderung in ambulanter Behandlung,
- Scheitern einer ambulanten oder tagesklinischen Behandlung,
- ausgeprägte psychische und körperliche Komorbidität (z. B. Selbstverletzungen, Diabetes mellitus Typ I), die eine engmaschige ärztliche Kontrolle notwendig macht,
- Krankheitsschwere (z. B. sehr schwer ausgeprägte Symptomatik, sehr chaotisches Essverhalten),
- soziale oder familiäre Einflussfaktoren, die einen Gesundungsprozess stark behindern (z.B. soziale Isolation, problematische familiäre Situation, unzureichende soziale Unterstützung),
- Suizidalität,

- Notwendigkeit der Behandlung durch ein multiprofessionelles Team mit krankenhaustypischen Heilmethoden (stationäre Intensivtherapie).

Bei stationärer oder tagesklinischer Behandlung kommt es oft zu Übergängen zwischen den Settings (z.B. stationär–ambulant). Hierbei ist eine gute Absprache und Kooperation der beteiligten Behandler notwendig. Dies gilt auch für die Kombination von psychotherapeutischen und psychopharmakologischen Behandlungen, sofern diese nicht von einer Person durchgeführt wird. Bei Kindern und Jugendlichen, die gut in ihre gleichaltrige Peergroup integriert sind, sollte ein stationärer Aufenthalt besonders kritisch abgewogen werden. Eine Behandlung gegen den ausdrücklichen Willen bei minderjährigen Patientinnen sollte grundsätzlich nur in Ausnahmefällen erfolgen. Um Patientinnen sowie deren Eltern auf die Behandlung vorzubereiten und die Krankheitseinsicht sowie Veränderungsmotivation abzuklären, haben sich klinischen Erfahrungen zufolge intensive Vorgespräche als hilfreich erwiesen.

Die wenigen bisher vorliegenden Befunde zum Vergleich von stationärer oder tagesklinischer Behandlung der BN deuten darauf hin, dass sich die beiden Behandlungssettings nicht wesentlich unterscheiden (Zeeck, Weber, Sandholz, Joos, & Hartmann, 2011; Zeeck, Weber, Sandholz, Wetzler-Burmeister, Wirsching, & Hartmann, 2009; Zeeck, Weber, Sandholz, Wetzler-Burmeister, Wirsching, Scheidt, et al., 2009). Zu den Katamnesezeitpunkten nach drei und 12 Monaten waren die Erfolge der tagesklinisch behandelten Patientinnen etwas besser als die der stationär behandelten. Eine nicht-kontrollierte Studie verglich ambulante und stationäre Behandlung auf der Grundlage der kognitiven Verhaltenstherapie. Dabei waren die stationär behandelten Patientinnen hinsichtlich Essstörung und Psychopathologie stärker beeinträchtigt. Beide Behandlungssettings waren wirksam, die stationäre Behandlung führte jedoch zu schnelleren Veränderungen und einer deutlicheren Besserung der psychischen Komorbiditäten (Williamson et al., 1989).

Studien zur Wirksamkeit stationärer Behandlungen im deutschen Versorgungssystem legten Fichter und Quadflieg (Fichter & Quadflieg, 1997), von Wietersheim, Kordy, Kächele, and MZ-Ess (2004) und Zeeck et al. (2007) vor. Hiernach kommt es, je nach Erfolgskriterium, bei einem großen Teil der Patientinnen während der stationären Behandlung zu einer deutlichen Verbesserung der Symptomatik, die Remissionsraten zum Entlassungszeitpunkt betragen etwa 50 %. In der Regel schloss sich eine ambulante Psychotherapie an den stationären Aufenthalt an.

## **Empfehlungen**

### ***Diagnostik***

- Bei Vorliegen einer BN soll den Patientinnen frühzeitig eine Behandlung angeboten werden, um eine Chronifizierung zu vermeiden (KKP).
- Es sollte berücksichtigt werden, dass einige Patientinnen mit BN einer Veränderung ihres Essverhaltens ambivalent gegenüberstehen und daher aktiv für eine Behandlung zu motivieren sind (KKP)
- Komorbide Störungen sollen systematisch diagnostiziert werden (KKP).

### ***Behandlungssetting***

- Es ergeben sich Hinweise, dass Patientinnen mit BN grundsätzlich ambulant, teilstationär und stationär behandelt werden können (KKP).
- Patientinnen mit BN sollten ambulant behandelt werden (B, Evidenzgrad 1a).
- Bei Vorliegen bestimmter Indikationskriterien (s. u.) soll abhängig vom Schweregrad eine stationäre oder teilstationäre Behandlung erfolgen (KKP).
- Als Kriterien für eine stationäre oder teilstationäre Behandlung gelten (KKP):
  - psychische bzw. physische Komorbidität, die eine Indikation für eine stationäre bzw. teilstationäre Behandlung darstellt (z. B. Suizidalität, unzureichend eingestellter Diabetes mellitus, schwere Selbstverletzung, Drogen- oder Alkoholabhängigkeit)
  - erhebliche bulimische Symptomatik (inklusive erheblich entgleistes Essverhalten, Elektrolytverschiebung)
  - Essstörungenbedingte Komplikationen einer Schwangerschaft
  - nicht ausreichende Wirksamkeit ambulanter Therapie
  - therapieverhindernde Umstände im Umfeld der Patientin.
- Ambulante, stationäre und teilstationäre Behandlungen sollen in Einrichtungen oder bei Therapeuten erfolgen, die Expertise in der Therapie von Patientinnen mit Essstörungen haben (KKP).

### ***Behandlungsform***

- Erwachsenen soll als Behandlungsverfahren der ersten Wahl eine Psychotherapie angeboten werden (A, Evidenzgrad 1a)
- Jugendlichen mit BN soll als Behandlungsverfahren der ersten Wahl eine Psychotherapie angeboten werden (A, Evidenzgrad 2a).
- Die KVT (incl. ihrer Weiterentwicklungen wie der dialektisch-behavioralen Therapie) stellt das am meisten beforschte Psychotherapieverfahren mit der höchsten Evidenz dar, daher sollte Patientinnen mit BN KVT als Psychotherapie der ersten Wahl angeboten werden (B, Evidenzgrad 1a).
- Andere Psychotherapieverfahren bzw. -methoden sind verfügbar und sollten gewählt werden, wenn sich KVT im Einzelfall nicht als wirksam erweist oder nicht gewollt wird (B, Evidenzgrad 2b).
- Als Alternative zur KVT sollte eine interpersonelle Psychotherapie (IPT) empfohlen werden (B, Evidenzgrad 2a). [Die IPT ist allerdings in Deutschland im Rahmen der Richtlinienpsychotherapie nicht zugelassen]. Alternativ kann auch tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie empfohlen werden (O, Evidenzgrad 2b).
- In der Behandlung von Kindern und Jugendlichen sollte KVT als Psychotherapieverfahren der ersten Wahl angeboten werden (B, 2a<sup>16</sup>); die Psychotherapie sollte dem individuellen Entwicklungsstand angepasst sein (KKP).
- Bei Kindern bzw. Jugendlichen kann auch eine familienbasierte Therapie angeboten werden (B, Evidenzgrad 2b).
- Für einige Patientinnen mit BN kann die Teilnahme an einem evidenzbasierten Selbstmanagementprogramm empfohlen werden, das unter therapeutischer Anleitung

<sup>16</sup> Der Evidenzgrad entspricht einer Extrapolation von Evidenzen aus Studien im Erwachsenenbereich, die teilweise Jugendliche mit BN eingeschlossen haben, denen eine Behandlung angeboten wurde, die den Behandlungen für Erwachsene mit BN vergleichbar war.

erfolgt („angeleitete Selbsthilfe“) und auf Elementen der kognitiven Verhaltenstherapie beruht (O, Evidenzgrad 1a).

- Pharmakotherapie soll nicht als alleinige Behandlung angeboten werden (A, Evidenzgrad 1a).
- Wenn eine Pharmakotherapie angeboten wird, dann sollte Fluoxetin eingesetzt werden (B, Evidenzgrad 1a). Eine Behandlung der BN mit einer Dosis von 60 mg Fluoxetin ist wirksamer als eine Behandlung mit einer Dosis mit 20 mg Fluoxetin (Evidenzgrad 1b). Nur dieser Wirkstoff ist in Deutschland in Kombination mit Psychotherapie für die Behandlung der BN und nur für die Behandlung von Erwachsenen zugelassen.
- Ein Behandlungsversuch mit Fluoxetin sollte mit einer Mindestdauer von vier Wochen unternommen werden; für den Therapieerfolg ist von einer längeren Behandlungsdauer auszugehen (KKP).
- Werden andere Medikamente als Fluoxetin zur Behandlung der BN eingesetzt, soll die Patientin darüber aufgeklärt werden, dass es sich um einen Off-Label-Use handelt (KKP).
- Bupropion ist kontraindiziert zur Behandlung von Patientinnen mit BN (2b).
- Bei Vorliegen komorbider Störungen sollte die Behandlung um störungsorientierte therapeutische Elemente ergänzt werden (KKP).

**Tabelle 9: Übersicht über die in die aktuelle Metaanalyse eingegangenen Studien**

Nr	Studie	Ober-kategorie	Unter-kategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (%weiblich)	Alter	Setting	Q_po wer	Q_ blind 1	Q_ blind 2	Qdim _op	Qdim _met	Q_ rosent	Instru- ment	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
1	Agras et al. (1987)	PHARMA	TCA	10	0	100	30.3	1	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	16	PP	keine Einnahme von Antidepressiva zur Behandlung von BN in der Vergangenheit (Einschlusskriterium)
		PHARMA	PL	10	0	100	31.5	1										
2	Agras et al. (1989)	actCONT	SM + ND	19	3	100	29.2	1	1	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	16	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	CBT	22	5	100	29.2	1										
		PT	CBT-ERP	17	1	100	29.2	1										
		CONT	WL	19	1	100	29.2	1										
3	Agras et al. (1992)	PHARMA	SSRI16w	12	2	100	29.6	1	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	16	PP; FU (1 Monat)	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); Dauer der Einnahme von Psychopharmaka während der Studie 16 bzw. 24 Wochen; Dauer KVT 24 Wochen; 4 Patienten erhielten während des FU Zeitraums eine zusätzliche Behandlung ( 1 Patient aus jedem Arm, außer bei CBT+SSRI24)
		PHARMA	SSRI24w	12	2	100	29.6	1										
		COMBI (PT+PH)	CBT+SSRI16w	12	2	100	29.6	1										
		COMBI (PT+PH)	CBT+SSRI24w	12	2	100	29.6	1										
		PT	CBT	23	1	100	29.6	1										
4	Agras et al. (2000)	PT	CBT	110	32	100	28.1	1	1	0	9	1	1	1	Inter view	20	PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	IPT	110	26	100	28.1	1										
5	Bachar et al. (1999)	OTH	Self-PT	10	2	100	24.1	1	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	52	PP	keine behandlungs-spezifischen Ein-schlusskriterien
		OTH	COT	11	1	100	24.1	1										
		actCONT	NU	10	3	100	24.1	1										

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_pos	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
6	Bailer et al. (2004)	SM	GSM	40	10	100	23.3	1	0	0	9	1	1	0	Selbstbericht	18	PP; FU (12 Monate)	stabile Einnahme von Psychopharmaka zur Behandlung von BN während der Studie möglich; zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich (keine sig. Unterschiede zwischen den Gruppen)
		PT	CBT	41	15	100	24.2	1										
7	Banasiak et al. (2005)	SM	GSM	54	18	100	29.5	1	1	0	9	1	1	1	Interview	17	PP; FU (3 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		CONT	WL	55	16	100	28.3	1										
8	Barlow et al. (1988)	PHARMA	TCA	47	23	n.a.	27.2	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	15	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	47	23	n.a.	27.2	1										
9	Beumont et al. (1997)	COMBI (OTH+PH)	NU + SSRI	34	11	100	24.2	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	8	PP; FU (1 Monat)	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); Dauer der Einnahme von Psychopharmaka während der Studie für 8 Wochen
		COMBI (OTH+PH)	NU + PL	33	7	100	25.1	1										
10	Blouin et al. (1988)	PHARMA	SSRI	17	7	100	25.5	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium) sowie im Verlauf der Studie
		PHARMA	SSRI	19	7	100	25.3	1										
		CONT	PL	17	7	100	25.5	1										
		CONT	PL	19	7	100	25.3	1										
11	Bulik et al. (1998)	PT	CBT + ERP-B	37	2	100	26.1	1	0	0	9	1	1	0	Interview	12	PP; FU (6 Monate)	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	CBT + ERP-P	35	2	100	26.1	1										
		PT	CBT + RE-	39	1	100	26.1	1										

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_pover	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
			LAX															
12	Carruba et al. (2000)	PHARMA	MOCL	38	10	100	25.7	1	0	1	1	1	0	1	Selbstbericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	39	15	100	25.2	1										
13	Carter et al. (2003)	SM	SM-CBT	28	5	100	27.0	1	0	1	9	1	1	1	Interview	8	PP	keine aktuelle oder frühere essstörungsspezifische Behandlung (Einschlusskriterium); stabile Einnahme von Antidepressiva während der Studie möglich
		actCONT	SM-NS	28	7	100	27.0	1										
		CONT	WL	29	8	100	27.0	1										
14	Chen et al. (2003)	PT	CBT-indv	30	8	100	25.8	1	1	0	9	0	1	0	Interview	19	PP; FU (3 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	CBT-group	30	8	100	25.8	1										
15	Cooper et al. (1995)	PT	CBT	15	2	100	23.8	2	0	0	9	1	1	1	Interview	18	PP; FU (12 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterie; keine zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums
		PT	ERP	16	2	100	23.8	2										
16	Davis et al. (1999)	PT	EDU + CBT	39	1	100	27.1	1	0	0	9	0	1	1	Interview	22	PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium) sowie im Verlauf der Studie
		OTH	EDU	19	0	100	27.1	1										
17	Durand et al. (2003)	SM	GSM-CBT	34	12	100	28.3	1	1	0	9	1	1	0	Interview	24	PP; FU (3 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		COMBI	CBT + IPT	34	6	100	24.5	2										
18	Esplen et al. (1998)	OTH	GIT	28	4	98	26.6	1	0	1	0	1	0	1	Selbstbericht	6	PP	keine psychotherapeutische Behandlung



Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_pos	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
		actCONT	act CONT	30	4	98	26.6	1										zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
19	Fahy et al. (1993)	COMBI (PT + PH)	CBT + d-Fenfluramin	20	0	100	23.0	1	0	1	1	1	1	0	Selbstbericht	16	PP (8 Wochen [Ende CBT]); FU (16 Wochen; [Ende PHARMA])	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		COMBI (PT + PH)	CBT + PL	23	4	100	23.0	1										
20	Fairburn et al. (1986)	PT	CBT	12	1	100	22.9	1	0	0	9	1	1	1	Interview	18	PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium) sowie im Verlauf der Studie
		actCONT	SFT	12	1	100	22.9	1										
21	Fairburn et al. (1991)	PT	CBT	25	4	100	24.2	1	1	1	0	1	1	1	Interview	18	PP; FU (4 Monate [Fairburn et al. (1993)])	keine zusätzliche Behandlung während der Studie; 7 Patienten erhielten während des FU Zeitraums eine zusätzliche Behandlung und wurden daher ausgeschlossen
		PT	BT	25	7	100	24.2	1										
		PT	IPT	25	4	100	24.2	1										
22	Faris et al. (2000)	PHARMA	ODA	14	1	100	29.1	1	0	1	1	0	1	1	Selbstbericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	12	0	100	29.1	1										
23	FBNC Study Group (1992)	PHARMA	SSRI60	129	40	100	26.4	1	0	1	1	1	1	0	Selbstbericht	8	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PHARMA	SSRI20	129	31	100	27.4	1										
		CONT	PL	129	50	100	27.7	1										
24	Fichter et al. (1991)	COMBI (PT+PH)	BT + SSRI	20	1	98	26.5	2	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	7	PP	beide Gruppen erhielten während der Studie zusätzlich dieselben stationäre Behandlungsbausteine
		COMBI (PT+PH)	BT + PL	20	0	98	24.6	2										
25	Garner et al.	PT	CBT	30	5	100	23.7	1	0	0	9	1	1	1	Inter	19	PP	keine Information zu

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_pover	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
	(1993)	actCONT	SET	30	5	100	24.6	1							view			behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
26	Ghaderi et al. (2006)	PT	CBT	26	2	n.a.	27.2	1	0	0	9	1	1	1	Interview	19	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	CBT-INDV	24	2	n.a.	27.2	1										
27	Goldbloom et al. (1997)	PT	CBT	24	10	100	25.8	1	0	0	9	1	1	1	Interview	16	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PHARMA	SSRI	23	11	100	25.8	1										
		COMBI (PT+PH)	CBT + SSRI	29	15	100	25.8	1										
28	Griffiths et al. (1994)	PT	CBT	23	4	100	24.4	1	0	0	9	1	1	1	Selbstbericht	8	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich (im Paper konkret angegeben)
		COMBI (PT+PT)	HBT	27	6	100	24.4	1										
		CONT	WL	28	6	100	27.1	1										
29	Hedges et al. (2003)/ Hoopes et al. (2003)	PHARMA	TOP	35	4	97	29.6	1	0	1	1	1	0	0	Selbstbericht	10	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); Fortsetzung, aber nicht Beginn einer Psychotherapie während der Studie möglich
		CONT	PL	31	1	100	29.6	1										
30	Hill et al. (2011)	PT	DBT	18	2	100	22.7	1	0	1	9	1	1	1	Interview	6	PP (6 Wochen); FU (12 Wochen [Ende DBT])	keine zusätzliche essstörungsspezifische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		CONT	WL	14	2	100	21.1	1										

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_pos	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
31	Horne et al. (1988)	PHARMA	BUPR	55	18	100	26.1	1	0	1	1	0	1	1	Selbstbericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	26	14	100	26.9	1										
32	Hsu et al. (1991)	PHARMA	LI	17	6	100	25.4	1	1	0	1	1	1	1	Selbstbericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PHARMA	LI	30	3	100	25.4	1										
		PL	PL	11	6	100	25.4	1										
		PL	PL	27	8	100	25.4	1										
33	Hsu et al. (2001)	PT	CT	26	4	100	24.2	1	0	1	9	1	1	1	Inter view	14	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		NUTRI	NU	23	9	100	23.3	1										
		COMBI (PT+OTH)	CT + NU	27	3	100	24.1	1										
		actCONT	SM-group	24	11	100	26.5	1										
34	Hughes et al. (1986)	PHARMA	TCA	10		100	25.4	1	0	1	1	1	0	1	Selbstbericht	6	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	12		100	25.4	1										
35	Husemann et al. (1990)	PHARMA	NALT	10	1	100	26.0	1	0	1	1	0	0	1	Selbstbericht	10	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	10	1	100	26.0	1										
36	Jacobi et al. (2002)	PT	CBT	19	8	100	26.0	1	0	0	9	1	0	1	Selbstbericht	16	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PHARMA	SSRI	16	4	100	26.0	1										
		COMBI (PT+OTH)	CBT + SSRI	18	6	100	26.0	1										
37	Kanerva et al. (1994)	PHARMA	SSRI	24	2	100	25.2	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	26	2	100	25.2	1										
38	Kennedy et al. (1993)	PHARMA	MAO	19	4	100	27.6	1	1	1	1	1	1	1	Selbstbericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	17	4	100	25.9	1										

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_powers	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
39	Laessle et al. (1987)	PT	GT	8	0	100	23.5	2	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	16	PP; FU (3 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		CONT	WL	9	0	100	23.3	2										
40	Laessle et al. (1991)	NUTRI	NM	27	5	100	28.8	1	0	1	9	1	1	1	Selbstbericht	12	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		OTH	Stress-M	28	2	100	28.8	1										
41	Lavender et al. (2012)	COMBI (PT+PT)	ESM-group	37	2	98	27.7	1	1	1	9	1	1	1	Interview	16	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		PT	CBT-group	35	2	88	27.7	1										
42	Le Grange et al. (2007)	PT	FBT	41	5	98	16.0	1	1	0	9	1	1	1	Interview	24	PP; FU (6 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie; Psychopharmaka möglich (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		actCONT	SPT	39	4	97	16.1	1										
43	Le Grange et al. (2015)	PT	FBT	52	9	92	15.9	1	1	1	9	1	1	1	Interview	24	PP; FU (3 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); stabile Einnahme von Antidepressiva möglich; zusätzliche psychotherapeutische Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		PT	CBT	58	15	95	15.7	1										
		actCONT	SPT	20	1	97	15.1	1										

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_power	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
44	Lee & Rush (1986)	PT	CBT	15	1	100	27.7	1	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	6	PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		CONT	WL	15	1	100	27.7	1										
45	Leitenberg et al. (1994)	PT	CBT	7	1	100	26.7	1	0	0	9	1	1	1	Selbstbericht	20	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PHARMA	TCA	7	4	100	26.7	1										
		COMBI (PT+PH)	CBT + TCA	7	2	100	26.7	1										
46	Leombruni et al. (2006)	PHARMA	SSRI (CL)	19	5	100	28.7	1	0	1	9	1	1	1	Interview	12	PP	keine Einnahme von Antidepressiva zur Behandlung von ED in der Vergangenheit (Einschlusskriterium)
		PHARMA	SSRI (FL)	18	4	100	26.6	1										
47	McCann et al. (1990)	PHARMA	TCA	15	5	100	n.a.	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	12	PP	eine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	15	2	100	n.a.	1										
48	Mitchell et al. (1989)	PHARMA	NALT	9	0	100	23.7	1	0	1	1	1	0	0	Selbstbericht	3	PP	eine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	9	2	100	23.7	1										
49	Mitchell et al. (1993)	PT	HI/HE	33	4	100	25.8	1	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	12	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PT	HI/LE	41	5	100	25.6	1										
		PT	LI/LE	34	6	100	25.7	1										
		PT	LI/HE	35	5	100	26.4	1										
50	Mitchell et al. (2001)	PHARMA	SSRI	26	1	100	26.6	1	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	16	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		COMBI (OTH+PH)	SM-CBT+PL	22	1	100	26.8	1										
		COMBI (OTH+PH)	SM-CBT+SSRI	21	2	100	29.3	1										

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_powers	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
		CONT	PL	22	4	100	35.8	1										
51	Mitchell et al. (2011)	PT	CBT	147	34	n.a.	29.5	1	1	1	9	1	1	1	Interview	18	PP; FU (12 Monate)	keine psychotherapeutische essstörungsspezifische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		COMBI (OTH+PT+PH)	stepped care	146	42	n.a.	29.8	1										
52	Mitchell et al. (2002)	PT	IPT	31	10	100	28	1	0	0	9	1	1	1	Interview	16	PP; FU (6 Monate)	Stichprobe besteht aus KVT Non-Respondern (s. Agras et al. 2000); keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		PHARMA	SSRI/TCA	31	15	100	27.1	1										
53	Nickel et al. (2005)	PHARMA	TOP	30	5	100	21.5	1	1	1	1	0	0	1	Selbstbericht	10	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	30	6	100	21.5	1										
54	Ordman et al. (1985)	PT	CBT	10	0	100	19.8	1	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	20	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	WL	10	0	100	19.8	1										
55	Pope et al. (1983)	PHARMA	TCA	11	2	100	27.9	1	0	1	1	1	0	1	Selbstbericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	11	1	100	27.6	1										
56	Pope et al. (1989)	PHARMA	TRAZO	23	3	100	25.7	1	0	1	1	1	0	1	Selbstbericht	6	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	23	1	100	26.2	1										
57	Poulsen et al. (2014)	PT	PA	34	5	100	25.8	1	0	1	9	1	0	1	Interview	104	PP (5 Monate [Ende CBT]); FU (2 Jahre [Ende PA])	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); während FU Zeitraum: für PA: zusätzliche pharmakologische

Nr	Studie	Ober-kategorie	Unter-kategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_po wer	Q_ blind 1	Q_ blind 2	Qdim _op	Qdim _met	Q_ rosent	Instru- ment	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
		PT	CBT	36	3	97	25.7	1								20		Behandlung möglich (n = 2); für KVT: zusätzliche psychotherapeutische (n = 11) und pharmakologische Behandlung möglich (n = 0)
58	Romano et al. (2002)	PHARMA	SSRI/PL	74	68	99	30.0	1	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	52	PP	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschluss-kriterium)
		PHARMA	SSRI/SSRI	76	63	97	29.5	1										
59	Russel et al. (1988)	PHARMA	d-Fenfluramin	21	8	100	24.3	2	0	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	12	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; alle Patienten erhielten supportive Psychotherapie im Verlauf der Studie
		CONT	PL	21	9	100	24.3	2										
60	Safer et al. (2001)	PT	DBT	14	2	100	34.0	1	0	0	9	0	1	0	Inter- view	20	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschluss-kriterium)
		CONT	WL	15	1	100	34.0	1										
61	Schmidt et al. (2004)	PHARMA	SSRI/SSRI	83	61	100	16.0	1	1	1	1	1	0	1	Inter- view	52	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschluss-kriterium)
		PHARMA	SSRI/PL	46	26	100	16.0	1										
		CONT	PL	43	26	100	16.0	1										
62	Schuetzmann et al. (2010)	actCONT	SPT	29	4	100	24.0	1	0	0	9	1	1	1	Inter- view	52	PP; FU (12 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschluss-kriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		SM	GSM-CBT	30	5	100	23.6	1										
63	Stefini et al. (2017)	PT	CBT	39	15	100	18.8	1	1	1	9	1	1	1	Inter- view	52	PP; FU (12 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschluss-

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (%weiblich)	Alter	Setting	Q_pover	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
		PT	PD	42	9	100	18.6	1										kriterium); keine zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums
64	Strasser et al. (1992)	PHARMA	TCA	9		100	27.8	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	6	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	9		100	24.1	1										
65	Sundblad et al. (2005)	PHARMA	FLUT	12	3	100	29.0	1	0	1	1	1	0	1	Selbstbericht	12	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; alle Patienten erhielten ein Minimum an supportiver/psychoedukativer Therapie
		PHARMA	SSRI	18	3	100	26.0	1										
		PHARMA	FLUT+SSRI	12	2	100	25.0	1										
		CONT	PL	14		100	28.0	1										
66	Sundgot-Borgen et al. (2002)	OTH	SPORT	15	3	100	23.0	1	0	0	9	1	1	1	Selbstbericht	16	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PT	CBT	16	2	100	22.0	1										
		NUTRI	NU	17	0	100	22.0	1										
		CONT	WL	16	1	100	23.0	1										
67	Thackwray et al. (1993)	PT	CBT	16	3	100	31.3	1	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	8	PP; FU (6 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn und ein Jahr vor der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung wurde nach dem FU Erhebung angeboten
		PT	BT	16	3	100	31.3	1										
		actCONT	SPT	16	3	100	31.3	1										
68	Thiels et al. (1998)	SM	GSM-CBT	31	9	n.a.	27.5	1	0	0	9	1	1	1	Interview	16	PP; FU (6 Monate - 2 Jahre)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		PT	CBT	31	4	n.a.	28.7	1										
69	Treasure et al. (1994)	SM	SM	55	14	100	25.7	1	0	0	9	1	0	1	Selbstbericht	8	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		PT	CBT	28	7	100	26.0	1										
		CONT	WL	27	8	100	26.0	1										



Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_pos	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
70	Ventura et al. (1999)	COMBI (PT+OTH)	CBT+PNR	20	1	100	24.1	1	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	24	PP	keine Information zu behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		COMBI (PT+OTH)	CBT+TNR	20	2	100	24.0	1										
71	Wagner et al. (2013)	SM	WEB-GSM-CBT	83	35	100	24.2	1	0	0	9	1	1	0	Selbstbericht	22	PP; FU (18 Monate)	keine verhaltenstherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		SM	GSM-CBT	72	43	100	25	1										
72	Walsh et al. (1988)	PHARMA	MAO	31	8	100	26.9	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	31	4	100	27.1	1										
73	Walsh et al. (1991)	PHARMA	TCA	40	9	100	25.7	1	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	38	6	100	24.8	1										
74	Walsh et al. (1997)	COMBI (PT+PH)	CBT-SSRI	23	8	100	26.1	1	0	1	1	1	1	0	Selbstbericht	16	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		COMBI (PT+PH)	CBT-PL	25	9	100	25.8	1										
		COMBI (OTH+PH)	SPT-SSRI	22	6	100	28.0	1										
		COMBI (OTH+PH)	SPT-PL	22	6	100	26.9	1										
		PHARMA	SSRI	28	12	100	24.3	1										
75	Walsh et al. (2000)	PHARMA	SSRI	13	0	100	32.0	1	0	1	1	1	1	0	Interview	8	PP	Stichprobe besteht aus KVT/IPT Non-Respondern (s. Agras et al., 2000); keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	9	0	100	27.8	1										

Nr	Studie	Oberkategorie	Unterkategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (% weiblich)	Alter	Setting	Q_pos	Q_blind 1	Q_blind 2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instrument	Zeit prä post	Messzeit punkt	Anmerkungen
76	Wilson et al. (1986)	PT	CR-EP	9	2	100	21.9	1	0	0	9	1	1	0	Selbstbericht	16	PP; FU (6 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; Patienten ohne Verbesserung in der CR Bedingung erhielten CR-EP vor dem FU-Zeitraum
		PT	CR	8	2	100	19.2	1										
77	Wolf et al. (1992)	PT	BT	15	0	100	26.5	1	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	8	PP; FU (1 Monat)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; 1 Patient wurde aufgrund des Beginns einer anderen Therapie während der Studie ausgeschlossen
		PT	CBT	15	0	100	25.1	1										
		CONT	WL	12	1	100	27.8	1										
78	Zeeck et al. (2009)	COMBI (PT+PT)	CBT + PD (IP)	27	9	91	24.0	2	1	0	9	1	1	0	Interview	12	PP; FU (3 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		COMBI (PT+PT)	CBT + PD(DC)	28	10	96	26.2	3										
79	Zerwas et al. (2016)	PT	WEB-CBT	98	38	98	28.5	5	1	1	9	1	1	1	Interview	20	PP; FU (12 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie, stabile Einnahme von Antidepressiva möglich (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		PT	CBT	98	26	98	27.5	1										

## Literatur

- Agras, W. S., Crow, S. J., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000). Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: Data from a multisite study. *American Journal of Psychiatry*, *157*(8), 1302-1308.
- Agras, W. S., Dorian, B., Krikley, B., Arnow, B., & Bachmann, J. (1987). Imipramin in the treatment of bulimia: a double-blind controlled trial. *International Journal of Eating Disorders*, *6*(1), 29-38
- Agras, W. S., Rossiter, E., Arnow, B., Schneider, J., Telch, C. F., Raeburn, S., Bruce, B, Perl, M., & Koran, L. (1992). Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *American Journal of Psychiatry*, *149*(1), 82-87.
- Agras, W. S., Schneider, J. A., Arnow, B., Raeburn, S. D., & Telch, C. F. (1989). Cognitive-behavioral and response-prevention treatments for bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *57*(2), 215-221.
- Agras, W. S., Walsh, B. T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *57*(5), 459-466.
- Aigner, M., Treasure, J., Kaye, W., Kasper, S., & WFSBP Task Force on Eating Disorders. (2011). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *12*(6), 400-443.
- Allen, K. L., Byrne, S. M., Oddy, W. H., & Crosby, R. D. (2013). Early onset binge eating and purging eating disorders: course and outcome in a population-based study of adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *41*(7), 1083-1096.
- 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*(7), 724-731.
- American Psychiatric Association (APA) (Ed.) (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth Edition: DSM 5*. Washington, DC, US: Author.
- AWMF. (2010). Leitlinien-Detailansicht: Diagnostik und Therapie von Ess-Störungen. Retrieved from <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/051-026.html>
- Bacaltchuk, J., & Hay, P. (2003). Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(4), CD003391.
- Bacaltchuk, J., Trefiglio, R. P., Oliveira, I. R., Hay, P., Lima, M. S., & Mari, J. J. (2000). Combination of antidepressants and psychological treatments for bulimia nervosa: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *101*(4), 256-264.
- Bachar, E., Latzer, Y., Kreitler, S., & Berry, E. M. (1999). Empirical comparison of two psychological therapies: Self psychology and cognitive orientation in the treatment of anorexia and bulimia. *The Journal of psychotherapy practice and research*, *8*(2), 115.
- Bailer, U., de Zwaan, M., Leisch, F., Strnad, A., Lennkh-Wolfsberg, C., El-Giamal, N., Hornik, K., & Kasper, S. (2004a). Guided self-help versus cognitive-behavioral group therapy in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *35*(4), 522-537.

- Banasiak, S. J., Paxton, S. J., & Hay, P. (2005). Guided self-help for bulimia nervosa in primary care: A randomized controlled trial. *Psychol Med*, 35(9), 1283-1294.
- Barlow, J., Blouin, J., Blouin, A., & Perez, E. (1988). Treatment of bulimia with desipramine: a double-blind crossover study. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 33(2), 129-133.
- Beintner, I., & Jacobi, C. (2017). Selbsthilfe in der Behandlung von Essstörungen. *Psychotherapeut*, 62, 183-193.
- Berg, K. C., Crosby, R. D., Cao, L., Peterson, C. B., Engel, S. G., Mitchell, J. E., & Wonderlich, S. A. (2013). Facets of negative affect prior to and following binge-only, purge-only, and binge/purge events in women with bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(1), 111-118.
- Beumont, P. J., Russell, J. D., Touyz, S. W., Buckley, C., Lowinger, K., Talbot, P., & Johnson, G. F. (1997). Intensive nutritional counselling in bulimia nervosa: a role for supplementation with fluoxetine? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 31(4), 514-524.
- Blouin, A., Blouin, J., Perez, E., Bushnik, T., Zuro, C., & Mulder, E. (1988). Treatment of bulimia with fenfluramine. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 8(4), 261-269.
- Bogh, E. H., Rokkedal, K., & Valbak, K. (2005). A 4-year follow-up on bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 13(1), 48-53.
- Bottin, J., Salbach-Andrae, H., Schneider, N., Pfeiffer, E., Lenz, K., & Lehmkuhl, U. (2010). Personality disorders in adolescent patients with anorexia and bulimia nervosa. *Zeitschrift Fur Kinder-Und Jugendpsychiatrie Und Psychotherapie*, 38(5), 341-350.
- Bulik, C. M., Sullivan, P., Carter, F., McIntosh, V., & Joyce, P. (1998). The role of exposure with response prevention in the cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 28(3), 611-623.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Carter, F. A., McIntosh, V. V., & Joyce, P. R. (1999). Predictors of rapid and sustained response to cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 26(2), 137-144.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Joyce, P. R., Carter, F. A., & McIntosh, V. V. (1998). Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 39(4), 206-214.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Wade, T. D., & Kendler, K. S. (2000). Twin studies of eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders*, 27(1), 1-20.
- Bulik, C. M., & Tozzi, F. (2004). Genetics in eating disorders: State of the science. *Cns Spectrums*, 9(7), 511-515.
- Cagar-Nazai, H. P., Corfield, F., Cardi, V., Ambwani, S., Leppanen, J., Olabintan, O., Deriziotis, S., Hadjimichalis, A., Scognamiglio, P., Eshkevari, E., Micali, N., & Treasure, J. (2014). A systematic review and meta-analysis of 'Systems for Social Processes' in eating disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 42, 55-92.
- Carruba, M., Cuzzolaro, M., Riva, L., Bosello, O., Liberti, S., Castra, R., Grave, R., Santonastaso, P., Garosi, V., & Nisoli, E. (2001). Efficacy and tolerability of moclobemide in bulimia nervosa: a placebo-controlled trial. *International clinical psychopharmacology*, 16(1), 27-32.

- Carter, J. C., Olmsted, M. P., Kaplan, A. S., McCabe, R. E., Mills, J. S., & Aimé, A. (2003). Self-help for bulimia nervosa: a randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, *160*(5), 973-978.
- Castellini, G., Lo Sauro, C., Mannucci, E., Ravaldi, C., Rotella, C. M., Faravelli, C., & Ricca, V. (2011). Diagnostic crossover and outcome predictors in eating disorders according to DSM-IV and DSM-V proposed criteria: a 6-year follow-up study. *Psychosomatic Medicine*, *73*(3), 270-279.
- Chen, E., Touyz, S. W., Beumont, P. J., Fairburn, C. G., Griffiths, R., Butow, P., Russel, J., Fairburn, C. G., Gertler, R., & Basten, C. (2003). Comparison of group and individual cognitive-behavioral therapy for patients with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *33*(3), 241-254.
- Chen, H., Cohen, P., & Chen, S. (2010). How big is a big odds ratio? Interpreting the magnitudes of odds ratios in epidemiological studies. *Communications in Statistics - Simulation and Computation*, *39*(4), 860-864.
- Ciao, A. C., Accurso, E. C., Fitzsimmons-Craft, E. E., & Le Grange, D. (2015). Predictors and moderators of psychological changes during the treatment of adolescent bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, *69*, 48-53. doi:10.1016/j.brat.2015.04.002
- Cooper, P. J., & Steere, J. (1995). A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa: Implications for models of maintenance. *Behaviour Research and Therapy*, *33*(8), 875-885.
- Couturier, J., & Lock, J. (2007). A review of medication use for children and adolescents with eating disorders. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*, *16*(4), 173-176.
- Cuijpers, P., & Schuurmans, J. (2007). Self-help interventions for anxiety disorders: an overview. *Current Psychiatry Reports*, *9*(4), 284-290.
- Davis, H., & Attia, E. (2017). Pharmacotherapy of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*.
- Davis, R., & McVey, G. (1999). Sequencing of Cognitive-Behavioral Treatments for Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *25*(4), 361-374.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2013). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien (9. Auflage ed.). Goettingen: Huber.
- Dodge, E., Hodes, M., Eisler, I., & Dare, C. (1995). Family-therapy for bulimia-nervosa in adolescents - an exploratory-study. *Journal of Family Therapy*, *17*(1), 59-77.
- Durand, M. A., & King, M. (2003). Specialist treatment versus self-help for bulimia nervosa: a randomised controlled trial in general practice. *Br J Gen Pract*, *53*(490), 371-377.
- Esplen, M., Garfinkel, P., Olmsted, M., Gallop, R., & Kennedy, S. (1998). A randomized controlled trial of guided imagery in bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, *28*(6), 1347-1357.
- Fahy, T. A., Eisler, I., & Russell, G. F. (1993). A placebo-controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, *162*(5), 597-603.
- Fairburn, C. G. (2008). *Essattacken stoppen. Ein Selbsthilfeprogramm*. Bern: Huber.
- Fairburn, C. G., Agras, W. S., Walsh, B. T., Wilson, G. T., & Stice, E. (2004). Prediction of outcome in bulimia nervosa by early change in treatment. *American Journal of Psychiatry*, *161*(12), 2322-2324.

- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P., & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry*, *57*(7), 659-665. doi:yoa9404 [pii]
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa - Three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry*, *56*(5), 468-476.
- Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder - A community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry*, *55*(5), 425-432.
- Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S. J., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., Burton, J., & Hope, R. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa: A comparative trial. *Archives of General Psychiatry*, *48*(5), 463-469.
- Fairburn, C. G., Jones, R., Preveler, R., Hope, R., & O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and Bulimia Nervosa - longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry*, *50*, 419-428.
- Fairburn, C. G., Kirk, J., O'Connor, M., & Cooper, P. J. (1986). A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa. *Behaviour research and therapy*, *24*(6), 629-643.
- Fairburn, C. G., Stice, E., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. A., & O'Connor, M. E. (2003). Understanding persistence in bulimia nervosa: a 5-year naturalistic study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*(1), 103-109.
- Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Archives of General Psychiatry*, *54*(6), 509-517.
- Faris, P. L., Kim, S. W., Meller, W. H., Goodale, R. L., Oakman, S. A., Hofbauer, R. D., Marshall, A. M., Daughters, R. S., Banerjee-Stevens, D., Eckert, E. D., & Hartman, B. K. (2000). Effect of decreasing afferent vagal activity with ondansetron on symptoms of bulimia nervosa: a randomised, double-blind trial. *The Lancet*, *355*(9206), 792-797.
- Fichter, M., Kruger, R., Rief, W., Holland, R., & Dohne, J. (1996). Fluvoxamine in prevention of relapse in bulimia nervosa: effects on eating-specific psychopathology. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *16*(1), 9-18.
- Fichter, M., Leibl, K., Rief, W., Brunner, E., Schmidt-Auberger, S., & Engel, R. R. (1991). Fluoxetine versus placebo: A double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry*, *24*(1), 1-7.
- Fichter, M., & Quadflieg, N. (1997). Six-year course of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *22*(4), 361-384.
- Fichter, M., & Quadflieg, N. (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, *34*(8), 1395-1406.
- Fichter, M., & Quadflieg, N. (2007). Long-term stability of eating disorder diagnoses. *International Journal of Eating Disorders*, *40* Suppl, S61-66.
- Fichter, M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, *41*(7), 577-586.

- Fichter, M. M., Leibl, K., Rief, W., Brunner, E., Schmidt-Auberger, S., & Engel, R. (1991). Fluoxetine versus placebo: a double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry*, 24(01), 1-7.
- Flament, M. F., Bissada, H., & Spettigue, W. (2012). Evidence-based pharmacotherapy of eating disorders. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 15(2), 189-207.
- Garner, D. M., Rockert, W., & Davis, R. (1993). Therapy for Bulimia Nervosa. *Am J Psychiatry*, 150(1), 37-46.
- Ghaderi, A. (2006). Does individualization matter? A randomized trial of standardized (focused) versus individualized (broad) cognitive behavior therapy for bulimia nervosa. *Behav Res Ther*, 44(2), 273-288.
- Goldbloom, D. S., Olmsted, M., Davis, R., Clewes, J., Heinmaa, M., Rockert, W., & Shaw, B. (1997). A randomized controlled trial of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa: short-term outcome. *Behaviour research and therapy*, 35(9), 803-811.
- Goldschmidt, A. B., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Lavender, J. M., Peterson, C. B., Scott, J. C., Li, C., & Mitchell, J. E. (2014). Ecological momentary assessment of stressful events and negative affect in bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 82(1), 30-39.
- Goldstein, D. J., Wilson, M. G., Thompson, V. L., Potvin, J. H., & Rampey, A. H., Jr. (1995). Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. *British Journal of Psychiatry*, 166(5), 660-666.
- Griffiths, R. A., Hadzi-Pavlovic, D., & Channon-Little, L. (1994). A controlled evaluation of hypnobeavioural treatment for bulimia nervosa: Immediate pre-post treatment effects. *European Eating Disorders Review*, 2(4), 202-220.
- Haddock, C., Rindskopf, D., & Shadish, W. R. (1998). Using odds ratios as effect sizes for meta-analysis of dichotomous data: A primer on methods and issues. *Psychological Methods*, 3(3), 339-353.
- Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011a). Hunger and binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 44(7), 573-578.
- Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011b). Revisiting the affect regulation model of binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychological Bulletin*, 137(4), 660-681.
- Hedges, D. W., Reimherr, F. W., Hoopes, S. P., Rosenthal, N. R., Kamin, M., Karim, R., & Capece, J. A. (2003). Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2: improvement in psychiatric measures. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64(12), 1449-1454.
- Helverskov, J. L., Clausen, L., Mors, O., Frydenberg, M., Thomsen, P. H., & Rokkedal, K. (2010). Trans-diagnostic outcome of eating disorders: a 30-month follow-up study of 629 patients. *European Eating Disorders Review*, 18(6), 453-463.
- Herzog, D. B., Dorer, D. J., Keel, P. K., Selwyn, S. E., Ekeblad, E. R., Flores, A. T., Greenwood, D. N., Burwell, R. A., & Keller, M. B. (1999). Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: a 7.5-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(7), 829-837.

- Hilbert, A., Pike, K. M., Goldschmidt, A. B., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., Walsh, B. T., & Weissman, R. S. (2014). Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Research, 220*(1-2), 500-506.
- Hill, D. M., Craighead, L. W., & Safer, D. L. (2011). Appetite-focused dialectical behavior therapy for the treatment of binge eating with purging: a preliminary trial. *International Journal of Eating Disorders, 44*(3), 249-261.
- Holmes, M., Fuller-Tyszkiewicz, M., Skouteris, H., & Broadbent, J. (2014). Improving prediction of binge episodes by modelling chronicity of dietary restriction. *European Eating Disorders Review, 22*(6), 405-411.
- Hoopes, S. P., Reimherr, F. W., Hedges, D. W., Rosenthal, N. R., Kamin, M., Karim, R., Capece, J. A., & Karvois, D. (2003). Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 1: improvement in binge and purge measures. *The Journal of clinical psychiatry, 64*(11), 1335-1341.
- Horne, R. L., Ferguson, J. M., Pope, H. G., Jr., Hudson, J. I., Lineberry, C. G., Ascher, J., & Cato, A. (1988). Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry, 49*(7), 262-266.
- Hsu, L., Rand, W., Sullivan, S., Liu, D., Mulliken, B., McDonagh, B., & Kaye, W. (2001). Cognitive therapy, nutritional therapy and their combination in the treatment of bulimia nervosa. *Psychological medicine, 31*(5), 871-879.
- Hsu, L. K., Clement, L., Santhouse, R., & Ju, E. S. (1991). Treatment of bulimia nervosa with lithium carbonate. A controlled study. *Journal of Nervous and Mental Disease, 179*(6), 351-355.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry, 61*(3), 348-358.
- Hughes, P. L., Wells, L. A., Cunningham, C. J., & Ilstrup, D. M. (1986). Treating bulimia with desipramine: A double-blind, placebo-controlled study. *Archives of General Psychiatry, 43*(2), 182-186.
- Huseman, C., Pearson, P., Madison, J., & Leuschen, M. (1990). Bulimia as a form of self-addiction-treatment with naltrexone hydrochloride (trexan)-a pilot study. *Clinical Trials Journal, 27*(2), 77-83.
- Jacobi, C., Dahme, B., & Dittmann, R. (2002). Cognitive-behavioural, fluoxetine and combined treatment for bulimia nervosa: Short- and long-term results. *European Eating Disorders Review, 10*(3), 179-198.
- Jacobi, C., Jäger, B., A., K., Rustenbach, S. J., Salbach-Andrae, H., von Wietersheim, J., Herpertz, S., & de Zwaan, M. (2011). Bulimia nervosa. In S. Herpertz, B. Herpertz-Dahlmann, M. Fichter, B. Tuschen-Caffier, & A. Zeeck (Eds.), *S3-Leitlinie. Diagnostik und Behandlung der Essstörungen* (pp. 157-202). Berlin: Springer.
- Jaite, C., Hoffmann, F., Glaeske, G., & Bachmann, C. J. (2013). Prevalence, comorbidities and outpatient treatment of anorexia and bulimia nervosa in German children and adolescents. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia Bulimia and Obesity, 18*(2), 157-165.
- Kanerva, R., Rissanen, A., & Sarna, S. (1995). Fluoxetine in the treatment of anxiety, depressive symptoms, and eating-related symptoms in bulimia-nervosa. *Nordic Journal of Psychiatry, 49*(4), 237-242.



- Kanerva, R., Rissanen, A., & Sarna, S. (2009). Fluoxetine in the treatment of anxiety, depressive symptoms, and eating-related symptoms in bulimia nervosa. *Nordic Journal of Psychiatry*, *49*(4), 237-242.
- Keel, P. K., Dorer, D. J., Franko, D. L., Jackson, S. C., & Herzog, D. B. (2005). Postremission predictors of relapse in women with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, *162*(12), 2263-2268.
- Keel, P. K., Gravener, J. A., Joiner, T. E., & Haedt, A. A. (2010). Twenty-year follow-up of bulimia nervosa and related eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, *43*(6), 492-497.
- Kennedy, S. H., Goldbloom, D., Ralevski, E., Davis, C., D'souza, J., & Lofchy, J. (1993). Is there a role for selective monoamine oxidase inhibitor therapy in bulimia nervosa? A placebo-controlled trial of brofaromine. *Journal of clinical psychopharmacology*, *13*(6), 415-422.
- Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., Bulik, C. M., Hoek, H. W., Sihvola, E., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2013). Depression and drive for thinness are associated with persistent bulimia nervosa in the community. *European Eating Disorders Review*, *21*(2), 121-129.
- Kotler, L. A., Devlin, M. J., Davies, M., & Walsh, B. T. (2003). An open trial of fluoxetine for adolescents with bulimia nervosa. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *13*(3), 329-335.
- Laessle, R., Beumont, P., Butow, P., Lennerts, W., O'Connor, M., Pirke, K., Touyz, S., & Waadt, S. (1991). A comparison of nutritional management with stress management in the treatment of bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, *159*(2), 250-261.
- Laessle, R. G., Waadt, S., & Pirke, K. M. (1987). A structured behaviorally oriented group treatment for bulimia nervosa. *Psychotherapy and psychosomatics*, *48*(1-4), 141-145.
- Lavender, A., Startup, H., Naumann, U., Samarawickrema, N., Dejong, H., Kenyon, M., van den Eynde, F., & Schmidt, U. (2012). Emotional and social mind training: a randomised controlled trial of a new group-based treatment for bulimia nervosa. *PLoS One*, *7*(10), e46047.
- Le Grange, D., Crosby, R. D., & Lock, J. (2008). Predictors and moderators of outcome in family-based treatment for adolescent bulimia nervosa. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *47*(4), 464-470.
- Le Grange, D., Crosby, R. D., Rathouz, P. J., & Leventhal, B. L. (2007). A Randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *64*(9), 1049-1056.
- Le Grange, D., Lock, J., Agras, W. S., Bryson, S. W., & Jo, B. (2015a). Randomized clinical trial of family-based treatment and cognitive-behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *54*(11), 886-894.
- Le Grange, D., Lock, J., Agras, W. S., Bryson, S. W., & Jo, B. (2015b). Randomized clinical trial of family-based treatment and cognitive-behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *54*(11), 886-894 e882.
- Le Grange, D., Lock, J., & Dymek, M. (2003). Family-based therapy for adolescents with bulimia nervosa. *American Journal of Psychotherapy*, *57*(2), 237-251.

- Lee, N. F., & Rush, A. J. (1986). Cognitive-behavioral group therapy for bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 5(4), 599-615.
- Leitenberg, H., Rosen, J. C., Wolf, J., Vara, L. S., Detzer, M. J., & Srebnik, D. (1994). Comparison of cognitive-behavior therapy and desipramine in the treatment of bulimia nervosa. *Behaviour research and therapy*, 32(1), 37-45.
- Leombruni, P., Amianto, F., Delsedime, N., Gramaglia, C., Abbate-Daga, G., & Fassino, S. (2006). Citalopram versus fluoxetine for the treatment of patients with bulimia nervosa: a single-blind randomized controlled trial. *Advances in Therapy*, 23(3), 481-494.
- Levine, L. R. (1992). Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. a multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group. *Archives of General Psychiatry*, 49(2), 139-147.
- Lock, J. (2005). Adjusting cognitive behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa: results of a case series. *American Journal of Psychotherapy*, 59(3), 267-281.
- Lock, J., Agras, W. S., Le Grange, D., Couturier, J., Safer, D., & Bryson, S. W. (2013). Do end of treatment assessments predict outcome at follow-up in eating disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 46(8), 771-778.
- Lock, J., Le Grange, D., Agras, W., & Dare, C. (2001). *Treatment Manual for Anorexia Nervosa: A Family-Based Approach*. New York, NY: Guilford Press.
- Magallon-Neri, E., Gonzalez, E., Canalda, G., Forns, M., De La Fuente, J. E., Martinez, E., García, R., Lara, A., Vallès, A., & Castro-Fornieles, J. (2014). Prevalence and severity of categorical and dimensional personality disorders in adolescents with eating disorders (vol 22, pg 176, 2014). *European Eating Disorders Review*, 22(4), 306-306.
- Mauler, B. I., Hamm, A. O., Weike, A. I., & Tuschen-Caffier, B. (2006). Affect regulation and food intake in bulimia nervosa: emotional responding to food cues after deprivation and subsequent eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 567-579.
- McCann, U. D., & Agras, W. S. (1990). Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. *The American journal of psychiatry*, 147(11), 1509.
- Milano, W., Petrella, C., Sabatino, C., & Capasso, A. (2004). Treatment of bulimia nervosa with sertraline: a randomized controlled trial. *Advances in Therapy*, 21(4), 232-237.
- Milano, W., Siano, C., Putrella, C., & Capasso, A. (2005). Treatment of bulimia nervosa with fluvoxamine: a randomized controlled trial. *Advances in Therapy*, 22(3), 278-283.
- Mitchell, J. E., Agras, S., Crow, S., Halmi, K., Fairburn, C. G., Bryson, S., & Kraemer, H. (2011). Stepped care and cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa: randomised trial. *Br J Psychiatry*, 198(5), 391-397.
- Mitchell, J. E., Christenson, G., Jennings, J., Huber, M., Thomas, B., Pomeroy, C., & Morley, J. (1989). A placebo-controlled, double-blind crossover study of naltrexone hydrochloride in outpatients with normal weight bulimia. *Journal of clinical psychopharmacology*, 9(2), 94-97.
- Mitchell, J. E., Fletcher, L., Hanson, K., Mussell, M. P., Seim, H., Crosby, R., & Al-Banna, M. (2001). The relative efficacy of fluoxetine and manual-based self-help in the treatment of outpatients with bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 21(3), 298-304.

- Mitchell, J. E., Pyle, R. L., Eckert, E. D., Zollman, M., Crosby, R., Zimmerman, R., Eckert, E.D., & Seim, H. (1993). Cognitive-behavioral group psychotherapy of bulimia nervosa: Importance of logistical variables. *International Journal of Eating Disorders*, *14*(3), 277-287.
- Mitchell, J. E., Roerig, J., & Steffen, K. (2013). Biological therapies for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *46*(5), 470-477.
- Nagl, M., Jacobi, C., Paul, M., Beesdo-Baum, K., Höfler, M., Lieb, R., & Wittchen, H.-U. (2016). Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia nervosa among adolescents and young adults *European Child and Adolescent Psychiatry*.
- Naumann, E., Tuschen-Caffier, B., Voderholzer, U., Caffier, D., & Svaldi, J. (2015). Rumination but not distraction increases eating-related symptoms in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, *124*(2), 412-420.
- Nazar, B. P., Bernardes, C., Peachey, G., Sergeant, J., Mattos, P., & Treasure, J. (2016). The risk of eating disorders comorbid with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, *49*(12), 1045-1057.
- Nickel, C., Tritt, K., Muehlbacher, M., Pedrosa Gil, F., Mitterlehner, F. O., Kaplan, P., Lahmann, C., Leiberich, P. K., Krawczyk, J., Kettler, C., Rother, W. K., Loew, T. H., & Nickel, M. K. (2005). Topiramate treatment in bulimia nervosa patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *International Journal of Eating Disorders*, *38*(4), 295-300.
- Nolen-Hoeksema, S., Stice, E., Wade, E., & Bohon, C. (2007). Reciprocal relations between rumination and bulimic, substance abuse, and depressive symptoms in female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(1), 198-207.
- Olmsted, M. P., Kaplan, A. S., Rockert, W., & Jacobsen, M. (1996). Rapid responders to intensive treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *19*(3), 279-285.
- Ordman, A. M., & Kirschenbaum, D. S. (1985). Cognitive-behavioral therapy for bulimia: an initial outcome study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *53*(3), 305.
- Phillips, B., Ball, C., Sackett, D., Badenoch, D., Straus, S., Haynes, B., & Dawes, M. (1998-2009). Oxford Centre for Evidence-based Medicine – Levels of Evidence (March 2009). Retrieved from <http://www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine-levels-evidence-march-2009/>
- Pinhas-Hamiel, O., Hamiel, U., & Levy-Shraga, Y. (2015). Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes: challenges in diagnosis and treatment. *World Journal of Diabetes*, *6*(3), 517-526.
- Pinhas-Hamiel, O., & Levy-Shraga, Y. (2013). Eating disorders in adolescents with type 2 and type 1 diabetes. *Current Diabetes Reports*, *13*(2), 289-297.
- Pope, H. G., Hudson, J. I., Jonas, J. M., & Yurgelun-Todd, D. (1983). Bulimia treated with imipramine: a placebo-controlled, double-blind study. *Am J Psychiatry*, *140*(5), 554-558.
- Pope, J. H., Keck, J. P., McELROY, S. L., & Hudson, J. I. (1989). A placebo-controlled study of trazodone in bulimia nervosa. *Journal of clinical psychopharmacology*, *9*(4), 254-259.

- Poulsen, S., Lunn, S., Daniel, S. I., Folke, S., Mathiesen, B. B., Katznelson, H., & Fairburn, C. G. (2014). A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *171*(1), 109-116.
- Preti, A., de Girolamo, G., Vilagut, G., Alonso, J., de Graaf, R., Bruffaerts, R., Demyttenaere, K., Pinto-Meza, A., Haro, J. M., Morosini, P., & The ESEMeD-WMH- Investigators (2009). The epidemiology of eating disorders in six European countries: Results of the ESEMeD-WMH project. *Journal of Psychiatric Research*, *43*(14), 1125-1132.
- Preti, A., Rocchi, M. B. L., Sisti, D., Camboni, M. V., & Miotto, P. (2011). A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *124*(1), 6-17.
- Raymond, N. C., de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Ackard, D., & Thuras, P. (2002). Effect of a very low calorie diet on the diagnostic category of individuals with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *31*(1), 49-56.
- Romano, S. J., Halmi, K. A., Sarkar, N. P., Koke, S. C., & Lee, J. S. (2002). A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. *American Journal of Psychiatry*, *159*(1), 96-102.
- Russell, G., Checkley, S., Feldman, J., & Eisler, I. (1987). A controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *Clinical neuropharmacology*, *11*, S146-159.
- Safer, D. L., Telch, C. F., & Agras, W. S. (2001). Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *158*(4), 632-634.
- Sansone, R. A., Levitt, J. L., & Sansone, L. A. (2005). The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eating Disorders*, *13*(1), 7-21.
- Sawilowsky, S. (2009). New effect size rules of thumb. *Journal of Modern Applied Statistical Methods*, *8*(2), 467-474.
- Schmidt, U., Cooper, P. J., Essers, H., Freeman, C. P., Holland, R. L., Palmer, R. L., Shur, E., Russell, G. F. M., Bowler, C., & Coker, S. (2004). Fluvoxamine and graded psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study of short-term and long-term pharmacotherapy combined with a stepped care approach to psychotherapy. *Journal of clinical psychopharmacology*, *24*(5), 549-552.
- Schmidt, U., Lee, S., Beecham, J., Perkins, S., Treasure, J., Yi, I., Winn, S., Robinson, P., Murphy, R., Keville, S., Johnson-Sabine, E., Jenkins, M., Frost, S., Dodge, L., Berelowitz, M., & Eisler, I. (2007). A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. *American Journal of Psychiatry*, *164*(4), 591-598.
- Schmidt, U., Lee, S., Perkins, S., Eisler, I., Treasure, J., Beecham, J., Berelowitz, M., Dodge, L., Frost, S., Jenkins, M., Johnson-Sabine, E., Keville, S., Murphy, R., Robinson, P., Winn, S., & Yi, I. (2008). Do adolescents with eating disorder not otherwise specified or full-syndrome bulimia nervosa differ in clinical severity, comorbidity, risk factors, treatment outcome or cost? *International Journal of Eating Disorders*, *41*(6), 498-504.
- Schmidt, U., Treasure, J., & Alexander, J. (2016). *Die Bulimie besiegen. Ein Selbsthilfe-Programm*. Weinheim: Beltz.

- Schutzmann, K., Schutzmann, M., & Eckert, J. (2010). The efficacy of outpatient client-centered psychotherapy for bulimia nervosa: results of a randomised controlled trial. *Psychother Psychosom Med Psychol*, *60*(2), 52-63.
- Sloan, D. M., Mizes, J. S., Helbok, C., & Muck, R. (2004). Efficacy of sertraline for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *36*(1), 48-54.
- Stefini, A., Salzer, S., Reich, G., Horn, H., Winkelmann, K., Bents, H., Rutz, U., Frost, U., von Boetticher, A., Ruhl, U., Specht, N., & Kronmuller, K. T. (2017). Cognitive-behavioral and psychodynamic therapy in female adolescents with bulimia nervosa: a randomized controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *56*(4), 329-335.
- Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*(1), 124-135.
- Stice, E. (2016). Interactive and mediational etiologic models of eating disorder onset: evidence from Prospective Studies. *Annual Review of Clinical Psychology*, *Vol 12*, *12*, 359-381. doi:10.1146/annurev-clinpsy-021815-093317
- Stice, E., Burger, K., & Yokum, S. (2013). Caloric deprivation increases responsivity of attention and reward brain regions to intake, anticipated intake, and images of palatable foods. *Neuroimage*, *67*, 322-330.
- Stice, E., Marti, C. N., Shaw, H., & Jaconis, M. (2009). An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, *118*(3), 587-597.
- Stice, E., Shaw, H., & Nemeroff, C. (1998). Dual pathway model of bulimia nervosa: longitudinal support for dietary restraint and affect-regulation mechanisms. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *17*(2), 129-149.
- Strasser, T. J., Pike, K. M., & Walsh, B. T. (1992). The impact of prior substance abuse on treatment outcome for bulimia nervosa. *Addictive Behaviors*, *17*(4), 387-395.
- Sullivan, P. F., Bulik, C. M., Carter, F. A., & Joyce, P. R. (1996). Correlates of severity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *20*(3), 239-251.
- Sundblad, C., Landen, M., Eriksson, T., Bergman, L., & Eriksson, E. (2005). Effects of the androgen antagonist flutamide and the serotonin reuptake inhibitor citalopram in bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *25*(1), 85-88.
- Sundgot-Borgen, J., Rosenvinge, J. H., Bahr, R., & Schneider, L. S. (2002). The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. *Medicine and science in sports and exercise*, *34*(2), 190-195.
- Svaldi, J., Schmitz, F., Baur, J., Hartmann Firnkorn, A., Legenbauer, T., von Wietersheim, J., de Zwaan, M. & Tuschen-Caffier, B. (in Vorbereitung). Efficacy of psychotherapies and pharmacotherapies for bulimia nervosa (MetaBN).
- Svedlund, N. E., Norring, C., Ginsberg, Y., & von Hausswolff-Juhlin, Y. (2017). Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) among adult eating disorder patients. *BMC Psychiatry*, *17*.
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry*, *68*(7), 714-723.

- Thackwray, D. E., Smith, M. C., Bodfish, J. W., & Meyers, A. W. (1993). A comparison of behavioral and cognitive-behavioral interventions for bulimia nervosa. *Journal of consulting and clinical psychology, 61*(4), 639.
- Thiels, C., Schmidt, U., Treasure, J., Garthe, R., & Troop, N. (1998). Guided self-change for bulimia nervosa incorporating use of a self-care manual. *American Journal of Psychiatry, 155*(7), 947-953.
- Thompson-Brenner, H., Shingleton, R. M., Sauer-Zavala, S., Richards, L. K., & Pratt, E. M. (2015). Multiple measures of rapid response as predictors of remission in cognitive behavior therapy for bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 64*, 9-14.
- Treasure, J., Schmidt, U., Troop, N., Tiller, J., Todd, G., Keilen, M., & Dodge, E. (1994). First step in managing bulimia nervosa: controlled trial of therapeutic manual. *BMJ, 308*(6930), 686-689.
- Ventura, M., & Bauer, B. (1999). Empowerment of women with purging-type bulimia nervosa through nutritional rehabilitation. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 4*(2), 55-62.
- von Wietersheim, J., Kordy, H., Kächele, H., & MZ-Ess. (2004). Stationäre psychodynamische Behandlungsprogramme bei Essstörungen. Die multizentrische Studie zur psychodynamischen Therapie von Essstörungen (MZS). In W. Herzog, D. Munz, & H. Kächele (Eds.), *Essstörungen. Therapieführer und psychodynamische Behandlungskonzepte* (2nd ed., pp. 3-15). Stuttgart: Schattauer.
- Wagner, G., Penelo, E., Nobis, G., Mayrhofer, A., Wanner, C., Schau, J., Spitzer, M., Gwinner, P., Trofaier, M.-L., Imgart, H., Fernandez-Aranda, F., & Karwautz, A. (2015). Predictors for good therapeutic outcome and drop-out in technology assisted guided self-help in the treatment of bulimia nervosa and bulimia like phenotype. *European Eating Disorders Review, 23*(2), 163-169.
- Wagner, G., Penelo, E., Wanner, C., Gwinner, P., Trofaier, M. L., Imgart, H., Waldherr, K., Wöber-Bingöl, C. & Karwautz, A. F. (2013). Internet-delivered cognitive-behavioural therapy v. conventional guided self-help for bulimia nervosa: long-term evaluation of a randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 202*, 135-141.
- Walsh, B. T., Agras, W. S., Devlin, M. J., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., Kahn, C., & Chally, M. K. (2000). Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. *American Journal of Psychiatry, 157*(8), 1332-1334.
- Walsh, B. T., Gladis, M., Roose, S. P., Stewart, J. W., Stetner, F., & Glassman, A. H. (1988). Phenelzine vs placebo in 50 patients with bulimia. *Archives of General Psychiatry, 45*(5), 471-475.
- Walsh, B. T., & Hadigan, C. M. (1991). Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *The American journal of psychiatry, 148*(9), 1206.
- Walsh, B. T., Wilson, G. T., Loeb, K. L., Devlin, M. J., Pike, K. M., Roose, S. P., Fleiss, J., & Waternaux, C. (1997). Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 154*(4), 523-531.
- Williamson, D. A., Prather, R. C., Bennett, S. M., Davis, C. J., Watkins, P. C., & Grenier, C. E. (1989). An uncontrolled evaluation of inpatient and outpatient cognitive-behavior therapy for bulimia nervosa. *Behavior Modification, 13*(3), 340-360.

- Wilson, G. T., Fairburn, C. C., Agras, W. S., Walsh, B. T., & Kraemer, H. (2002). Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa: time course and mechanisms of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*(2), 267-274.
- Wilson, G. T., Rossiter, E., Kleifield, E. I., & Lindholm, L. (1986). Cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: a controlled evaluation. *Behaviour Research and Therapy, 24*(3), 277-288.
- Wolf, E. M., & Crowther, J. H. (1992). An evaluation of behavioral and cognitive-behavioral group interventions for the treatment of bulimia nervosa in women. *International Journal of Eating Disorders, 11*(1), 3-15.
- Wonderlich, S. A., Peterson, C. B., Crosby, R. D., Smith, T. L., Klein, M. H., Mitchell, J. E., & Crow, S. J. (2014). A randomized controlled comparison of integrative cognitive-affective therapy (ICAT) and enhanced cognitive-behavioral therapy (CBT-E) for bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 44*(3), 543-553.
- Zeeck, A., Birindelli, E., Sandholz, A., Joos, A., Herzog, T., & Hartmann, A. (2007). Symptom severity and treatment course of bulimic patients with and without a borderline personality disorder. *European Eating Disorders Review, 15*(6), 430-438.
- Zeeck, A., Weber, S., Sandholz, A., Joos, A., & Hartmann, A. (2011). Stability of long-term outcome in bulimia nervosa: a 3-year follow-up. *Journal of Clinical Psychology, 67*(3), 318-327.
- Zeeck, A., Weber, S., Sandholz, A., Wetzler-Burmeister, E., Wirsching, M., & Hartmann, A. (2009). Inpatient versus day clinic treatment for bulimia nervosa: a randomized trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 78*(3), 152-160.
- Zeeck, A., Weber, S., Sandholz, A., Wetzler-Burmeister, E., Wirsching, M., Scheidt, C. E., & Hartmann, A. (2009). Inpatient versus day treatment for bulimia nervosa: results of a one-year follow-up. *Psychotherapy and Psychosomatics, 78*(5), 317-319.
- Zeeck A., Herpertz-Dahlmann B., Friederich H.-C., Brockmeyer T., Resmark G., Hagenah U., Ehrlich S., Cuntz U., Zipfel S., Hartmann A. Psychotherapeutic treatment for anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry* 2018 May 01;9:158.
- Zerwas, S. C., Watson, H. J., Hofmeier, S. M., Levine, M. D., Hamer, R. M., Crosby, R. D., Runfola, C. D., Peat, C M., Shapiro, J. R., Zimmer, B., Moessner, M., Kordy, H., Marcus, M. D., & Bulik, C. M. (2017). CBT4BN: A randomized controlled trial of online hhat and face-to-face group therapy for bulimia nervosa. *Psychother Psychosom, 86*(1), 47-53.
- Zunker, C., Peterson, C. B., Crosby, R. D., Cao, L., Engel, S. G., Mitchell, J. E., & Wonderlich, S. A. (2011). Ecological momentary assessment of bulimia nervosa: does dietary restriction predict binge eating? *Behaviour Research and Therapy, 49*(10), 714-717.