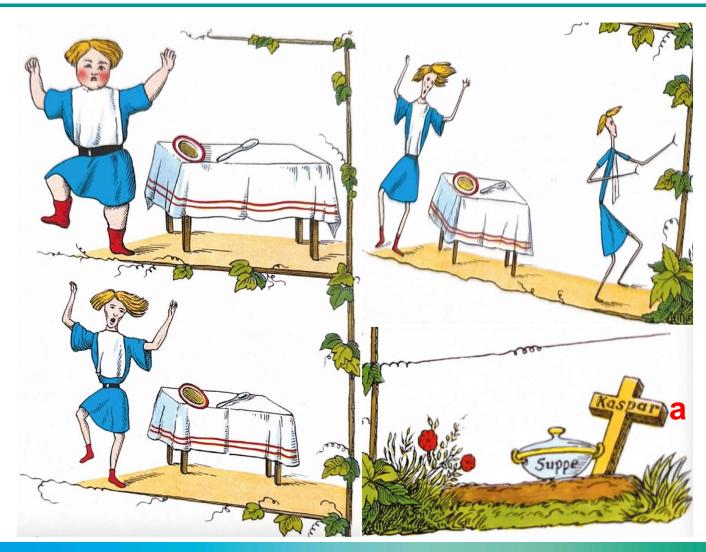
Struwwelpetra



Die Geschichte der Kaspara







Anorexia nervosa



Epidemiologie:

- Erkrankungsbeginn um die Pubertät («Pubertätsmagersucht»)
- Risikoalter 15-35 J.
- 90% weiblich; Prävalenz beim männlichen Geschlecht unterschätzt
- Lebenszeitprävalenz bei Frauen je nach Quelle 0.5 4%
- Familiäre Häufung (auch mit affektiven Störungen, Angststörungen und Substanzstörungen)



Pathogenese:

- Zwillingsstudien: genetische Faktoren/Komponente ca. 56%
- Weibliche Angehörige des 1.Grades: 11-fach höheres Risiko
- Konkordanzrate für AN in klinischen Gruppen bei monozygoten Zwillingen ca. 55%
- Neurobiologie: serotonerge Dysfunktion
- Psychosoziale Risikofaktoren: weibl. Geschlecht,
 Adoleszenz, westl. Gesellschaftsform, Übergewicht in der
 Kindheit mit entsprechenden Kommentaren, unspezifische
 Faktoren für psych. Erkrankungen (z.B. sexueller
 Missbrauch)



Prognose:

- Verlauf: 1/3 Heilung; 1/3 Gewichtsnormalisierung aber Persistenz der Körperschemastörung, fluktuierender Verlauf mit Rückfällen; 1/3 schwere chronische Erkrankung (hohe Chronifizierungstendenz)
- Psychische Erkrankung mit der höchsten Mortalität
- Langzeitletalität 10-20% (je nach Quelle)



Diagnostische Kriterien F50.0 (ICD 10):

- Gewichtsverlust durch willentliche Einschränkung der Nahrungszufuhr
- Körpergewicht mind. 15 % unter dem erwarteten Gewicht
- BMI unter 17.5 kg/m²
- Körperschemastörung: Selbstwahrnehmung als «zu fett»
- Endokrine Störungen (z.B. Amenorrhö über drei konsekutive Menstruationszyklen)

Nach DSM-IV zwei Typen der AN:

- Restriktiver AN-Typus (PatientInnen meist jünger)
- Binge-Purge-Typus (PatientInnen in der Adoleszenz oder im Erwachsenenalter)



Komorbide Störungen:

- Affektive Störungen Depression
- Zwangsstörungen
- Angststörungen
- Substanzstörungen



AN Somatic Complications Refeeding metabolic complications Undernutrition Pathological behaviors consequences Hepatic failure Bone mineral density decrease and fractures Others... Hypernatremia Stomatological Cardiac failure complications Hypokalemia Functional intestinal disorders Hematological disturbances



Therapie:

- so schnell wie möglich, da hohe Chronifizierungsgefahr
- Abwenden lebensbedrohlicher Zustände (Komplikationen/Suizidalität)
- Behandlung der «weniger akuten» körperlichen Folgen



Kognitive Verhaltenstherapie:

 Themen: Vermittlung eines normalen Essverhaltens und Gewichtsnormalisierung, Körperwahrnehmung (Körperschemastörung), Selbstwerterleben (Selbstbild, Wert- und Hilflosigkeitsgefühl)

Familientherapeutische Verfahren

Pharmakologie:

 Evidenz bei AN für Antidepressiva und Antipsychotika unbefriedigend; komorbide Störungen mitbehandeln (SSRI); moderate Gewichtszunahme mit Olanzapin (2.5-5mg/d) in Kombination mit kognitiver Verhaltenstherapie



Quellen

- 1. Galbally, M., Himmerich, H., Senaratne, S., Fitzgerald, P., Frost, J., Woods, N., & Dickinson, J. E. (2022). Management of anorexia nervosa in pregnancy: a systematic and state-of-the-art review. *The Lancet Psychiatry*.
- 2. Herpertz-Dahlmann, B., & Altdorf, S. (2023). Somatische und psychische Aspekte der Anorexia nervosa. Monatsschrift Kinderheilkunde, 171(3), 222-230.
- 3. Muratore, A. F., & Attia, E. (2021). Current therapeutic approaches to anorexia nervosa: state of the art. Clinical therapeutics, 43(1), 85-94.
- 4. S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen 2018 AMWF
- 5. Therapie psychischer Erkrankungen: State of the Art (DGPPN 2022)



Anorexia nervosa aus Sicht der Gyn. Endokrinologie

Labor und Zyklus bei AN



Typische Laborkonstellation

- Gonadotropine: häufig LH/FSH-Ratio < 1, E2 ↓
- Androgene: Gesamt-Testosteron+ DHEAS norm/ \u00e4
- Schilddrüse: TSH + fT4 norm/ ↓, T3 ↓, rT3 ↑, T4/T3 ↑
- Cortisol: norm/ ↑
- Sonstiges: BZ ↓, Natrium ↓, 25OHD3 ↓

Amenorrhoe-Prognose

 Eine 2-jährige Studie an 100 jugendlichen Frauen mit AN ergab, dass die Rückkehr der Menstruation nach Ø 9 Monaten erfolgte und ein Gewicht von +2 kg über dem Gewicht nötig war, bei dem die Menstruation «verloren ging».

Golden NH et al., Arch Pediatr Adolesc Med. 1997

 Eine Amenorrhoe persistiert bei 10-30% der Patienten mit AN trotz Gewichtszunahme aufgrund von anhaltendem abnormalem Essverhalten, Bewegung oder Stress.

Katz MG & Vollenhoven B. BJOG. 2000, Poyastro Pinheiro A et al., Int J Eat Disord. 2007

Endokr. Therapie bei Funktioneller Hypothalamischer Amenorrhoe Weltkongresse 202

Wann genau ist das?

- 1°: Anheben der Energiereserve bzw. Körpergewicht
- 2°: »Wenn der Menstruationszyklus nach einem angemessenen Versuch mit Ernährungs-, psychologischen und/oder modifizierten Bewegungsinterventionen nicht zurückkehrt, kann eine transdermale

Estradiol (E2)-Therapie mit zyklischem oralem Gestagen in Betracht

gezogen werden.» Gordon CM et al., Functional hypothalamic amenorrhea: An endocrine society clinical

Start mit Estradot 50 2/Woche + orales Progesteron 100 mg/Tag an 12 Tagen/Monat für einige Monate (NW↓ = Compliance↑), dann

Estradot 100 2/Woche + orales Progesteron 200 mg/Tag an 12 Tagen/Monat.

Misra M et al., J Bone Miner Res. 2011

+ 1000-1300 mg Calcium und 800-1000 IE Vitamin D3 / Tag



Anorexia nervosa des Kinderwunsches

Anorexie und Kinderwunsch - Therapie



Vor Beginn der KiWu-Therapie:

- Kooperation mit dem behandelnden Psychiater: SS vertretbar?
- Mehrere Probleme: Gewicht, Aufspaltung der Person in Frau und Mutter, Veränderung des Körpers, mögliche Aktivierung von Mutter-Tochterkonflikte...

KiWu-Therapie:

GV gut möglich? (Häufiger Anorgasmie, Vaginismus.....), dann:

- Pergoveris[®] -Injektionen 1x tgl. (FSH plus LH)
- Lutrelef®-Pumpe s.c. (GnRH-Agonisiten, pulsatil appliziert)

Anorexie und Kinderwunsch – Risiken



Risiko für Frühabort:

leicht erhöht, Risikoerhöhung aber unklar.

US Healthcare Cost and Utilization project:

(Feferkorn et al., RBM online, 2023)

Risiken	aOR (95% CI)	Basisrisiko pro Geburt -> Risiko bei einer Anorexie
Frühgeburt	2.9 (1.8-4.7)	6% -> ca. 20%
SGA	5.3 (3.1-9.1)	5% -> ca. 25%

Kein erhöhtes Risiko für

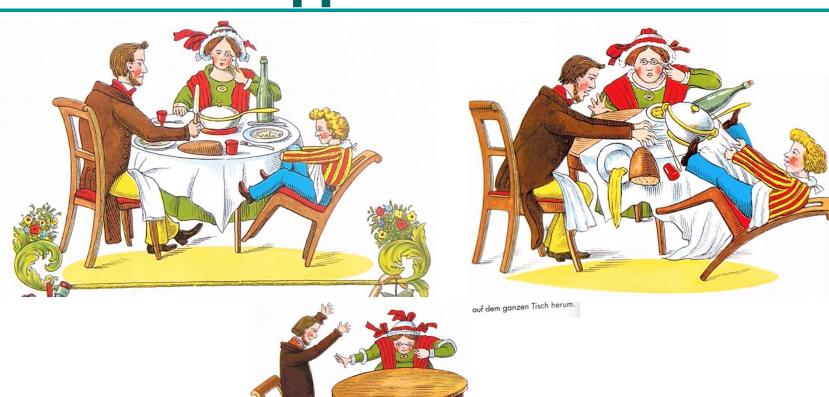
- Hypertonie
- Präeklampsie
- Section
- Fehlbildungen

Struwwelpetra



Die Geschichte der Philippa







Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) F90.0 (ICD-10)

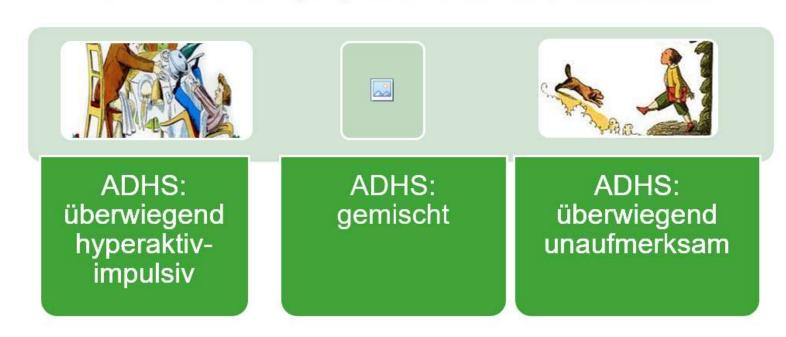
ADHS: Epidemiologie/ Prävalenz/ Genetik



- Prävalenz ca. 5 %
- Keine geografischen oder ethnischen Unterschiede in der Prävalenz zwischen den Ländern
- Multifaktorielle Ätiologie, Vererbbarkeit 50-80 %
- Familiäre Häufung: Geschwister / Eltern ADHS-Kinder: 10 -35 % (bis zu 8-faches Risiko)
- Polymorphismus in Dopamin-Transporter- und Dopamin-Rezeptor-Genen
- Fortbestehen bis ins Erwachsenenalter in bis zu 70 % der Fälle - "lebenslanger Zustand»
- Mädchen: Jungen 1:2
- Frauen: Männer 1:1



ICD 11⁽¹⁾: Kernsymptome und Präsentationen





Warum werden die Mädchen/Frauen mit ADHS übersehen?

Warum ist die rechtzeitige Diagnosestellung wichtig?



- Psychometrie historisch eher auf Männer ausgelegt (Diagnosemanuale/Testpsychologie)
- Unterschiedliche Einstellung zu ADHS abhängig vom Geschlecht (Eltern/Lehrer/Kollegen)
- Bei Frauen als "unterschwellige" Präsentation angesehen, da Unaufmerksamkeit stärker ausgeprägt ist als Hyperaktivität/ Impulsivität
- Evtl. bessere Bewältigungsstrategien/"Maskieren" bei Frauen
- Angstzustände, Depression können häufig zur Fehldiagnose führen
- Kein Ausschluss der Diagnose bei guten schulischen Leistungen
- Deutlich spätere Diagnosestellung bei Frauen als bei Männern

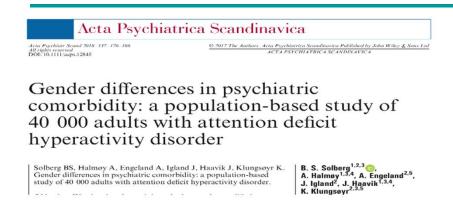


Table 1. Gender-S	Specific Presentation of	of Attention-Deficit/H	vperactivity Disorder
-------------------	--------------------------	------------------------	-----------------------

	Gender				
Variable	Female	Male			
Predominant subtype ^{7,8}	Inattentive	Hyperactive Impulsive			
Predominant symptoms ⁷	Internalizing	Externalizing			
Common comorbid psychiatric disorders ^{8,15–17}	Anxiety disorders Major depressive disorder Oppositional defiant disorder	Major depressive disorder Conduct disorder Substance use disorders			
Coping mechanisms ^{18,19}	Work harder Develop coping strategies				
Other ^{20–25}	Perception that academic problems, inattention, and feelings of depression are more common Promiscuous behavior more common Higher self-ratings of problems Greater incidence of low self-esteem Difficulty with peer relationships	Perception that classroom disruption is more common Risky driving more common			

- Aufgrund ihres geringen Selbstwertgefühls suchen heranwachsende Mädchen mit ADHS nach Bestätigung durch die sexuelle Aufmerksamkeit anderer.
- ADHS-Mädchen haben ein 2-fach höheres Risiko für eine "Teenager-Schwangerschaft" im Vergleich zu Gleichaltrigen ohne ADHS.
- Erhöhtes Risiko für sexuell übertragbare Krankheiten (STD).





- Bei Erwachsenen mit ADHS war die Prävalenz zusätzlicher psychiatrischer Störungen deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung.
- Frauen mit ADHS hatten die höchste Prävalenz aller Störungen mit Ausnahme von Schizophrenie und Substanzkonsumstörungen (SUD).

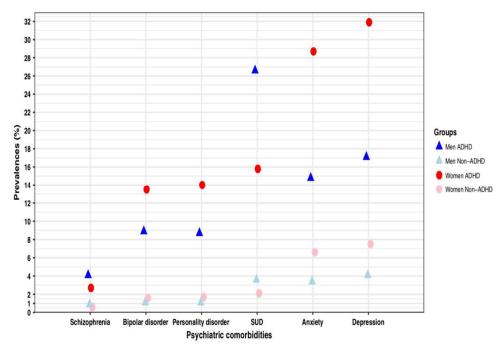


Fig. 1. Adjusted* prevalences of psychiatric disorders in men and women with and without ADHD. *Prevalences was adjusted for birth year, 5-year groups, from 1967 to 1997, with 1967–1973 as the reference. SUD, Substance use disorder.



ADHS und Übergewicht

Attention-deficit/hyperactivity disorder and clinically diagnosed obesity in adolescence and young adulthood: a register-based study in Sweden

Published online by Cambridge University Press: 17 September 2018

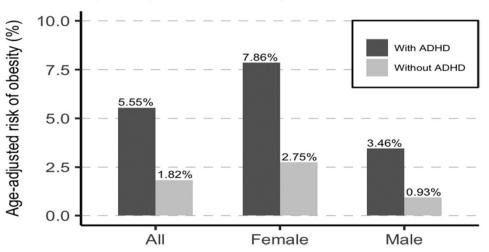


Fig. 1. Risk of obesity in individuals with and without ADHD adjusted for age at the end of observational period

- impulsives Essen
- impulsives Einkaufen (Fertignahrung/Zucker)
- Hyperaktivität:
 Selbstberuhigung durch Essen

ADHS bei Erwachsenen – Diagnostik



- Zuweisungssituation
- Anamnese: aktuelle Problematik
- Vorhandensein der Symptome in der Kindheit (12 Lj) und über die Lebensspanne
- Fremdanamnese (SSW, Geburt, perinatale Komplikationen)
- Schulzeugnisse
- Symptomanamnese: verschiedene Lebensbereiche Schule, Ausbildung/Studium, Beruf, soz. Umfeld/Familie
- Substanzanamnese/Medikamentenanamnese/Ernährung
- Essentiell: somatische Erkrankungen wie z.B.
 Schilddrüsenerkrankungen, schwerer Eisenmangel, SHT
- EEG <u>kein</u> diagnostisches Mittel für ADHS
- Testpsychologie (CAVE Frauen)
- Neuropsychologische Untersuchung mit oder ohne IQ-Bestimmung

ADHS Diagnostik: Psychometrie







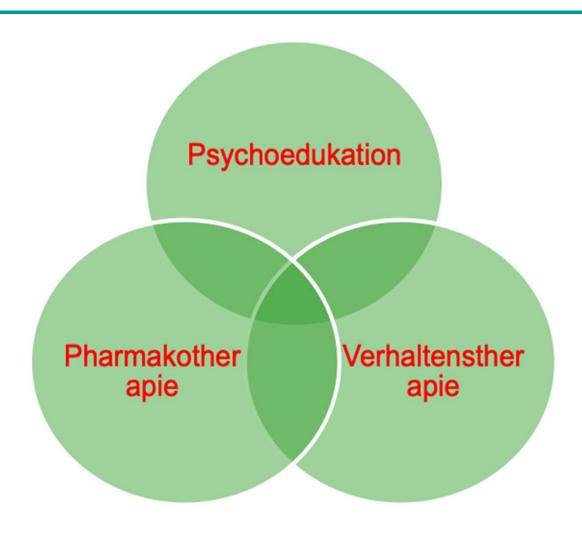
COTTINGEN BEEN WEEN FARES COSTORE FRAM TORONTO CAMBRIDGE, WA AMETERDAM KOPENHAGE



- WURS k: retrospektive Selbstbeurteilung kindlicher ADHS-Symptome (Cut - Off bei 30)
- ADHS SB: Selbstbeurteilung, Items nach DSM-IV (Skala: 0 3, Cut Off bei 15)
- WRI: strukturiertes Interview mit 28 pathologischen Merkmalen, die 7
 Teilbereichen zugeordnet werden (Skala von 0 2), ADHS wenn Kriterien 1
 +2 (Aufmerksamkeitsstörung, Überaktivität) sowie 2 weitere der Wender Utah-Kriterien (Gesamtsumme 0 56 Punkte)

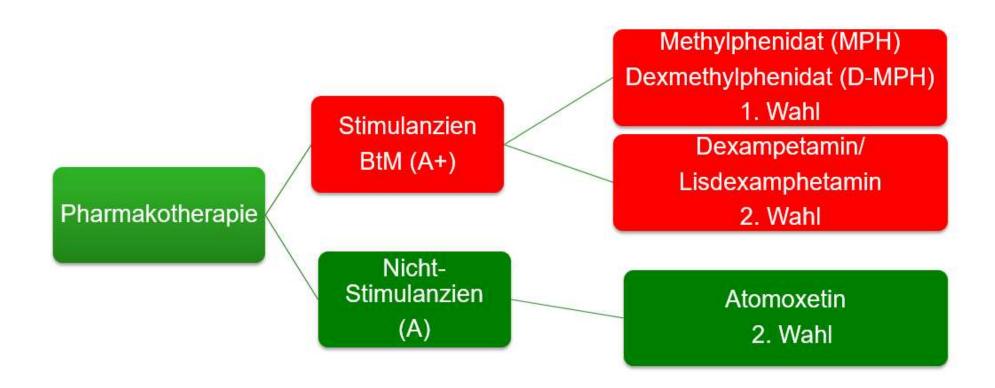
Therapie – der multimodale Ansatz





Therapie – der multimodale Ansatz





ADHS im Erwachsenenalter – Therapeutika der I. Wahl (CH)



Handelsname Darreichungsform	Wirkdauer	Dosisstärke	Alter	Aktive Substanz	Meta- bolisierung
Concerta® (OROS) Tabl.	12 Stunden	18, 27, 36, 54mg	65 Lj.	MPH	CES1 = Carboxyl- esterase
Methylphenidat- Mepha® Tabl., Depotabs®	12 Stunden	18, 27, 36, 54mg	65 Lj.	MPH	
Methylphenidat Sandoz® Tabl.	12 Stunden	18, 27, 36, 54mg	65 Lj.	MPH	
Medikinet® MR Kaps. (Pellets)	8 Stunden	5, 10, 20, 30, 40mg	65 Lj.	MPH	
Focalin® XR ⁷ Kaps.	10-12 Stunden	5, 10, 15, 20mg	65 Lj.	D-MPH	

ADHS im Erwachsenenalter – Therapeutika der II. Wahl (CH)



Handels- name Dar- reichungs- form	Wirk- dauer	Dosis- stärke	Alter	Aktive Substanz	Meta- bolisierung
Elvanse® (Lisdexamph etamindimesy lat) Kaps.	14 Stunden	20, 30, 40, 50, 60, 70mg	55 Lj.	D-Amphetamin	CYP2D6

ADHS im Erwachsenenalter – Therapeutika der II. Wahl (CH)



Handelsname Darreichungs- form		Dosis- stärke	Alter	Aktive Substanz	Meta- bolisierung
Atomoxetine- Mepha® Hartkapsel	Keine Infos in CH	10, 18, 25, 40, 60, 80, 100 mg	50 Lj.	Atomoxetin	CYP ₄₅₀ 2D6
Atomoxetin Xiromed® Hartkapsel	Keine Infos in CH	10, 18, 25, 40, 60, 80, 100 mg	50 Lj.	Atomoxetin	CYP ₄₅₀ 2D6

ADHS - Quellen



- 1. World Health Organization. (2018); ICD-11 for mortality and morbidity statistics (2018).
- 2. Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C., & Rohde, L. A. (2014).
- 3. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. International journal of epidemiology, 43(2), 434-442 3. Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C., & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition?. World psychiatry, 2(2), 104.
- 4. Coolidge, F. L., Thede, L. L., & Young, S. E. (2000). Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: A preliminary investigation. Developmental neuropsychology, 17(3), 273-287.
- 5. Willerman, L. (1973). Social aspects of minimal brain dysfunction. Annals of the New York Academy of Sciences, 205(1), 164-172.
- 6. Martin, N., Scourfield, J., & McGuffin, P. (2002). Observer effects and heritability of childhood attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. The British Journal of Psychiatry, 180(3), 260-265.
- 7. Comings, D. E. (2001). Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome: two related polygenic disorders. Annals of the New York Academy of Sciences, 931(1), 50-83 8. Khan, S. A., & Faraone, S. V. (2006). The genetics of ADHD: a literature review of 2005. Current Psychiatry Reports, 8(5), 393-397.)
- 8. Khan, S. A., & Faraone, S. V. (2006). The genetics of ADHD: a literature review of 2005. Current Psychiatry Reports, 8(5), 393-397.)
- 9. Sibley, M. H., Mitchell, J. T., & Becker, S. P. (2016). Method of adult diagnosis influences estimated persistence of childhood ADHD: a systematic review of longitudinal studies. The Lancet Psychiatry, 3(12), 1157-1165
- 10. Quinn, P. O., & Madhoo, M. (2014). A review of attention-deficit/hyperactivity disorder in women and girls: uncovering this hidden diagnosis. The primary care companion for CNS disorders, 16(3), 27250.
- 11. Littman, E., Dean, J. M., Wagenberg, B., & Wasserstein, J. (2021). ADHD in Females Across the Lifespan and the Role of Estrogen. The ADHD Report, 29(5), 1-8.
- 12. Rucklidge JJ. Gender differences in attention-deficit/ hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am. 2010 Jun;33(2):357–73
- 13. Meinzer MC et al. Childhood ADHD and Involvement in Early Pregnancy: Mechanisms of Risk. J Atten Disord. 2020 Dec 24(14):1955–65.
- 14. DGKJP, DGPPN, DGSPJ (2017) S3 Leitlinie ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Banaschewski T, et al. AWMF registry number: 028 045.
- 15. Chen, Q et al (2019) ADHD and clinically diagnosed obesity in adolescence and young adulthood. Psychological medicine, 49(11), 1841-1849



ADHS aus Sicht der Gyn. Endokrinologie

ADHS bei Frauen im reproduktiven Alter und Perimenopause Weltkongresse 2023 Für Sie besucht, kondensiert und präsentiert

- Wir wissen (fast) nichts zur Prävalenz des ADHS im reproduktiven Alter und Peri-/Postmenopause.
- Es ist zu vermuten, dass Frauen mit ADHS ein erhöhtes Risiko für hormonabhängige Stimmungsschwankungen haben, so dass z.B. ein PMS und klimakterisches Syndrom stärker ausgeprägt sind.
 Dorani, F., et al., Prevalence of hormone-related mood disorder symptoms in women with ADHD. J Psychiatr Res, 2021
- Es wird vermutet, dass die sinkenden Östrogen- und Progesteronspiegel in der Perimenopause den Neurotransmitter-Stoffwechsel beeinflussen und den bereits bestehenden Dopaminmangel bei Frauen mit ADHS verstärken, was eine Verstärkung der ADHS-Symptome mit sich bringen kann.



ADHS aus Sicht des Kinderwunsches

ADHS und Kinderwunsch/Schwangerschaft



Führt eine IVF-Behandlung zu erhöhten Risiken für ein ADHS: Nein!

Führt eine ADHS-Medikation in der Schwangerschaft zu erhöhten Fehlbildungsraten? Möglicherweise!

Führt ein Vitamin-D-Mangel in der Schwangerschaft zu einem erhöhten Risiko für ein ADHS: Ja!

Tirani et al., Psychiatry Research, 2023: Metaanalyse: **OR für ADHS bei Vitamin D-Mangel** (< 50nmol/l = < 25ng/ml): **OR 0.57** (95% CI: 0.44-0.81) -> **Vitamin D-Substitution in der SS sinnvoll.** SS-Vitamin-Mischungen in der Schweiz: Vitamin D/Tag: Ca. 500-800IE (12.5-20 µg).

ADHS-Medikamente und Fehlbildungen



Systematisches Review: Kittel-Schneider, Neuroscience and

Biobehavioral Reviews, 2021:

"Regarding ADHD medication,
Amphetamines seems to have no risk for congenital

malformations and likely little risk for placental dysfunction (specifically in the second half of pregnancy).

Methylphenidate might have some risk for cardiovascular malformations, placental dysfunctions, and perinatal complications; however it is still unclear if those associations are caused by methylphenidate or the maternal ADHD itself."

ADHS-Medikamente in der Schwangerschaft



Compendium:

- Methylphenidat (1. Wahl bei ADHS, z.B. Concerta®): «Während der Schwangerschaft darf Concerta nicht verwendet werden, es sei denn, dies ist eindeutig erforderlich».
- **Amphetamin** (2. Wahl bei ADHS, z.B. Elvanse®): «Während der Schwangerschaft darf Elvanse nicht angewendet werden, es sei denn, es wird ausdrücklich für erforderlich gehalten».
- **Atomexetin** (2. Wahl bei ADHS, z.B. Atomexetin mepha®): «soll während der Schwangerschaft nicht eingesetzt werden, es sei denn, es ist klar notwendig».

Embryotox – ADHS:

«Bei eindeutiger medikamentöser Behandlungsindikation kommt am ehesten Methylphenidat zur Behandlung der ADHS in Frage, ggf. auch therapeutische Amphetamine. In bestimmten Fällen, insbesondere bei entsprechenden Komorbiditäten, könnte auch eine Therapie mit den für die Schwangerschaft gut untersuchten noradrenergen Antidepressiva Bupropion und Venlafaxin erwogen werden.»