

Universität Trier – Fachbereich I - Psychobiologie

Dissertation zur Erlangung des
Doktorgrades der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)



Veränderbarkeit und Stabilität psychischer und psychophysiologischer Merkmale von Essstörungen im Rahmen einer psychosomatischen Rehabilitation

Ergebnisse einer Labor- und EMA-Studie

Autorin:

Dipl. Psych. Carina Bettina Pika

Gutachter:

Prof. Dr. Hartmut Schächinger

Prof. Dr. Heinz Rüddel

Datum der Einreichung: 25.11.2017

Datum der Disputation: 16.05.2018

Dissertationsort: Trier

Dissertationsort: TRIER

Zusammenfassung

Theoretischer Hintergrund: Essstörungen sind schwere psychische Störungen, welche aufgrund ihrer Komplexität, der hohen Mortalitätsrate sowie häufiger Chronifizierungen zu den Herausforderungen für Therapie und Forschung zählen. Die Herzratenvariabilität, als Indikator autonomer Regulation, scheint insbesondere bei Anorexie-Patientinnen zu Gunsten einer höheren parasympathischen Aktivität verschoben. Dieser Befund lässt sich anhand des Model Of Neurovisceral Integration erklären: Gemäß dieses Modells stellt eine erhöhte Herzratenvariabilität einen Hinweis für erfolgreiche Selbstregulation dar. Letztere scheint für restriktives Essverhalten essentiell, während sie bei impulsiven Verhaltensweisen wie Essanfälle und Erbrechen reduziert sein sollte. Die bisherige Studienlage zur Herzratenvariabilität bei Essstörungen ist aufgrund der begrenzten Anzahl der Studien, der geringen Stichprobengrößen und Nicht-Berücksichtigung sinnvoller Drittvariablen jedoch noch inkonsistent und oftmals widersprüchlich.

Neben der physiologischen Komponente werden in der Essörungssymptomatik Veränderungen im kognitiven und emotionalen Erleben beschrieben. Zur Untersuchung beider Konstrukte erweisen sich Methoden des Ecological Momentary Assessment als aufschlussreich, da hierbei das Verhalten im Alltag der Patienten erhoben wird. Die bisherige Literatur zeigte bislang eine gute Anwendbarkeit der Methodik bei Essstörungspatienten, wobei die Anzahl der Studien gering ist. So fehlen bislang Studien, welche Emotionen und Kognitionen in Bezug zu Mahlzeiten und Sättigungsempfindungen setzen, obgleich solche Zusammenhänge in der kognitiven Verhaltenstherapie als zentral angesehen werden.

Methode: Zu Beginn einer stationären psychosomatischen Behandlung wurden bei N=51 Probandinnen (Anorexia Nervosa: 19, Bulimia Nervosa: 15, gesunde Kontrollgruppe: 17) zeit- und frequenzanalytische Parameter der Herzratenvariabilität unter Berücksichtigung des Alters und des BMI in einer standardisierten fünfminütigen Laboruntersuchung untersucht. Am selben Tag fand außerdem eine stündliche Erhebung von Essverhalten, essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Emotionen mittels Smartphone statt. Am Ende der Behandlung wurde die Untersuchung wiederholt. Allgemein lineare Modelle wurden ebenso wie Mehrebenenmodelle zur statistischen Überprüfung der Hypothesen eingesetzt.

Ergebnisse: Anorexie-Patientinnen zeigten tendenziell eine höhere parasympathische Aktivität als gesunde Probandinnen. Im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen wiesen Bulimie-

Patientinnen die niedrigste HRV auf. Antidepressiva führten zu einer Verringerung der HRV, genauso wie bei Anorexie-Patientinnen die Krankheitsdauer. Zusammenhänge mit erlebten Essanfällen konnten nicht festgestellt werden. Im Therapieverlauf zeigte sich, dass sich bei Anorexie-Patientinnen die HRV nach erfolgreicher Gewichtszunahme signifikant verringerte. Des Weiteren zeigten Essstörungspatientinnen höhere Ausprägungen in essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Emotionen während des Messtages. Mahlzeiten führten zu einer Verschlechterung der Stimmung, insbesondere bei restriktiven Anorexie-Patientinnen. Das Sättigungsempfinden einer Mahlzeit hatte einen signifikanten Einfluss auf die Bewertung dieser bei der klinischen Stichprobe, nicht jedoch bei gesunden Probandinnen. Am Ende der psychosomatischen Behandlung zeigte sich eine deutliche Verbesserung der essstörungsspezifischen Kognitionen und Mahlzeit-Bewertungen. Mahlzeiten hatten überdies einen geringeren Einfluss auf die Stimmung als zu Behandlungsbeginn.

Diskussion: Die Auffälligkeiten im psychischen und physiologischen Bereich bei Essstörungspatientinnen sind Ausdruck eines vielschichtigen Krankheitsbildes, welches jedoch durch intensive Therapieangebote veränderbar ist. Das Hinzuziehen sinnvoller Drittvariablen erscheint bei Untersuchungen zur Herzratenvariabilität bei Essstörungspatienten essentiell. Darüber hinaus zeigt die vorliegende Studie erstmals Zusammenhänge zwischen Mahlzeiten, Sättigungsempfinden und Essstörungssymptomatik mittels Ecological Momentary Assessment. Diese Methodik bietet einen inkrementellen Nutzen in der Erhebung verhaltensnaher Therapieerfolge. Resultierende Therapieansätze und Implikationen der Studie werden aufgezeigt.

Abstract

Background: Eating disorders are considered severe mental disorders. Since they are highly complex, comprise a high mortality rate and are frequently chronified, eating disorders constitute a challenge for both psychotherapy and clinical research. As indexed by an increased heart rate variability (HRV), patients with Anorexia Nervosa show higher parasympathetic activation. According to the Model Of Neurovisceral Integration, such findings indicate someone's increased ability of self-regulation. In turn, self-control seems pivotal for restrictive eating. Furthermore, impulsive behaviour, ie binges and vomiting, should be associated with decreased self-regulation and HRV. At present, empirical research of eating disorders and heart rate variability remains inconsistent and contradictory, because of a limited number of studies, small sample sizes as well as a lacking consideration of confounding variables.

In addition to the physiological dimension, eating disorders are associated with altered cognitive and emotional experiences. In order to examine such constructs, methods of the Ecological Momentary Assessment (EMA) are valuable. These methods offer the opportunity to focus on the patients' behaviour in day-to-day life. The current literature underlines the method's applicability on patients with eating disorders. Yet, the amount of studies is limited. In this regard and although being considered pivotal in cognitive behavioural therapy, studies examining the relationship between eating behaviour, satiety, emotions and cognitions are missing.

Method: N=34 in-treatment patients (Anorexia Nervosa: 19, Bulimia Nervosa: 15) and 17 healthy controls underwent a standardised, five minute laboratory assessment of time- and frequent analytic parameters of HRV, including age and BMI as covariates. At the same day subjects assessed hourly their eating behaviour, cognitions concerning eating, and negative emotions. Both examinations were repeated at the end of treatment. Statistical analyses included general linear models as well as multi level models.

Results: Compared to controls, Anorexia nervosa showed a slightly higher parasympathetic activation. Bulimia nervosa had a significantly lower HRV than both other groups. Antidepressant treatment lowered HRV as well as illness duration for Anorexia Nervosa. Binges did not result in alternations of HRV. After weight gain parasympathetic activation decreased in subjects with Anorexia Nervosa. Patients with eating disorders showed higher levels of eating disorder thoughts and negative emotions. Meals resulted in a further decline in negative emotions in eating disorders patients, especially in restricted Anorexia Nervosa. Satiety influenced

the meal's evaluation only for eating disorder patients. After treatment, eating disorder thoughts and meal evaluations improved. Negative emotions were less influenced by food consumption.

Discussion: The found abnormalities in psychological and physiological variables confirm the complexity of eating disorders. However, intensive therapy programs can be successful treatments. Considering reasonable covariats is pivotal to examine HRV. In addition, this study is the first study revealing a relationship between satiety, emotions and cognitions using EMA. The implementation of EMA provides an incremental value in identifying behaviour-related therapy effects. Resulting treatment approaches as well as implications of the study are discussed.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	2
Abstract	4
Inhaltsverzeichnis	6
Abkürzungsverzeichnis	9
Tabellenverzeichnis	12
Abbildungsverzeichnis	15
1. Einleitung	17
2. Essstörungen: Diagnostik, Epidemiologie und Folgeschäden	19
3. Studienabschnitt I: Psychophysiologische Maße bei Essstörungen	26
3.1 Theoretischer Hintergrund.....	26
3.1.1 Die Herzratenvariabilität (HRV): Ein psychophysiologisches Maß	26
3.1.2 Physiologische Grundlagen	27
3.1.3 Die Herzratenvariabilität und Essstörungen	28
3.1.4 Erklärungsmodell I: Störungen des Hunger- und Sättigungskreislaufs	31
3.1.5 Erklärungsmodell II: The Neurovisceral Integration Model	35
3.2 Fragestellung und Zusammenfassung der Hypothesen	41
3.3 Methode	44
3.3.1 Studienablauf	44
3.3.2 Stichprobe	46
3.3.3 Erhebung der physiologischen Variablen	48
3.3.4 Statistische Auswertung.....	50
3.4 Ergebnisse.....	55
3.4.1 Überprüfung der 1. Hypothese: HRV und Essstörungen.....	55
3.4.2 Überprüfung der 2. Hypothese: Antidepressiva und HRV	57
3.4.3 Überprüfung der 3. Hypothese: Krankheitsdauer und HRV	59
3.4.4 Überprüfung der 4. Hypothese: Essanfälle und HRV	63
3.4.5 Überprüfung der 5. Hypothese: Psychotherapie und HRV	64
3.5 Diskussion	67
3.5.1 Diskussion der 1. Hypothese: Essstörungen und HRV	67
3.5.2 Diskussion der 2. Hypothese: Antidepressiva und HRV	68
3.5.3 Diskussion der 3. Hypothese: Krankheitsdauer und HRV	69
3.5.4 Diskussion der 4. Hypothese: Essanfälle und HRV	71
3.5.5 Diskussion der 5. Hypothese: Psychotherapie und HRV	71
3.5.6 Allgemeine Diskussion.....	72

3.6 Zwischenfazit	75
4. Studienabschnitt II: Psychologische Maße bei Essstörungen.....	77
4.1 Theoretischer Hintergrund.....	77
4.1.1 Feld oder Labor: Methoden der psychologischen Forschung.....	77
4.1.2 Ecological Momentary Assessment.....	79
4.1.3 EMA-Studien zu Essstörungen.....	83
4.2 Fragestellung und Zusammenfassung der Hypothesen	87
4.3 Methode.....	91
4.3.1 Vorstudie.....	91
4.3.2 Studienablauf.....	93
4.3.3 Stichprobe.....	93
4.3.4 Generierung der EMA-Items	96
4.3.5 Statistische Auswertung.....	98
4.4 Ergebnisse.....	105
4.4.1 Überprüfung der 6. Hypothese: Essstörungen und Kognitionen / Emotionen	105
4.4.2 Überprüfung der 7. Hypothese: Zusammenhang zwischen Kognitionen und Emotionen	116
4.4.3 Überprüfung der 8. Hypothese: Zusammenhänge zwischen Mahlzeiten, Kognitionen und Emotionen.....	118
4.4.4 Überprüfung der 9. Hypothese: Mahlzeiten und Sättigungsempfindungen	122
4.4.5 Überprüfung der 10. Hypothese: Veränderungen durch Psychotherapie	126
4.5 Diskussion	130
4.5.1 Diskussion der 6. Hypothese: Essstörungen und Kognitionen/ Emotionen	130
4.5.2 Diskussion der 7. Hypothese: Zusammenhang zwischen Kognitionen und Emotionen	131
4.5.3 Diskussion der 8. Hypothese: Zusammenhänge zwischen Mahlzeiten, Kognitionen und Emotionen.....	132
4.5.4 Diskussion der 9. Hypothese: Mahlzeiten und Sättigungsempfinden	133
4.5.5 Diskussion der 10. Hypothese: Veränderungen durch Psychotherapie	135
4.5.6 Allgemeine Diskussion.....	137
4.6 Zwischenfazit	141
5. Abschließende Diskussion und Ausblick.....	143

6. Anhang.....	146
6.1 Literaturverzeichnis.....	146
6.2 Ergänzende Ergebnistabellen.....	169
6.3 Danksagung.....	176
6.4 Eidesstaatliche Erklärung.....	177

Abkürzungsverzeichnis

-2LL	-2 Log Likelihood
AIC	Akaike-Informationskriterium
AER	Anterior executive region
AD	Antidepressivum
ADS	Allgemeine Depressionsskala
ALM	Allgemein Lineare Modelle
AN	Anorexia Nervosa
ANOVA	Varianzanalyse
ANCOVA	Kovarianzanalyse
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BMI	Body Mass Index
BN	Bulimia Nervosa
CAN	Central autonomic network
CATS	Computer Aided Therapy System
CONSORT	Consolidated Standards of Reporting Trials
df	Freiheitsgrad
DLPFC	Dorsolateraler Präfrontaler Kortex
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EDI-2	Eating Disorder Inventory-2
EMA	Ecological Momentary Assessment

Abkürzungsverzeichnis

EKG	Elektrokardiogramm
FEDK	Fragebogen zur Erfassung essstörungsspezifischer dysfunktionaler Kognitionen
FFKA	Freiburger Fragebogen zur körperlichen Aktivität
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
HF	High frequency
HRV	Herzratenvariabilität
ICC	Intra-Klasse-Korrelation
ICD	International Classification of Diseases
IDCL	Internationale Diagnose Checkliste
kcal	Kilokalorien
KiGGS	Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland
KG	Kontrollgruppe
LF	Low frequency
M1 / M2	Messzeitpunkt 1 / Messzeitpunkt 2
Md	Median
ms	Millisekunde
N	Stichprobengröße
NaSSA	Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum
NEO-FFI	NEO-Fünf-Faktoren-Inventar
PFC	Präfrontaler Kortex
REML	Restricted maximum likelihood

Abkürzungsverzeichnis

RCT	Randomized controlled trial
RMSSD	Root mean square of successive differences
s	Sekunde
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
SMR	Standardisierte Sterberate
SOCQ-ED	The Stages of Change Questionnaire for Eating Disorders
SSNRI	Selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SSRI	Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
ULF	Ultra low frequency
VP	Versuchsperson
VLF	Very low frequency

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Kriterien nach DSM-IV und DSM-5 für Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa	20
Tabelle 2: Demografische Variablen der Stichprobe	47
Tabelle 3: Krankheitscharakteristika der klinischen Stichprobe	47
Tabelle 4: Medikamentöse Behandlung der klinischen Stichprobe	48
Tabelle 5: In der Studie untersuchte HRV- Parameter.....	50
Tabelle 6: Zusammenfassung der Hypothesen des ersten Studienabschnitts.....	53
Tabelle 7: Hypothese 1: Deskriptive Statistiken der HRV bei Messzeitpunkt 1	56
Tabelle 8: Hypothese 1: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests	56
Tabelle 9: Hypothese 1: Ergebnisse der ANCOVA: $RMSSD_{\log}$	56
Tabelle 10: Hypothese 1: Ergebnisse der ANCOVA: HF_{\log}	56
Tabelle 11: Hypothese 2: Ergebnisse der ANCOVAs für $RMSSD_{\log}$	58
Tabelle 12: Hypothese 2: Ergebnisse der ANCOVAs für HF_{\log}	58
Tabelle 13: Hypothese 3: Kendalls τ Korrelationen zwischen Krankheitsdauer und HRV	59
Tabelle 14: Hypothese 3: Deskriptive Statistiken der HRV, unterteilt nach Diagnose und Krankheitsdauer	60
Tabelle 15: Hypothese 3: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests für Anorexia Nervosa	60
Tabelle 16: Hypothese 3: Ergebnisse der ANCOVAs für $RMSSD_{\log}$ bei Anorexia Nervosa... ..	62
Tabelle 17: Hypothese 3: Ergebnisse der ANCOVAs für HF_{\log} bei Anorexia Nervosa.....	62
Tabelle 18: Hypothese 3d: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests für Bulimia Nervosa	63
Tabelle 19: Hypothese 3d: Ergebnisse der ANCOVAs für HF_{\log} bei Bulimia Nervosa	63

Tabelle 20: Hypothese 4: Kendalls τ Korrelationen zwischen HRV-Parametern und Anzahl der Essanfälle	64
Tabelle 21: Hypothese 5: Deskriptive Statistiken der HRV-Parameter bei Messzeitpunkt 2... 64	
Tabelle 22: Hypothese 5: Ergebnisse der Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests.....	65
Tabelle 23: Zusammenfassung der Ergebnisse des ersten Studienabschnitts	76
Tabelle 24: Verwendete EMA-Items	98
Tabelle 25: Zusammenfassung der Hypothesen des zweiten Studienabschnitts.....	103
Tabelle 26: Hypothese 6: Mittelwerte und Standardabweichung von negativer Emotion und essstörungsspezifischer Kognition zu Messzeitpunkt 1	105
Tabelle 27: Hypothese 6: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests	106
Tabelle 28: Hypothese 6: Feste Effekte für essstörungsspezifische Kognitionen.....	111
Tabelle 29: Hypothese 6: Feste Effekte für negative Emotion.....	116
Tabelle 30: Hypothese 7: Feste Effekte des Modells	118
Tabelle 31: Hypothese 8: Mittelwerte und Standardabweichungen.....	119
Tabelle 32: Hypothese 8: Feste Effekte für essstörungsspezifische Kognition.....	121
Tabelle 33: Hypothese 8: Feste Effekte für negative Emotion.....	121
Tabelle 34: Hypothese 9: Deskriptive Daten der Mahlzeiten-Bewertungen	123
Tabelle 35: Hypothese 9: Feste Effekte für Sättigung und Gruppe (ES und KG).....	124
Tabelle 36: Hypothese 9: Feste Effekte für Sättigung und Gruppe (AN vs. BN)	125
Tabelle 37: Hypothese 1: Deskriptive Daten und Ergebnisse des Wilcoxon-Vorzeichen- Rangtests	127

Tabelle 38: Hypothese 11: Feste Effekte für essstörungsspezifische Kognitionen bei
Messzeitpunkt 1 und 2..... 128

Tabelle 39: Hypothese 11: Feste Effekte negative Emotion bei Messzeitpunkt 1 und 2 129

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Körperliche Folgeschäden bei Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa.	25
Abbildung 2: Model of Neurovisceral Integration	36
Abbildung 3: CONSORT Diagramm des ersten Studienabschnitt.....	45
Abbildung 4: Gruppenunterschiede in $RMSSD_{log}$	57
Abbildung 5: Gruppenunterschiede in HF_{log}	57
Abbildung 6: Gruppenunterschiede in $RMSSD_{log}$ in Krankheitslänge bei Anorexia Nervosa. 62	
Abbildung 7: Gruppenunterschiede in HF_{log} in Krankheitslänge bei Anorexia Nervosa.	62
Abbildung 8: Zusammenhang zwischen BMI-Veränderung und HF_{log} bei Anorexia Nervosa	66
Abbildung 9: Schematischer Studienablauf des zweiten Studienabschnitts	93
Abbildung 10: CONSORT Diagramm des zweiten Studienabschnitts	95
Abbildung 11: Ebenen des Mehrebenenmodells.....	101
Abbildung 12: Tagesverlauf der essstörungsspezifischen Kognitionen der Anorexie- Patientinnen bei Messzeitpunkt 1	107
Abbildung 13: Tagesverlauf der essstörungsspezifischen Kognitionen der Bulimie- Patientinnen bei Messzeitpunkt 1	108
Abbildung 14: Tagesverlauf der essstörungsspezifischen Kognitionen der gesunden Probandinnen bei Messzeitpunkt 1	109
Abbildung 15: Spaghetti Plots für essstörungsspezifische Kognitionen, unterteilt nach Gruppen.....	110
Abbildung 16: Tagesverlauf negativer Emotion bei Anorexie-Patientinnen zu Messzeitpunkt 1	112

Abbildung 17: Tagesverlauf negativer Emotion der Bulimie-Patientinnen zu Messzeitpunkt 1	113
Abbildung 18: Tagesverlauf negativer Emotion bei gesunden Frauen zu Messzeitpunkt 1 ..	114
Abbildung 19: Spaghetti Plots für negative Emotion, unterteilt nach Gruppe.....	115
Abbildung 20: Zusammenhang zwischen essstörungsspezifischer Kognition und negativer Emotion bei Essstörungspatientinnen	117
Abbildung 21: Einfluss von Mahlzeiten auf essstörungsspezifische Kognition und negative Emotion an Beispielen VP 4 und VP 28.....	120
Abbildung 22: Auswirkungen der Mahlzeiten bei Anorexia Nervosa, restriktiver Typus und Patientinnen mit Purging-Verhaltensweisen.....	122
Abbildung 23: Einfluss des Sättigungsempfindens auf Problemerkleben einer Mahlzeit, unterteilt nach Gruppen.....	124
Abbildung 24: Bewertungen einer Mahlzeit vor und nach erfolgter Therapie	127
Abbildung 25: Ansatzpunkte verschiedener Psychotherapien bei Essstörungen	144

1. Einleitung

„Und dann weinte ich. Ich hatte insgesamt weniger als einen Muffin gegessen, trotzdem fing ich an zu weinen, stand auf, um in den Spiegel zu sehen, betrachtete meine Knochen, befühlte sie, ob weiches Fett sich darauf zu bilden begann, mein Gehirn schwankte hin und her zwischen Schwein-Schwein-Schwein-fettes-Schwein und Hör-auf-ist-doch-schon-gut-alles-gut-alles-gut.“

„Man hat das Gefühl, besessen zu sein, keinen eigenen Willen zu besitzen, sondern in beständigen Krieg mit dem eigenen Körper zu leben. Der Körper will leben. Man selbst will sterben. Körper und Geist können nicht gleichzeitig ihren Willen durchsetzen.“

„Ich weiß nicht, wo der Körper beginnt und der Geist endet. Vielleicht besteht einer der Irrtümer, denen sowohl Spezialisten für Essstörungen als auch unsere Kultur in ihrer Gesamtheit verfallen, darin, anzunehmen, es gebe entweder eine biologische oder eine emotionale Ursache für Essstörungen. Aber beide sind miteinander verwoben. Man verstrickt sich in beidem und weiß nicht, wie man wieder hinausfinden soll.“

In ihrer Autobiografie beschreibt Hornbacher (2010) den ständigen Kampf ihrer Essstörung zwischen Körper und Geist, Leben und Tod. Das Thema, wer diesen „Kampf“ gewinnt, zieht sich durch ihr Leben. Während in der Philosophie über die Beziehung zwischen „Leib und Seele“ debattiert wird, bestimmt diese Frage das Leben von Essstörungspatientinnen¹ und ihrer Familien jeden Tag. In welcher Beziehung stehen Körper und Geist? Wie hängen psychische und körperliche Prozesse zusammen?

Kontroverse Standpunkte und Theorien hierzu haben nicht nur in der Philosophie, sondern auch in der Psychologie Aufmerksamkeit erhalten (Vossel & Zimmer, 1998). Die Psychophysiologie als eine Disziplin der psychologischen Grundlagenforschung untersucht durch Experimente die Auswirkungen von psychischen Vorgängen auf die biologischen, meist autonomen Prozesse (Velden, 1994) und versucht damit einen naturwissenschaftlichen Beitrag zur philosophischen Debatte beizutragen. Sie bietet außerdem Verknüpfungen zwischen wissenschaftlichem Diskurs und konkreten, gesundheitspolitischen Problemen: Wenn es eine Beziehung zwischen Psyche und Körper gibt, so muss sich diese auch bei psychischen und/ oder körper-

¹ Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet. Aufgrund der hohen Prävalenz von Essstörungen bei Frauen wird im Folgenden die weibliche Schreibweise für diese Patientengruppe gewählt. Alle anderen Fälle nutzen die männliche Form.

lichen Erkrankungen zeigen. Dass dies der Fall ist, lässt sich an vielen eindrücklichen Beispielen belegen. So führen beispielsweise Depressionen zu einem signifikant höheren Risiko für kardiovaskulären Erkrankungen (van der Kooy et al., 2007) oder zeigen Schizophrenie-Patienten veränderte Hirnstrukturen (Haijma et al., 2013; Steen, Mull, McClure, Hamer & Lieberman, 2006). Auf dieser, eher allgemeinen, Ebene sind ergo Zusammenhänge zwischen Körper und Geist beschrieben worden. Doch wie sieht diese Beziehung tatsächlich im Alltag psychisch kranker Menschen aus? Welche Auswirkungen hat ihr konkretes Verhalten auf Gefühle, Gedanken und körperliche Prozesse? Und: Was passiert, wenn sie ihre Verhaltensweisen ändern? Verändern sich dann auch die psychischen und körperlichen Vorgänge?

Eine Patientengruppe, bei der diese Frage von großer Bedeutung ist, bilden Essstörungspatientinnen. Essstörungen gehören aufgrund ihres Chronifizierungsrisikos (Steinhausen & Weber, 2009), der höchsten Mortalität aller psychischen Störungen (Smink, Hoeken & Hoek, 2012) und einer Vielzahl körperlicher Folgeschäden (Friederich, 2008), zu den großen Herausforderungen für Forschung und Therapie. Trotz einer Vielzahl von Therapieansätzen (z. B. Fairburn, Czaja & Bohn, 2012; Jacobi, Thiel & Beintner, 2016; Legenbauer & Vocks, 2005) ist die Zahl der randomisiert kontrollierten Studien (RCT) Studien bislang gering (Hay, Bacaltchuk, Claudino, Ben-Tovim & Yong, 2003; Hay, Bacaltchuk & Stefano, 2004) und die Zahl der Rückfälle und Chronifizierungen dramatisch. Ein besseres Verständnis für die Erlebens- und Verhaltenswelt von Essstörungspatientinnen scheint notwendig, um Therapieansätze zu konkretisieren und zu verbessern.

Die vorliegende Dissertation hat zum Ziel, einen Beitrag zu dieser Debatte zu leisten. Geleitet von der Idee, dass Essstörungen zu komplex sind, als dass man sich „nur“ auf die psychische oder physische Seite konzentrieren sollte, untersucht und vergleicht sie beide Seiten derselben Medaille. Nach einer kurzen allgemeinen Einführung über Kriterien, Epidemiologie und Folgeschäden von Essstörungen, teilt sich diese Arbeit in zwei Studienabschnitte, welche entweder physiologische oder psychische Aspekte untersuchen. Im letzten Kapitel werden mögliche Implikationen meiner Studie für Forschung und Therapie umrissen und ein abschließendes Fazit gegeben.

2. Essstörungen: Diagnostik, Epidemiologie und Folgeschäden

Im folgenden Kapitel sollen zunächst Epidemiologie, Verlauf und Folgeschäden von Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa skizziert werden.

Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa sind psychische Erkrankungen, die zu erheblichen psychischen und somatischen Beeinträchtigungen führen (Herpertz, Herpertz-Dahlmann, Fichter, Tuschen-Caffier & Zeeck, 2011; Stein & Corte, 2003). Patientinnen mit Anorexia Nervosa (umgangssprachlich „Magersucht“) sind mit weniger als 85% des Normalgewichts untergewichtig und zeigen große Ängste vor einer Gewichtszunahme. Ihr Ernährungsverhalten ist, insbesondere in Bezug auf hochkalorische Lebensmittel, restriktiv. Des Weiteren leiden die Betroffenen unter einer Körperschemastörung, bei welcher sie ihren Körper als „zu dick“ wahrnehmen. Die Selbstbewertung ist stark, wenn nicht sogar ausschließlich, vom Gewicht abhängig. Bei Frauen besteht außerdem das Kriterium einer Amenorrhö, das heißt, das Ausbleiben der Menstruationsblutung über mehr als drei Monate (American Psychiatric Association, 2009). 62% der Anorexie-Patienten entwickelten in einer Longitudinalstudie im Laufe von acht Jahren Ess-Brechanfälle (Eddy et al., 2002), weswegen die Unterscheidung zwischen einem restriktiven und einem bulimischen Subtypus möglich und sinnvoll ist.

Bulimia Nervosa (umgangssprachlich „Ess-Brechsucht“) ist gekennzeichnet durch Essanfälle, bei welchen innerhalb eines bestimmten Zeitraums erheblich mehr Nahrungsmittel zu sich genommen werden als allgemein üblich. Während des Essanfalls kommt es zu einem Gefühl des Kontrollverlustes: die Patientin ist nicht in der Lage aufzuhören oder die Art und Menge der Nahrungsmittel zu regulieren. Um eine Gewichtszunahme zu verhindern, folgen anschließend Gegenmaßnahmen, beispielsweise selbstindiziertes Erbrechen oder Laxantienmissbrauch. Essattacken und Kompensationsversuche treten über einen Zeitraum von drei Monaten mindestens zweimal wöchentlich auf. Auch bei der Bulimia Nervosa besteht eine Körperschemastörung und eine Abhängigkeit des Selbstwertgefühls vom Gewicht (American Psychiatric Association, 2009).

Da auch eine geringere Anzahl von Essanfällen zu Leidensdruck und einer erhöhten Psychopathologie führen, ist die Validität der Kriterien für Bulimia Nervosa umstritten (Wilson, Sysko & Walsh, 2009). Auch muss der subjektiv erlebte Essanfall nicht zwangsläufig mit einer erhöhten Essensmenge übereinstimmen. Gleaves, Williamson und Barker (1993) konnte zeigen, dass die Bewertung einer Mahlzeit als Essanfall von der konsumierten Kalorienzahl, der

Art des Lebensmittels und der Stimmung beeinflusst wird. So führen schlechtere Stimmung genauso wie eine höhere Kalorienzahl und der Konsum eines „verbotenen“ Lebensmittels zu einer höheren Wahrscheinlichkeit, dass die betroffene Person die Mahlzeit als Essanfall deklariert.

Das 2013 erschienene DSM-5 aktualisiert die Kriterien beider Diagnosen und passt sie damit dem heutigen Wissensstand an (American Psychiatric Association, 2013). Es zeigt sich, dass das DSM-5 weniger streng in der Vergabe der Diagnosen ist, so dass auch zuvor atypische Formen nun als Vollform gewertet werden. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die Kriterien nach DSM-IV und DSM-5 für beide Diagnosen sowie deren Subtypen.

Tabelle 1: Kriterien nach DSM-IV und DSM-5 für Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa

	DSM-IV	DSM-5
Anorexia Nervosa	A. Untergewicht	
	Weigerung , das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (z.B. der Gewichtsverlust führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts; oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zu erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts)	Restriktion der Energieaufnahme im Vergleich zum Bedarf, die zu einem signifikant verringerten Körpergewicht im Hinblick auf Alter, Geschlecht, Entwicklungsstand und körperlicher Gesundheit führt. Ein signifikant verringertes Körpergewicht ist definiert als Gewicht, welches geringer als das minimale Normalgewicht ist, oder welches (bei Kindern und Jugendlichen) geringer als das minimal erwartete Gewicht ist.
	B. Angst vor Gewichtszunahme	
	Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, trotz bestehenden Untergewichts	Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, oder andauerndes Verhalten, das eine Gewichtszunahme verhindert, trotz eines ausgeprägt niedrigen Gewichts.
C. Körperschemastörung		
Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung, oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtigen geringen Körpergewichts.	Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung, oder dauerhaft fehlende Anerkennung des Schweregrades des gegenwärtigen geringen Körpergewichts.	
D. Amenorrhö		
Bei postmenarchalen Frauen das Vorliegen einer Amenorrhö, d.h. das Ausbleiben von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen	Entfällt.	

Subtypen	Restriktiver Typus: Während der aktuellen Episode der Anorexia Nervosa hat die Person keine regelmäßigen "Fressanfälle" gehabt oder hat kein "Purging"-Verhalten (d.h. selbst-induziertes Brechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt. "Binge-Eating/ Purging" Typus: Während der aktuellen Episode der Anorexia Nervosa hat die Person regelmäßig "Fressanfälle" gehabt und hat "Purging" Verhalten (d.h. selbst-induziertes Brechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.	Restriktiver Typus: Während der letzten drei Monate hat die Person keine wiederkehrenden Essanfälle gehabt oder hat kein Purging-Verhalten (d. h. selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt. Binge-Eating/Purging-Typus: Während der letzten drei Monate hat die Person wiederkehrende Essanfälle gehabt und hat Purging-Verhalten (d. h. selbst-induziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt
----------	---	---

Bulimia Nervosa

A. Essanfälle	
Wiederholte Episoden von „Fressattacken“. Eine „Fressattacken-Episode“ ist gekennzeichnet durch beide der folgenden Merkmale: 1. Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum, wobei die Nahrungsmenge erheblich größer ist, als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden. 2. Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren.	
B. Gegensteuerung	
Wiederholte Anwendung von unangemessenen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen, wie z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, Diuretika, Klistieren oder anderen Arzneimitteln, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung.	
C. Zeitraum	
Die „Fressattacken“ und das unangemessene Kompensationsverhalten kommen drei Monate lang im Durchschnitt zweimal pro Woche vor.	Essanfälle und unangemessene Kompensationsmechanismen treten im Schnitt mindestens einmal wöchentlich für drei Monate auf.
D. Körperschemastörung	
Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung.	
E. Ausschluss	
Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf von Episoden einer Anorexia Nervosa auf.	

Subtypen

“Purging-Typus”: Die Person induziert während der aktuellen Episode von Bulimia Nervosa regelmäßig Erbrechen oder missbraucht Laxantien, Diuretika oder Klistiere.
“Nicht-Purging” Typus: Die Person hat während der aktuellen Episode von Bulimia Nervosa andere unangemessene, einer Gewichtszunahme entgegensteuernde Maßnahmen gezeigt wie beispielsweise Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung, hat aber nicht regelmäßig Erbrechen induziert oder Laxantien, Diuretika oder Klistiere missbraucht.

Unterscheidung der Subtypen entfällt.

Anmerkung: Unterschiede zwischen den Kriterien in **fett**.

Während das DSM-IV bei Nicht-Erfüllung eines oder mehrerer Kriterien bei bestehendem Leidensdruck die Symptome unter die Kategorie „Nicht-näher-bezeichnete Essstörung“ einordnet, klassifiziert die ICD-10 auch atypische Formen. Dies erscheint insofern sinnvoll, als dass bei epidemiologischen Studien die Mehrzahl der Fälle zwar nicht das Vollbild einer Essstörung erreicht, der Leidensdruck dieser Patientinnen jedoch gleich hoch ist (Le Grange et al., 2013, Stice, South & Shaw, 2012). Abschließend sei noch erwähnt, dass der Wechsel zwischen den Essstörungen erheblich ist: In einer 7-Jahres Studie gingen 73% der Anorexia Nervosa-Diagnosen in eine andere Essstörungsdiagnose über (Eddy et al., 2007; Eddy et al., 2008).

Die Lebenszeitprävalenz liegt für Anorexia Nervosa zwischen 0.5 % und 1.6 %, während Bulimia Nervosa im Lebensverlauf etwas häufiger aufzutreten scheint (2% bis 4%) (Bergmann, 2008; Herpertz et al., 2011; Herpertz-Dahlmann, Konrad, Holtkamp & Hebebrand, 2012; Smink et al., 2012). Gegenüber anderen psychischen Störungen ist die Auftretenshäufigkeit damit vergleichsweise gering. In einem Review zur Inzidenzrate von Anorexia Nervosa zeigte sich jedoch eine stetige Steigerung der Inzidenz bis 1970 (Hoek, 2006). Seitdem lag die Inzidenzrate stabil bei sechs bis sieben Neuerkrankungen pro 100.000 Personen (Niederländische Daten; van Son, van Hoeken, Bartelds, van Furth & Hoek, 2006). Demgegenüber scheint die Anzahl der Neuerkrankungen bei Bulimia Nervosa in den vergangenen Jahren zu sinken, mit einer aktuellen Inzidenzrate von 3.2 Neuerkrankungen pro 100.000 Personen/ Jahr (Niederländische Daten, Smink et al., 2016).

Betrachtet man ausschließlich Daten zu Inzidenzen bei Kindern und Jugendlichen, so findet man hier eine Steigerung der Inzidenz in der Gruppe der fünfzehn bis neunzehnjährigen Mädchen für beide Störungsbilder in den vergangenen Jahren (Halmi, 2009; Smink et al., 2012). Tatsächlich gehören Essstörungen mittlerweile zu den häufigsten chronischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Herpertz-Dahlmann et al., 2012; Hölling & Schlack, 2007). Einen groben, dafür aufwändigen und repräsentativen Einblick in die Auftretenswahrscheinlichkeit von Essstörungen bei Kindern und Jugendlichen bietet die KiGGS Studie (Bergmann, 2008; Hölling & Schlack, 2007). Bei dieser Studie wurden zwischen 2003 und 2006 insgesamt 17.641 Kinder und Jugendliche unter anderem zu ihrem Essverhalten befragt. Bei 21.9% der Teilnehmer/-innen wurde der Verdacht einer Essstörung gestellt. Diese Gruppe zeigte bereits im Kindes- und Jugendalter stärkere psychische Auffälligkeiten als Gleichaltrige ohne Verdacht einer Essstörung. Das frühe Erkrankungsalter kann nicht nur zu erheblichen sozialen

und körperlichen Folgeschäden führen, sondern beeinträchtigt oft auch die schulische und berufliche Zukunft (Herpertz et al., 2011).

Zu den beschriebenen Daten sei jedoch angemerkt, dass epidemiologische Studien bei seltenen Erkrankungen wie Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa schwierig sind (Hölling & Schlack, 2007). Dies liegt, neben der seltenen Auftretensrate der Erkrankungen und wenigen repräsentativen Studien, auch an der oftmals geringen Krankheitseinsicht der Patienten, so dass potentielle Krankheitsfälle nicht erkannt werden (Halimi, 2009; Smink et al., 2012).

Die Mortalität ist bei allen Essstörungen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung stark erhöht (Smink et al., 2012), wobei Anorexia Nervosa mit ca. 5.5% die höchste Letalitätsrate aller psychischen Erkrankungen erreicht (Hölling & Schlack, 2007). Anorexie-Patienten haben ein zehnfach erhöhtes Sterberisiko im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (standardisierte Sterberate (SMR) 9.6, (Herpertz et al., 2011)). Eine aktuelle Metaanalyse, welche verschiedene methodische Schwierigkeiten der bisherigen epidemiologischen Studien berücksichtigt, kommt ebenfalls zu einem erhöhten, wenngleich geringerem Mortalitätsrisiko (Gesamtmortalität: SMR= 5.2; Suizid: SMR=18.1, Keshaviah et al., 2014). Dies deckt sich mit Ergebnissen einer finnischen Studie, welche ein Relatives Risiko von 13.09 für Anorexia Nervosa und 4.42 für Bulimia Nervosa fand (Suokas et al., 2013). Neben Suiziden stellen Herzversagen und Infektionen (insbesondere Pneumonie, Sepsis) die häufigsten Todesursachen dar (Papadopoulos, Ekblom, Brandt & Ekselius, 2008; Stice et al., 2012; Zipfel, Löwe & Herzog, 2008).

Der Verlauf einer Essstörung ist variabel. In einem Review von 119 Studien über den Verlauf von Anorexia Nervosa (Steinhausen, 2002) zeigten sich knapp die Hälfte aller Patientinnen vollremittiert, ein Drittel leicht gebessert und 20% chronisch krank. Klare prognostische Kriterien ließen sich in den Studien nicht identifizieren, wobei Ess-Brechanfälle sowie prämorbid klinische Auffälligkeiten meist mit einer schlechteren Prognose und eine gute Eltern-Kind Beziehung eher mit einer guten Prognose, einhergingen. In einem weiteren Review von Steinhausen und Weber (2009) mit insgesamt 79 berücksichtigten Studien über den Verlauf von Bulimia Nervosa zeigten sich (mit Ausnahme einer weit niedrigeren Mortalität) ähnliche Verläufe: Bei 45% der Patienten trat eine komplette Remission ein, 27% zeigten eine teilweise Besserung und 23% der Fälle wiesen einen chronischen Verlauf auf. Erheblich war der „crossover“- Anteil, also der Wechsel einer Essstörungsdiagnose zur nächsten, welcher zwischen 10 und 32% beziffert wurde. Bei längeren Follow-up Messungen nahm die Zahl der

Komplettremissionen zugunsten einer veränderten Diagnose ab. Empirisch bestätigte prognostische Faktoren für den Verlauf bei Bulimia Nervosa konnten bislang nicht belegt werden.

Neben einer hohen Rate an Komorbiditäten an psychischen Störungen (Blinder, Cumella & Sanathara, 2006; Bühren et al., 2014; Hudson, Hiripi, Pope & Kessler, 2007), insbesondere Angst- und affektive Störungen, können eine Reihe körperlicher Folgeschäden auftreten. Neben verspäteter Geschlechtsreife, Wachstumshemmung und Infertilität können durch den Nahrungsmangel bei Anorexia Nervosa Hypoglykämien und Hypothermie auftreten, welche sich in einer Lanugobehaarung äußern können. Hinzukommen Ödeme, brüchige Nägel und Haarverlust. Kardiovaskulär zeigen sich bei über 80% der Patientinnen Auffälligkeiten, insbesondere durch Hypotonie, Bradykardie und Arrhythmien (Zipfel, Löwe & Herzog, 2003). Bis auf Osteoporose, welche bei 25 % der Betroffenen auftritt, sind die meisten somatischen Komplikationen nach Gewichtszunahme reversibel (Friederich, 2008). Bei Bulimia Nervosa kommt es durch die Kompensationsversuche oft zu Elektrolytstörungen (vor allem durch Kaliumverlust), welche längerfristig Herz und Nieren schädigen und zu Herzrhythmusstörungen führen können. Erbrechen der Patientinnen, kann sich die Speiseröhre entzünden oder der Zahnschmelz beschädigt werden. Die metabolisch-endokrinen Komplikationen sind sonst ähnlich wie bei Anorexia Nervosa. Abbildung 1 veranschaulicht somatische Komplikationen (zusammengetragen aus Faje et al., 2014; Friederich, 2008; Gerwing & Kersting, 2008; Herpertz et al., 2011; Zipfel et al., 2003).

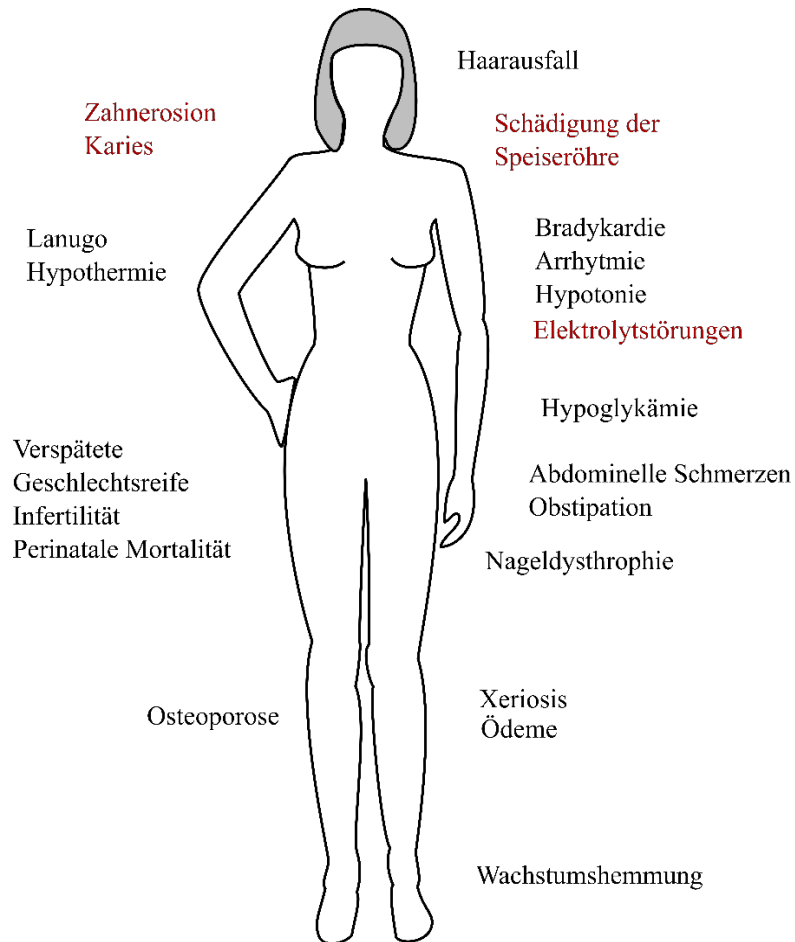


Abbildung 1: Körperliche Folgeschäden bei Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa. *Folgeschäden von purging-Verhalten in Rot.*

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass beide Störungsbilder im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen in ihrem Auftreten vergleichsweise selten, in Verlauf, Prognose und Folgeschädigungen jedoch gravierend, sind.

3. Studienabschnitt I: Psychophysiologische Maße bei Essstörungen

In diesem Kapitel wird die Herzratenvariabilität (HRV) vorgestellt und ihre biologischen Komponenten erläutert. Einer Diskussion einer rein biologischen Theorie über die Veränderungen in der HRV bei Essstörungen schließt sich eine psychisch-biologische Theorie an, die ebenfalls auf ihre Schwächen hin überprüft wird. Anschließend werden Hypothesen abgeleitet und zusammengefasst.

3.1 Theoretischer Hintergrund

3.1.1 Die Herzratenvariabilität (HRV): Ein psychophysiologisches Maß

Wie bereits im vorherigen Kapitel erwähnt, bestehen bei Essstörungspatientinnen eine Vielzahl körperlicher Symptome und Komplikationen, bei denen es lohnenswert erscheint ihre Zusammenhänge mit psychischen Faktoren zu untersuchen. Für meine Dissertation habe ich die Herzratenvariabilität (HRV) ausgewählt. Diese Entscheidung begründet sich folgendermaßen:

- a) Die Messung der HRV erfolgt nichtinvasiv und stellt eine geringe Belastung für den Probanden dar. Des Weiteren lässt sie sich in Echtzeit und in unterschiedlichen Settings erheben, ohne dass die Versuchsperson in ihrem Alltag gestört wird (Pumprla, Howorka, Groves, Chester & Nolan, 2002; Sztajzel, 2004).
- b) In Studien mit Myokard-Patienten konnte ein Zusammenhang zwischen HRV und Mortalität festgestellt werden (Löllgen, 1999; Wheat & Larkin, 2010). Da Mortalität und kardiovaskuläre Folgestörungen bei Essstörungspatientinnen ebenfalls erhöht sind, scheint die HRV ein geeigneter Indikator zur Risikobestimmung kardiovaskulärer Komplikationen.
- c) Es existieren bereits Befunde zur HRV bei Essstörungspatientinnen (Mazurak, Enck, Muth, Teufel & Zipfel, 2011; Peschel et al., 2016a). Diese sind jedoch inkonsistent und weisen verschiedene methodische Mängel auf. Weitere Studien erscheinen damit lohnenswert.
- d) Wie später erläutert, spielen die physiologischen Grundlagen nicht nur eine Rolle in Bezug auf die HRV, sondern sind auch in der Regulation der Nahrungsaufnahme involviert. Eine Störung dieser Regulationsmechanismen könnte ein biologisches Erklärungsmodell für Essstörungen nahelegen.

- e) In ihrem *Model of Neurovisceral Integration* formulieren Thayer und Lane (2000) ein allgemeines Modell, welches die HRV als körperlichen Indikator für psychologische Prozesse beschreibt. Eine Anpassung dieses Modells auf Essstörungspatientinnen bietet die Möglichkeit, theoriengeleitete Hypothesen zu erstellen. Diese deduktive Vorgehensweise erscheint aus wissenschaftlicher Sicht einer rein induktiven Vorgehensweise überlegen.

Zusammengefasst stellt die HRV damit ein geeignetes Maß da, um psychische und psychophysiologische Ansätze zu vereinen.

3.1.2 Physiologische Grundlagen

Das Herz eines gesunden Menschen schlägt unter Ruhebedingungen zwischen 50 und 100 Mal pro Minute (Schmidt, Lang & Heckmann, 2017). Die Zeitabstände zwischen zwei Herzschlägen sind dabei nicht exakt gleich lang, sondern variieren. Genau diese zeitliche Variation stellt die Grundlage der Herzratenvariabilität dar (Löllgen, 1999).

Herzschläge werden vom Herzen eigenständig durch Schrittmacherzellen generiert (Birbaumer & Schmidt, 2010), benötigen also keine Wirkung des Zentralnervensystems. Zur Anpassung des kardiovaskulären Systems an seine Umgebung wird das Herz vom autonomen Nervensystem jedoch kontrolliert und moduliert (Gramann & Schandry, 2009; Malik et al., 1996). So kann beispielsweise bei Stress die Herzfrequenz gesteigert oder bei Ruhe der Herzschlag gesenkt werden. Die Variabilität der Herzfrequenz beruht damit primär auf der Innervation des Herzens durch das vegetative Nervensystem, sprich durch Sympathikus und Parasympathikus. Ihre Einflüsse auf das Herz sind antagonistisch (Sztajzel, 2004): So führt eine sympathische Aktivierung zu vermehrter Ausschüttung der Neurotransmitter Noradrenalin und Adrenalin und bewirkt damit eine Erhöhung der Herzfrequenz (positiv chronotrope Wirkung) als auch eine Verstärkung der Kontraktionskraft (positiv inotrope Wirkung). Der Parasympathikus hingegen führt durch Acetylcholin zu einer Verlangsamung der Herzfrequenz (negativ chronotrope Wirkung) (Birbaumer & Schmidt, 2010; Pumprla et al., 2002; Schmidt et al., 2017). Wichtig ist hierbei, dass der Parasympathikus über den 10. Hirnnerven, den Nervus vagus, das Herz innerviert (Löllgen, 1999). Der Nervus vagus ist aufgrund seiner geringen Latenzzeit (unter 1s) schneller als der Sympathikus (mehr als 4s), so dass eine kurzfristige Änderung der Herzfrequenz nur parasympathisch möglich ist (Appelhans & Luecken, 2006; Pumprla et al., 2002). Eine Inhibition des Nervus vagus kann damit die Herzfrequenz schnell

steigern, eine verstärkte vagale Aktivierung hingegen senken. Aufgrund dieser Eigenschaften gilt der Nervus vagus als Hauptverantwortlicher für die HRV. Diese Annahme wird auch durch klinische Studien bestätigt: Bei parasympathischer Neuropathie tritt keine oder eine nur schwache Herzratenvariabilität auf (Pumpfla et al., 2002).

Die vagale Dominanz bei der Innervation des Herzens ist primär unter Ruhebedingungen beobachtbar (Gramann & Schandry, 2009; Tak et al., 2009; Malik et al., 1996). Bei längerem Stress nimmt die sympathische Aktivierung hingegen zu.

Es sei noch erwähnt, dass diese Darstellung unvollständig ist, da das Herz auch durch humorale und respiratorische Signale beeinflusst wird. Da die entscheidende Größe für die HRV jedoch die vagale Innervation ist und diese den Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit darstellt, wird auf die Beschreibung weiterer Variablen zugunsten einer leichteren Lesbarkeit verzichtet.

Die Steuerung des Nervus vagus geschieht durch zentral autonome Regionen (*central autonomic network*, CAN) (Benarroch, 1993; Thayer & Lane, 2000). Da diese Informationen von viszeralen, humoralen und sensorischen Reizen verarbeiten, kann die Herzfrequenz direkt und schnell an aktuelle Bedingungen angepasst werden. Diese Anpassungsfähigkeit ist wichtig für zielgerichtetes Handeln sowie für Emotions- und Selbstregulation ((Appelhans & Luecken, 2006), (siehe 3.1.5.)).

3.1.3 Die Herzratenvariabilität und Essstörungen

Die HRV wurde in mehreren Studien bei Essstörungspatientinnen überprüft. In ihrem Review fassten Mazurak et al. (2011) die Befunde von 20 Studien zur HRV und Anorexia Nervosa zusammen. Bei 11 Studien handelte es sich um Laborstudien, neun Publikationen erfassten die HRV über einen Zeitraum von 24 Std. mittels ambulanten Assessment. Die Mehrheit der Studien zeigte eine parasympathische Dominanz bei Anorexie-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Probandinnen. Diese Gruppenunterschiede scheinen nicht oder nur geringfügig vom Body Mass Index (BMI) abhängig. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Petretta und Kollegen (1997). Sie verglichen die HRV von Anorexie-Patientinnen mit einer normalgewichtigen und einer konstitutionell untergewichtigen Kontrollgruppe. In dieser Studie konnte die vagale Hyperaktivität nur bei Anorexia Nervosa, nicht jedoch in der untergewichtigen Kontrollgruppe, bestätigt werden.

Trotz des deutlichen Trends zur erhöhten vagalen Aktivität bei Anorexia Nervosa in der Mehrzahl der Studien, konnten andere Autoren diese nicht nachweisen, sondern fanden teilweise sogar gegenteilige Befunde (z. B. Melanson, Donahoo, Krantz, Poirier & Mehler, 2004; Nakai, Fujita, Nin, Noma & Teramukai, 2015; Russell, Hijazi, Edington, Spence & Jelinek, 2008).

Auch in experimentellen Studien konnten Veränderungen in der HRV bei Anorexia Nervosa festgestellt werden. Kollai, Bonyhay, Jokkel & Szonyi (1994) verringerten bei Anorexie-Patientinnen den vagalen Einfluss auf das Herz mittels cholinergischer Blockade durch Atropin. Es zeigte sich bei Patientinnen mit Anorexia Nervosa eine Steigerung der Herzfrequenz von Bradykardie zu Tachykardie. Die Autoren schlussfolgerten hieraus, dass Unterschiede zwischen gesunden Probandinnen und Anorexie-Patientinnen vornehmlich durch eine parasymphatische Hyperaktivität ausgelöst werden.

Anzahl und Stichprobengrößen bei Bulimia Nervosa und HRV sind nochmals geringer als bei Anorexia Nervosa. In ihrem kürzlich veröffentlichten Review gehen Peschel und Kollegen (2016b) bei 14 untersuchten Studien von Bulimia Nervosa und HRV von einer vagalen Dominanz im Vergleich zu gesunden Probanden aus. Dasselbe Autorenteam berechnete in einer weiteren Publikation eine Meta-Analyse über acht dieser Studien (Peschel et al., 2016a) und fand auch hier eine höhere HRV bei Bulimie-Patienten im Vergleich zu gesunden Personen. Trotz dieser positiver Befunde konnten andere Autoren keine Unterschiede in der HRV bei Bulimie-Patientinnen und gesunden Probandinnen nachweisen (Murialdo et al., 2007; Rodríguez-Ruiz, Guerra, Moreno, Fernández & Vila, 2012; Usbeck, 2010). Interessant erscheinen die Ergebnisse zweier Studien, welche den Ernährungszustand (fastend vs. nicht fastend) verglichen: Hier zeigte sich, dass eine höhere parasymphatische Aktivität nur bei Bulimie-Patientinnen auftrat, welche aktuell restriktiv aßen (Coles, Vögele, Hilbert & Tuschen-Caffier, 2005); Vögele, Hilbert & Tuschen-Caffier, 2009).

Noch seltener sind Studien, welche Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und gesunde Probanden gemeinsam untersuchen. Vigo et al. (2008) verglichen beide Störungsbilder mit einer gesunden Kontrollgruppe. Die Autoren fanden keine Unterschiede in den meisten Parametern der HRV, bis auf eine verminderte sympathische Aktivität bei Anorexia Nervosa. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Murialdo et al. (2007). Auch Cong, Saikawa, Ogawa, Hara, Takahashi und Sakata (2004) verglichen die drei Gruppen. In ihrem 24-Stunden Monitoring ließen sich keine Unterschiede zwischen den beiden Essstörungsgruppen finden, wohl aber im

Vergleich zu gesunden Probandinnen, die dasselbe Gewicht wie Bulimie-Patientinnen aufwiesen. Parameter, die auf eine erhöhte vagale Aktivität hinweisen, waren bei Essstörungspatientinnen erhöht. Dementsprechend war auch das Verhältnis zwischen Parasympathikus und Sympathikus zugunsten des Ersten verschoben.

Bei der Betrachtung der HRV und Essstörungen sind verschiedene Probleme zu nennen, die diese Inkonsistenzen und Widersprüche möglicherweise erklären: So verzichteten einige Autoren auf die Angabe zu Geschlecht, BMI, Alter oder psychopharmakologische Medikation. Insbesondere letzteres erscheint erstaunlich, da sich manche Antidepressiva bei Bulimia Nervosa als wirksam erwiesen haben (Bacaltchuk & Hay, 2003) und verbreitet sind (Techniker Krankenkasse, 2015). Betrachtet man nun den Einfluss antidepressiver Medikation auf die HRV, so kann bei vielen Antidepressiva eine Reduktion der HRV festgestellt werden (Kemp et al., 2010; Terhardt et al., 2013). Auch eine Studie von Tanaka et al. (2006), bei welcher sich die HRV bei Bulimie-Patientinnen nach Therapie durch Paroxetin, einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), signifikant verringerte, unterstreicht die Wichtigkeit der Berücksichtigung möglicher Einnahmen von Antidepressiva.

Darüber hinaus bleibt die Nicht-Beachtung von Subtypen der Anorexia Nervosa, genauso wie von psychologischen Parametern und Krankheitsdauer problematisch. Letzteres war in einer Studie von Platisa, Nestorovic, Damjanovic und Gal (2006) entscheidend für Unterschiede zwischen Anorexia Nervosa und gesunden Probandinnen. Akute Patientinnen zeigten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe eine erhöhte HRV, während chronisch kranke Patientinnen eine geringere HRV aufwiesen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Nakai und Kollegen (2015), welche einen negativen Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und HRV bei Anorexia Nervosa feststellten. Eine langzeitliche Betrachtung erscheint außerdem sinnvoll, da der protektive Nutzen einer hohen HRV in Bezug auf Herzversagen (Shah et al., 2013) in deutlichem Gegensatz zu häufig auftretenden kardiovaskulären Problemen bei Anorexia Nervosa (Jauregui-Garrido & Jauregui-Lobera, 2012; Russell et al., 2008) steht.

Insgesamt besteht außerdem das Problem geringer Stichprobengrößen. Das mittlere Gesamt-N in den von Mazurak et al. (2011) inkludierten Studien lag bei 36 Probanden (SD= 16.56) pro Studie, was die statistische Power und Generalisierbarkeit der Ergebnisse beeinträchtigt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Mehrzahl der Studien, die Essstörungen und HRV überprüften, eine Verschiebung der autonomen Regulation zugunsten des Parasympathi-

kus bei Anorexia Nervosa fand. Aufgrund geringer Stichprobenzahl, inkonsistenten Ergebnissen und methodischen Mängeln erscheint jedoch weitere Forschung hierzu notwendig.

3.1.3.1 Zeitliche Stabilität der Herzratenvariabilität bei Essstörungen

HRV-Parameter unter Ruhebedingungen gelten bei gesunden Probanden als zeitlich stabil (Bertsch, Hagemann, Naumann, Schächinger & Schulz, 2012; Mali et al., 1996; Sandercock, Bromley & Brodie, 2005), wobei die Retest-Reliabilität mit zunehmender Intervalllänge abnimmt. Klinische Stichproben weisen schlechtere Reliabilitäts-Koeffizienten auf. Studien, welche die HRV bei Essstörungspatientinnen mehrfach maßen, erfolgten meist vor und nach therapeutischen Interventionen. So konnten verschiedene Studien (Bär et al., 2006; Mont et al., 2003; Yoshida, Yoshiuchi, Kumano, Sasaki & Kuboki, 2006) zeigen, dass nach Wiederherstellung des Normalgewichts bei Anorexie-Patientinnen auch erhöhte HRV-Parameter abnahmen. Dem gegenüber stehen Ergebnisse von Lachish et al. (2009), bei deren Langezeitstudie von zwei bis drei Jahren keine Veränderungen der HRV-Parameter bei Anorexia Nervosa auftraten.

Auch bei Bulimie-Patientinnen wurden Untersuchungen zur HRV vor und nach erfolgter Therapie durchgeführt. Während bei Rissanen, Naukkarinen, Virkkunen, Rawlings und Linnoila, (1998) sowie bei Tanaka et al. (2006) die erhöhte vagale Aktivität bei Bulimia Nervosa zu Therapieende abnahm, nahm sie hingegen in einer Studie von Fagundo und Kollegen (2013) zu. Jelinek, Tarvainen, Cornforth, Spence und Russell (2016) maßen die HRV bei Essstörungspatientinnen vor und am Ende einer sechswöchigen stationären Behandlung. Bei Therapieende kam es zu einer signifikanten Reduktion verschiedener HRV-Parameter. Leider machen die Autoren keine Angaben zur Art der Diagnose. Zusammenhänge zwischen einer Veränderung des BMI und HRV-Parametern werden diskutiert, jedoch nicht weiter überprüft.

Insgesamt geben diese erste Studien Hinweise, dass sich HRV-Parameter bei Essstörungspatientinnen durch Therapien verringern lassen.

3.1.4 Erklärungsmodell I: Störungen des Hunger- und Sättigungskreislaufs

Welche Ursachen hat die veränderte HRV bei Essstörungspatientinnen? Zunächst könnte ein sensibles Maß wie die HRV durch Drittvariablen, wie BMI oder körperliche Aktivität, beeinflusst sein. Damit wären die Ergebnisse konfundiert und ließen sich nicht auf die Essstörungsdiagnose zurückführen. Studien wie die von Cong et al. (2004) und Petretta et al. (1997)

kontrollierten jedoch für solche Variablen, weshalb davon ausgegangen werden kann, dass Essstörungen tatsächlich einen Einfluss auf die HRV haben.

Ein Modell, welches das physiologische Maß der HRV in einen Zusammenhang mit Essstörungen setzt, sollte verschiedenen Ansprüchen genügen:

- Berücksichtigung der biologisch-anatomischen Grundlage der HRV, welche mit psychophysiologischen und/oder neurowissenschaftlichen Methoden überprüfbar ist
- Erklärbarkeit der Funktion der HRV für den Organismus
- Prädiktion von essstörungsspezifischem Verhalten

Für ein erstes, primär biologisches, Erklärungsmodell könnten Befunde sprechen, die den Nervus vagus in seiner Funktion bei der Nahrungsaufnahme beschreiben. Tatsächlich ist der Nervus vagus ein integraler Bestandteil der Regulation von Hunger und Sättigung. Essstörungen könnten somit biologisch betrachtet ein Versagen der „Kontrollmechanismen von Hunger und Sättigung“ (Rehner & Daniel, 2010) bedeuten.

Nüsken und Jarz (2010) definieren Hunger als einen zielgerichteten Motivationszustand, der dazu dient, die Energiehomöostase durch Nahrungsaufnahme zu erhalten. Hunger wird meist in der Magengegend empfunden und als unangenehm erlebt (Rehner & Daniel, 2010)².

Wird Nahrung konsumiert, stellt sich nach ca. 10 bis 15 Minuten ein Sättigungsempfinden ein. Dieses wird durch Dehnungs- und Chemorezeptoren im Gastrointestinaltrakt ausgelöst, welche durch die Afferenzen des Nervus vagus zum Gehirn weitergeleitet werden. Das Sättigungsempfinden tritt damit auf, bevor die Nahrung resorbiert wird (Nüsken & Jarz, 2010).

Das enterische Nervensystem ist Hauptverantwortlicher für die Magen- und Darmfunktionen. Kontrolliert und reguliert werden diese Prozesse durch Hormone und das autonome Nervensystem (Drobnjak & Ehlert, 2011), wobei der Nervus vagus die wichtigste Verbindung zwischen zentralem Nervensystem und Gastrointestinaltrakt darstellt. Vagale Afferenzen melden über Mechanorezeptoren des Magens das Ausmaß seiner Füllung, und über Chemorezeptoren

² Appetit wird in diesem Zusammenhang als weiterer Begriff abgegrenzt. Appetit zielt im Vergleich zu Hunger mehr auf eine lustvolle Nahrungsaufnahme, die unabhängig vom Hunger auftritt und erlernt werden kann (Nüsken & Jarz, 2010; Rehner & Daniel, 2010).

in Darm und Leber die Anwesenheit bestimmter Nährstoffe, an das Gehirn (Drobnjak & Ehler, 2011). Des Weiteren leitet der Vagusnerv auch Signale der Glucosensoren in der Pfortader weiter (Nüsken & Jarz, 2010). Diese Informationen werden zentral in der Medulla oblongata (insbesondere Nucleus tractus solitarii) und dem Hypothalamus verarbeitet. Frühere Theorien gingen davon aus, dass Zentren im Hypothalamus („Hungerzentrum“ und „Sättigungszentrum“) die Signale integrieren und damit den Beginn und Ende der Nahrungsaufnahme bestimmen. Die Steuerung von Hunger und Sättigung erscheint jedoch zu komplex, als dass sie sich anhand dieses Schemas vollständig erklären lasse (Nüsken & Jarz, 2010). Tatsächlich wird mittlerweile davon ausgegangen, dass eine Vielzahl hypothalamischer Kerne in diese Prozesse involviert ist. Wichtig für die Diskussion im Rahmen der HRV ist dabei vor allem der „Output“ dieser zentralnervösen Gebiete auf den Verdauungstrakt. Auch hier gilt der Nervus vagus als Vermittler.

So bewirkt die vagale efferente Innervation des Magens eine vermehrte Mortalität und Drüsensekretion des Magens, während der Sympathikus die Verdauung durch Verringerung der Durchblutung hemmt (Hartmann, 2012). Eine parasympathische Aktivität wirkt daher anabol (= Steigerung der Energieaufnahme, Hemmung des Energieverbrauchs) und eine erhöhte sympathische Tätigkeit katabol (= Hemmung des Appetits, Steigerung des Energieverbrauchs) (Alzheimer, Hescheler, Köhling, Speckmann & Speckmann-Hescheler-Köhling, 2009). In diesem Sinne wäre die vermehrte parasympathische Aktivität bei Essstörungspatientinnen ein Indikator für den Versuch des Organismus sich auf eine baldige Nahrungsaufnahme vorzubereiten. Tatsächlich zeigen tierexperimentelle Studien, dass die HRV bei eingeschränkter Nahrungsaufnahme erhöht ist (Mattson & Wan, 2005). In einer Studie mit Bulimie-Patientinnen zeigten Coles und Kollegen (2005), dass Patientinnen, die sich in einer Phase restriktiven Essverhaltens befanden, eine verminderte sympathische Aktivität und eine erhöhte parasympathische Erregung im Vergleich zu nicht-restriktiven Bulimikerinnen und einer Kontrollgruppe aufwiesen.

So gesehen könnte die erhöhte HRV schlicht ein Zeichen für den Nahrungsmangel des Organismus darstellen. Tatsächlich zeigen Essstörungspatientinnen Veränderungen in verschiedenen Peptiden und Hormonen (beispielsweise Neuropeptid Y oder Leptin), die eine bedeutende Rolle für die Regulation von Hunger, Sättigung und Körpergewicht spielen (Hebebrand, Müller, Holtkamp & Herpertz-Dahlmann, 2007; Kaye, Fudge & Paulus, 2009; Tanaka et al., 2006).

Auch Faris et al. (2008) untersuchten bulimische Patientinnen und vagale Aktivität. Sie stellten fest, dass das Sättigungsempfinden bei dieser Patientengruppe zwar vorhanden, jedoch erst durch übergroße Nahrungsmengen ausgelöst wird. Verantwortlich hierfür sei eine gestörte (vagale) Übermittlung zu Beginn der Verdauungsprozesse. Da dieselben Strukturen auch Erbrechen auslösen können, könnte während der Pathogenese von Bulimia Nervosa eine Kopplung von Sättigung und Erbrechen stattfinden, welche dann die Störung aufrechterhält. In einer randomisierten, Placebo-kontrollierten Doppelblind-Studie konnte die Forschergruppe zeigen, dass nach Gabe von Ondansetron, einem Antiemetikum, welches afferente vagale Aktivität mindert, die Anzahl von Ess-Brechanfällen bei schwer bulimischen Patientinnen sank (Faris et al., 2000). Eine übermäßige afferent vagale Aktivität führe laut der Autoren zu einer Störung positiver Rückkopplungskreise des Nervus vagus, insofern, dass übermäßige afferente vagale Signale auch zu einer erhöhten efferenten vagalen Aktivität führten. Höhere HRV-Werte bei bulimischen Patientinnen wären damit ein Ausdruck für eine, durch häufige Ess-Brechanfälle ausgelöste, gestörte vagale Aktivität.

3.1.4.1 Bewertung dieses Ansatzes

Ein Zusammenhang zwischen HRV und der Regulation von Hunger und Sättigung scheint naheliegend. Trotzdem ist diese biologisch-vereinfachte Sichtweise aus mehreren Gründen unter Vorbehalt zu betrachten. Zunächst ist die Steuerung der Verdauung nur teilweise autonom und wird durchaus durch höhere Strukturen beeinflusst. So bewirkt bereits die kognitive Beschäftigung mit Nahrungsmitteln eine Zunahme der Sekretion von Speichel und Magensäure sowie die Steigerung der Ausschüttung intestinaler Hormone (Drobnjak & Ehlert, 2011; Rehner & Daniel, 2010). Diese sogenannte *kephalische Phase* des Appetits wird ebenfalls vagal vermittelt (Hartmann, 2012). Psychische Vorgänge beeinflussen also ebenfalls die Nahrungsaufnahme.

Des Weiteren ist nicht geklärt, ob Veränderungen im Regelsystem von Hunger und Sättigung Ursache oder Konsequenz abnormen Essverhaltens sind (Kaye et al., 2009; Rapps et al., 2007). Selbst wenn eine Störung dieses Kreislaufs ursächlich für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Essstörung wäre, so genügte dieser Ansatz nicht, konkrete Vorhersagen über das Verhalten von Essstörungspatientinnen zu machen. Denn trotz der „vagalen Vorbereitung auf die Nahrungsaufnahme“, erfolgt bei Anorexie-Patientinnen eine restriktive und unzureichende Ernährung. Ergo verhalten sich die Patientinnen nicht, wie man es aufgrund ihrer endokrinologischen und physiologischen Parameter möglicherweise erwarten könnte, sondern

widerstehen einer ausgewogenen, an Genuss und Sättigung orientierten Ernährung. Führen Coles et al. (2005) die erhöhte HRV bei Bulimie-Patientinnen auf restriktive Phasen zurück, setzen Faris et al. (2008) diese in Zusammenhang mit vermehrten Ess-Brechanfällen. Bisherige Theorien und Studienergebnisse zu Bulimia Nervosa bleiben daher bislang widersprüchlich und inkonsistent.

3.1.5 Erklärungsmodell II: The Neurovisceral Integration Model

Ein alternativer Ansatz, welcher die HRV in einen psychologischen Zusammenhang setzt, ist das *Model of Neurovisceral Integration* (Thayer & Lane, 2000; Thayer & Sternberg, 2006; Thayer & Ruiz-Padial, 2006; Thayer, 2009).

Thayer und Kollegen argumentieren, dass eine flexible Anpassungsfähigkeit des Menschen Voraussetzung ist, um in einer sich ständig ändernden Umwelt überleben zu können. Da sich Situationen kontinuierlich und auch kurzfristig verändern, muss der Organismus bereit sein, schnell und zielgerichtet auf diese Reize zu reagieren. Dies hat zur Folge, dass ein statisches System nachteilig, ein dynamisch-variables System hingegen zweckmäßig ist (Friedman, 2007). Ausdruck dieser Adaptationsfähigkeit ist laut der Autoren die HRV:

„One of the basic ideas of the Neurovisceral Integration Model is that HRV is important not so much for what it tells us about the state of the heart as much as it is important for what it tells us about the state of the brain.“ (Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers & Wager, 2012)

Grund für diese Annahme ist die Verbindung zwischen Nervus vagus und verschiedenen Hirnarealen, die die Autoren unter dem Begriff *central autonomic network (CAN)* zusammenfassen (Thayer & Brosschot, 2005). Konkret umfasst das CAN den anterioren cingulären Kortex, Insulären Kortex, ventromedialen präfrontalen Kortex, Amygdala, Nucleus paraventricularis, Substantia grisea periaquaeductalis, Nucleus parabrachialis, Nucleus tractus solitarii, Nucleus ambiguus, ventrolaterale Medulla sowie Tegmentum myelencephali. Der Nervus vagus dient hierbei einerseits als „Output“, gibt also die Signale des CAN an die Peripherie weiter. Andererseits liefern vagale Afferenzen Informationen des Körpers an das CAN und schließen damit sogenannte Feedback-Schleifen. Das Interesse der Autoren an den Regionen und Verbindungen des CAN ist nicht neu, vielmehr wird es in der Literatur von unterschiedlichen Forscherteams unter unterschiedlichen Bezeichnungen verwendet (z. B. *anterior executive region, AER*, Devinsky, Morrell & Vogt, 1995; *Emotionstheorie*, Damasio, 1998).

Auf funktioneller Ebene dient das CAN als „command center“ (Appelhans & Luecken, 2006), welches kognitive, behaviorale, emotionale und physiologische Informationen integriert und kontrolliert. Durch diese Verarbeitung kann eine adäquate Reaktion, nämlich zielgerichtetes Handeln, auf die gegebene Situation ausgelöst werden. Eine entscheidende Rolle in der Kontrolle des CAN nimmt der präfrontale Kortex ein: Präfrontale Aktivität inhibiert das CAN, was sich wiederum in einer erhöhten HRV widerspiegelt. Entsprechend spiegelbildlich führt eine verminderte Inhibition des CAN durch den präfrontalen Kortex zu einer verstärkten Aktivierung des sympathischen Nervensystems. Diese Aktivierung verbraucht mehr Energie, ist also „kostenintensiv“ für den Organismus (Thayer & Brosschot, 2005). Eine länger andauernde kortikale Hypoaktivität hat damit eine gesundheitsschädigende Hyperaktivität des sympathischen Systems zur Folge (Thayer et al., 2012). Eine variable, auf die Situation angepasste Aktivität des präfrontalen Kortex hingegen fördert die Anpassungsfähigkeit des Organismus und schlägt sich in einer hohen Variabilität des Herzschlags nieder.

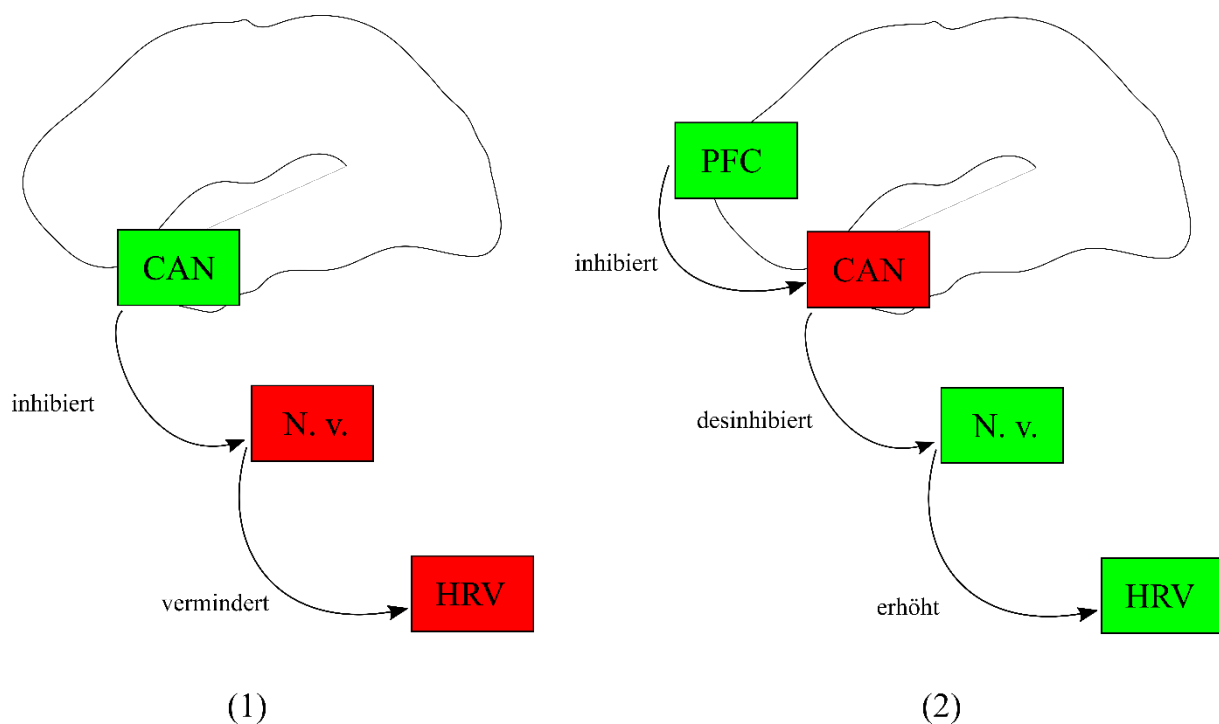


Abbildung 2: Model of Neurovisceral Integration. Anmerkung: (1) Ohne Einfluss des Präfrontalen Kortex (2) Mit Einfluss des Präfrontalen Kortex. CAN: Central Autonomic Network, N. v.: Nervus vagus, HRV: Herzratenvariabilität. PFC : Präfrontaler Kortex.

Dieses abstrakte Modell lässt sich anhand eines konkreten Beispiels verdeutlichen. Das klassische, von LeDoux (1998) verwendete Beispiel, ist eine Person, die plötzlich ein längliches, gewundenes Objekt auf ihrem Weg entdeckt und erschrickt. Über die Amygdala, einem Teil des CAN, wird die sympathische Aktivität erhöht und eine Angst-/Stressreaktion ausgelöst.

Beim genaueren Hinsehen bemerkt die Person jedoch, dass es sich bei dem Objekt nicht um eine Schlange, sondern einen Ast handelt. Durch die damit verbundene Aktivierung des präfrontalen Kortex wird die Angstreaktion abgeschwächt, indem es das CAN inhibiert und dadurch die vagale parasympathische Aktivität verstärkt.

Der Zusammenhang zwischen präfrontaler Aktivität und erhöhter HRV konnte mittels bildgebenden Verfahren bestätigt werden. In einer Metaanalyse identifizierten Thayer et al. (2012) drei Regionen, deren Aktivierung mit einer erhöhten HRV einhergehen: zwei befanden sich im medialen präfrontalen Kortex, die dritte im erweiterten Bereich der linken basolateralen Amygdala. In einer fMRT-Studie zeigten außerdem Napadow und Kollegen (2008), dass eine Aktivierung des dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) mit parasympathischen Anteilen der HRV korrelierte.

Mit ihrer Theorie bieten Thayer und Kollegen eine Möglichkeit, zielgerichtetes Verhalten durch psychophysiologische Maße vorherzusagen. Während die Autoren ihre Theorie bereits auf die Generalisierte Angststörung angewendet haben (Thayer, Friedman & Borkovec, 1996), fehlt bislang der Bezug zu Essstörungen. Vergegenwärtigt man sich das hohe Maß an benötigter Selbstregulationsfähigkeit bei restriktivem Essverhalten, so könnte dieser Ansatz jedoch vielversprechend zur Erklärung abnormer HRV bei Essstörungen gesehen werden. Im Folgenden möchte ich daher das Konzept der Selbstregulation vorstellen und bereite empirische Befunde zur Selbstregulation, HRV und Essstörungen auf.

3.1.5.1 Selbstregulation

Menschen sind in der Lage Impulsen zu widerstehen und damit ihr Verhalten so zu verändern, dass eigene Ziele erreicht werden können. Konkrete Beispiele sind der Verzicht auf (zu viel) Alkohol, sich nicht überessen oder bei Wut nicht gewalttätig werden, auch wenn die Versuchung vielleicht groß ist (Hagger, Wood, Stiff & Chatzisarantis, 2010). Diese Fähigkeit wird als *Selbstregulation* oder *Selbstkontrolle* bezeichnet (Baumeister & Vohs, 2007). Dabei werden verschiedene Teilbereiche unterschieden:

- A) Aufmerksamkeitskontrolle
- B) Emotionsregulation
- C) Impulskontrolle
- D) Regulation der Gedanken
- E) Kognitive Verarbeitung

F) Auswahl und Wille

G) Regulation in sozialen Kontexten

Mangelnde Impulskontrolle scheint hierbei das problematischste zu sein (Baumeister, Schmeichel & Vohs, 2007). Selbstregulation und Selbstkontrolle werden in der Literatur meist synonym verwendet, wobei manche Autoren *Selbstkontrolle* als bewusstes und willentliches Handeln ansehen, während *Selbstregulation* eine breitere Definition, inklusive der unbewussten biologischen Funktionen, darstellt (Baumeister, Vohs & Tice, 2007).

Selbstregulation ist Voraussetzung um eigene Ziele zu erreichen, wobei es sich meistens um längerfristige Ziele handelt (Muraven & Baumeister, 2000). So muss der Diätiker dem Impuls zu essen widerstehen können, oder der Schüler in Lernphasen den Versuchungen des Ausgehens absagen. Hohe Selbstregulation ist in vielerlei Hinsicht vorteilhaft: Die Orientierung an sozialen Normen (und damit dem Widersetzen von Impulshandlungen) ist Grundlage für ein sicheres Zusammenleben. Des Weiteren erhält die Person mehr Handlungsoptionen und kann frei entscheiden: Widerstehe ich oder gebe ich dem Impuls nach? (Baumeister & Alquist, 2009). Insgesamt kommen Baumeister und Alquist (2009) zu dem Schluss, dass hohe Selbstregulation ausschließlich positiv zu bewerten ist. Tatsächlich gibt es viele eindrückliche Forschungsergebnisse, die zeigen, dass die Fähigkeit sich selbst zu kontrollieren mit sozialem und akademischem Erfolg assoziiert ist. In der „Marshmallow Studie“, die es dank Social Media zu einer enormen Popularität gebracht hat (Aufrufe bei www.youtube.com: 4.304.097, Stand 23.11.2016), ist ein Beispiel davon. Bei dieser Studie nahmen 185 vierjährige Kinder teil (Mischel, Shoda & Peake, 1988; Shoda, Mischel & Peake, 1990). Die Kinder erhielten einen Marshmallow und die Information, dass sie ihn entweder direkt essen oder fünf Minuten warten könnten. In letzterem Falle bekämen sie einen weiteren. Gemessen wurde die Zeit in Sekunden, bis die Kinder die Süßigkeit aßen. 10 bis 12 Jahre später wurden die Eltern der Kinder nach deren sozialen und akademischen Kompetenzen befragt. Tatsächlich waren Kinder, die im Alter von vier Jahren der Versuchung widerstanden, in ihrer Jugendzeit in beiden Bereichen erfolgreicher. Selbstkontrolle scheint auch eine höhere Aussagekraft für schulischen Erfolg darzustellen als der Intelligenzquotient (Duckworth & Seligman, 2005).

Eine häufig verwendete Metapher für dieses sogenannte *Strength Model* der Selbstkontrolle ist ein Muskel (Muraven & Baumeister, 2000): Durch Training lässt sich die Selbstregulationsfähigkeit verbessern, und nach Anstrengungen wird eine Regenerationsphase benötigt. In einer Vielzahl von Studien wurden diese Annahmen überprüft. In ihrer Metaanalyse fassen Hagger et al. (2010) die Ergebnisse von 83 Studien zum Thema Selbstregulation zusammen.

Die aktuelle Studienlage spricht mit mittleren bis hohen Effektstärken für die Validität des Konzepts und deren Vorhersagen.

3.1.5.2 Experimentelle Studien zu HRV und Selbstregulation

Zusammenhänge zwischen HRV und Selbstregulation wurden in verschiedenen Studien experimentell untersucht. So zeigten Segerstrom und Nes (2007), dass bei Versuchspersonen, die in einer Laborstudie Karotten anstelle von Süßigkeiten aßen (= höhere Selbstkontrolle), die HRV im Vergleich zur Baseline anstieg. Des Weiteren sagte eine höhere Ruhe-HRV längeres Arbeiten an einer späteren Anagramm-Aufgabe vorher. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch Untersuchungen von Geisler und Kubiak (2009), Geisler, Vennwald, Kubiak und Weber (2010), Reynard, Gevirtz, Berlow, Brown und Boutelle, (2011) und Thayer (2009). Geisler, Kubiak, Siewert und Weber (2013) konnten in einer 28-Tage Untersuchung zeigen, dass eine höhere HRV mit verschiedenen Emotionsregulationsstrategien einherging. Trotz dieser Hinweise auf einen positiven Zusammenhang zwischen HRV und Selbstregulation, scheint in diesem Gebiet ein Publikationsbias zu existieren, weswegen die Ergebnisse mit Vorsicht zu interpretieren sind (Zahn et al., 2016).

Zusammenhänge zwischen HRV und Selbstregulation finden sich auch auf neuroanatomischer Ebene. Hirnareale, die als mögliche Kandidaten für Selbstregulation diskutiert werden, überschneiden sich mit denen, die von Thayer und Kollegen als CAN beschrieben werden (Banfield, Wyland, Macrae, Münte & Heatherton, 2004; Segerstrom & Nes, 2007). Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass eine Aktivierung verschiedener kortikaler Areale (bspw. DLPFC) auch bei Nahrungsdeprivation stattfindet. Somit bleibt bisher ungeklärt, ob Korrelate auf neuroanatomischer Ebene Ausdruck eines Nährstoffmangels oder Anzeichen für Selbstregulationsfähigkeiten sind (Kaye et al., 2009).

3.1.5.3 Selbstregulation und Essstörungen

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass höhere HRV-Werte bei Essstörungspatientinnen auch Ausdruck einer besseren Selbstregulationsfähigkeit darstellen könnten. Zunächst erscheint es zweckmäßig, dass eine hohe Selbstkontrolle bei dem Widerstehen von Nahrungsmitteln essentiell ist. Damit ließe sich die hohe HRV bei Anorexia Nervosa und bei fastenden Bulimikerinnen (Coles et al., 2005; Vögele et al., 2009) erklären.

Die Aussage des Strength Model, dass diese Fähigkeit limitiert ist, müsste bedeuten, dass fastende Personen ab einem bestimmten Punkt nicht mehr in der Lage sind, Essen zu widerstehen. Diese Annahme findet sich tatsächlich in verschiedenen Theorien zu Bulimia Nervosa und Essanfällen wieder (bspw. *Dual Pathway Model*, Stice, Shaw & Nemeroff, 1998, *Cognitive Behavioral Model*, Fairburn, Cooper & Shafran, 2003, *Transdiagnostic Theory*, Fairburn et al., 2003). Während Essstörungstheorien sich meist auf Auslöser für restriktives Essverhalten fokussieren und auf die Verbindung Restriktion - Essanfall nicht weiter eingehen, liegt genau hierin der Schwerpunkt des Strength Model. Zu langes Fasten führt demnach zu Essanfällen, da sich die Selbstregulationsressourcen aufgrund des volatilen Verzichts aufgebraucht haben.

Auch aus dem nicht-klinischen Bereich sprechen empirische Befunde für den Einfluss von Selbstregulationsfähigkeit auf das Diätverhalten. Neben der bereits erwähnten Studie von Segerstrom und Nes (2007), konnten auch Vohs und Heatherton (2000) zeigen, dass chronische Diät haltende dazu neigen, in einer „Eiscreme-Geschmacksprobe“ *mehr* Eis zu essen, wenn ihre Selbstregulationsfähigkeit zuvor reduziert wurde. In einer EMA-Studie (siehe Abschnitt 4.1.2) widerstanden Diät haltende mit hoher Selbstkontrolle begehrten Nahrungsmitteln erfolgreicher und hatten eine höhere Gewichtsreduktion als Vergleichspersonen mit niedriger Selbstregulationsfähigkeit (Hofmann, Adriaanse, Vohs & Baumeister, 2014).

Selbstregulation, HRV und Essverhalten wurden bislang wenig untersucht. In einer Studie von Meule, Vögele und Kübler (2012) waren Personen mit restriktivem Essverhalten nicht nur erfolgloser in ihrem Diätverhalten und hatten einen höheren BMI, sondern zeigten auch eine niedrigere, vom BMI unabhängige HRV. Dieses Ergebnis lässt sich dadurch erklären, dass nicht das Diätverhalten als solches, sondern das *erfolgreiche* Fasten mit einer erhöhten HRV einhergeht (Meule, Lutz, Vögele & Kübler, 2012). Ähnlich argumentieren auch Rodríguez-Ruiz et al. (2012), die höhere HRV-Werte bei Personen mit auffälligen Bulimie-Werten als protektiven Faktor gegenüber Essensreizen beschreiben.

Friederich, Schild et al. (2006) verglich Patienten mit Binge-Eating-Disorder und BMI-entsprechenden Kontrollpersonen. Gruppenunterschiede in einem Stresstests führten zu einer stärkeren Reduktion der HRV in der klinischen Strichprobe. Diese Gruppenunterschiede konnten mit der Anzahl der erlebten Essanfälle in Zusammenhang gebracht werden: Je höher die Anzahl der Essanfälle, desto stärker nahm die parasympathische Aktivität ab. Interessant erscheint auch ein Ansatz von Fagundo et al. (2013), welcher direkt an der Selbstregulations-

fähigkeit von Bulimie-Patienten ansetzt. Das Forschungsteam entwickelte ein Videospiel, bei welchem Patienten lernen, ihre Selbstregulation zu verbessern. Nach Abschluss des Trainings verbesserten sich nicht nur die Anzahl der Essanfälle und die Essstörungssymptomatik, sondern es zeigte sich auch eine Erhöhung der HRV.

3.1.5.4 Bewertung dieses Ansatz

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Thayer und Lanes Ansatz eine vielversprechende Möglichkeit bietet, psychophysiologische und neuroanatomische Parameter in Bezug zu psychologischen Konstrukten der Selbstregulation zu setzen. Eine höhere HRV bei Anorexie-Patientinnen wäre laut Modell „mehr“ als ein Hungerkorrelat, sondern zeigte stattdessen das Ausmaß an Selbstdisziplin. Bulimie-Patientinnen und Anorexie-Patientinnen vom Purging-Typus hingegen schaffen es nicht, den Hungerimpulsen vollkommen zu widerstehen, was in einer verminderten HRV resultieren sollte. Diese Annahmen können situatives Verhalten vorhersagen.

Während es einige empirische Befunde zur Selbstregulation und HRV gibt, mangelt es bislang an Studien, welche Essstörungspatientinnen und ihre Selbstregulationsfähigkeit messen. Dabei bleibt offen und spannend, ob und inwiefern eine prädispositive HRV die Pathogenese von Essstörungen beeinflusst und welche Veränderungen der HRV im Rahmen einer Therapie auftreten können. Weitere Forschung scheint daher notwendig.

3.2 Fragestellung und Zusammenfassung der Hypothesen

Im ersten Abschnitt dieser Arbeit soll nun überprüft werden, inwiefern die HRV tatsächlich bei Essstörungspatientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen verändert ist. Hierbei sollen einige methodische Mängel, die bei vorherigen Studien aufkamen (vgl. Mazurak et al., 2011), verbessert werden: Zur Vermeidung möglicher Konfundierungen werden verschiedene Kovariaten in die Berechnung miteinbezogen. Des Weiteren werden je nach Fragestellung auch Subgruppen der Diagnosen berücksichtigt. Dies erscheint insbesondere im Hinblick auf der Selbstregulationskonzept wichtig: Wie bereits erläutert könnte restriktives Essverhalten mit einer erhöhten HRV einhergehen, während Essanfälle im Zusammenhang mit verminderter HRV stehen.

Patientinnen mit Anorexia Nervosa zeigen in Bezug auf ihre Nahrungsaufnahme ein hohes Maß an Selbstregulationsfähigkeit. Dies sollte sich in einer höheren HRV im Vergleich zu

gesunden Frauen widerspiegeln und deckt sich mit den Studienergebnissen von Mazurak et al. (2011). Patientinnen mit Bulimia Nervosa weisen hingegen häufig impulsive Handlungsweisen auf und sollten daher gemäß des Strength Model eine geringere HRV als gesunde Frauen, und damit auch als Patientinnen mit Anorexia Nervosa, aufweisen.

Hypothese 1a: Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine höhere HRV auf.

Hypothese 1b: Patientinnen mit Bulimia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine niedrigere HRV auf.

Hypothese 1c: Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber Patientinnen mit Bulimia Nervosa eine höhere HRV auf.

Antidepressive Psychopharmaka führen laut verschiedener Studien zu einer Verringerung der HRV. Auch wenn dies bislang fast ausschließlich für nicht-essgestörte Patienten berücksichtigt wurde, gehe ich von einer gleichen Wirkweise bei Essstörungspatientinnen aus.

Hypothese 2: Antidepressive Medikation geht mit einer verringerten HRV einher.

Platasa und Kollegen (2006) konnten zeigen, dass die HRV bei Anorexia Nervosa außerdem von der Krankheitsdauer abhängig ist. Es wird daher postuliert, dass die HRV mit zunehmender Krankheitsdauer abnimmt und sich akute Anorexie-Patientinnen gegenüber gesunden Probandinnen durch eine höhere; chronische Anorexie-Patientinnen durch eine niedrigere HRV unterscheiden. Theoretische Überlegungen oder empirische Hinweise zum Zusammenhang zwischen Bulimia Nervosa und Krankheitslänge sind nicht bekannt, wird aber von Peschel et al. (2016b) als möglicher Einflussfaktor für die HRV bei Bulimia Nervosa ausgewiesen. Mögliche Unterschiede zwischen der Krankheitsdauer bei Bulimia Nervosa sollen daher ebenfalls untersucht werden.

Hypothese 3a: Je länger die Krankheitsdauer, desto niedriger die HRV.

Hypothese 3b: Akute Anorexie-Patientinnen weisen eine höhere HRV als gesunde Frauen auf.

Hypothese 3c: Chronische Anorexie-Patientinnen weisen eine niedrigere HRV als gesunde Frauen auf.

Hypothese 3d: Es bestehen Unterschiede zwischen akuten Bulimie-Patientinnen, chronischen Bulimie-Patientinnen und gesunden Probandinnen.

Die HRV bei Bulimie-Patientinnen scheint vom Ausmaß des aktuellen Fastens abhängig. Bislang wurde dies durch biochemische Marker festgestellt (Coles et al., 2005; Vögele et al., 2009). Betrachtet man die bulimische Symptomatik (Ess-Brechanfälle), erhält man ein anderes, leicht quantifizierbares Maß für „erfolgreiche“ Selbstregulation: Gemäß den Annahmen des Strength Model und der Befunde von Friederich, Schild et al. (2006) sollten häufige Essanfälle mit einer niedrigeren HRV einhergehen. Dies sollte nicht nur für diese Bulimikerinnen, sondern auch für alle Patientinnen, die Essanfälle erleben, gelten.

Hypothese 4a: Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Bulimia Nervosa, desto niedriger die HRV.

Hypothese 4b: Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Patientinnen mit Essanfällen, desto niedriger die HRV.

Anschließend soll die Stabilität der HRV während der Behandlung überprüft werden, um zu untersuchen, inwiefern sich diese im Rahmen einer psychosomatischen Rehabilitation verändert. Erste Hinweise anderer Studien weisen auf eine Reduktion der HRV nach erfolgter Therapie hin.

Hypothese 5: Nach erfolgter Therapie reduziert sich die HRV bei Essstörungspatientinnen.

3.3 Methode

Zur Gewährleistung der Übersichtlichkeit wird im Folgenden ausschließlich die Methodik des ersten Studienabschnitts dargestellt. Es sei jedoch bereits angemerkt, dass der hier dargestellte Studienablauf um die Studienabschnitte des zweiten ergänzt werden muss, um das Gesamtbild der Studie darzustellen. Letzterer wird später unter 4.3.2 ausführlich beschrieben.

3.3.1 Studienablauf

Der Erhebungszeitraum war zunächst auf Juni 2013 bis Juni 2014 festgelegt. Um eine höhere Stichprobengröße zu erzielen, wurde dieser nochmals bis Dezember 2014 verlängert.

Patientinnen, die sich aufgrund einer Essstörung in eine (teil-)stationäre, psychosomatische Behandlung im St. Franziska-Stift, Bad Kreuznach, begeben hatten, wurden bei Ankunft über die Studie informiert und bei Interesse zu einem weiteren Informationsgespräch geladen. Bei diesem wurden sie mündlich und schriftlich über Ablauf, Ziel und Aufwand der Studie informiert. Nach schriftlicher Einwilligung erhielten die Teilnehmerinnen verschiedene Fragebögen (NEO-FFI, FFKA, SOCQ-ED³), welche sie bis zum Folgetag in Ruhe ausfüllen sollten. Als Dankeschön erhielten die Teilnehmerinnen eine ausformulierte Auswertung ihrer Big-5 Persönlichkeitsmerkmale. Um ausreichend Zeit zur Eingewöhnung im Kliniksetting zu gewährleisten, fand die erste Untersuchung zwischen zwei und sechs Tagen nach Aufnahme nachmittags zwischen 15.00 Uhr und 17.30 Uhr im psychophysiologischen Labor der Klinik statt. Hierbei wurde außerdem der EDI-2 ausgefüllt.

Gesunde Probandinnen wurden nach Aufklärung, Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien sowie der Herausgabe der Fragebögen um eine vergleichbare Uhrzeit in das St. Franziska-Stift, Bad Kreuznach, zur Laboruntersuchung eingeladen.

In ihrer letzten Behandlungswoche wurden die teilnehmenden Patientinnen schriftlich angefragt, ob sie Interesse hätten ein zweites Mal an der Studie teilzunehmen. Wie das CONSORT Schema zeigt (Abbildung 3) kam es hierbei zu einem erheblichen Dropout.

³ Die Fragebögen dienten zur Analyse explorativer Fragestellungen und sind nicht Teil dieser Arbeit.

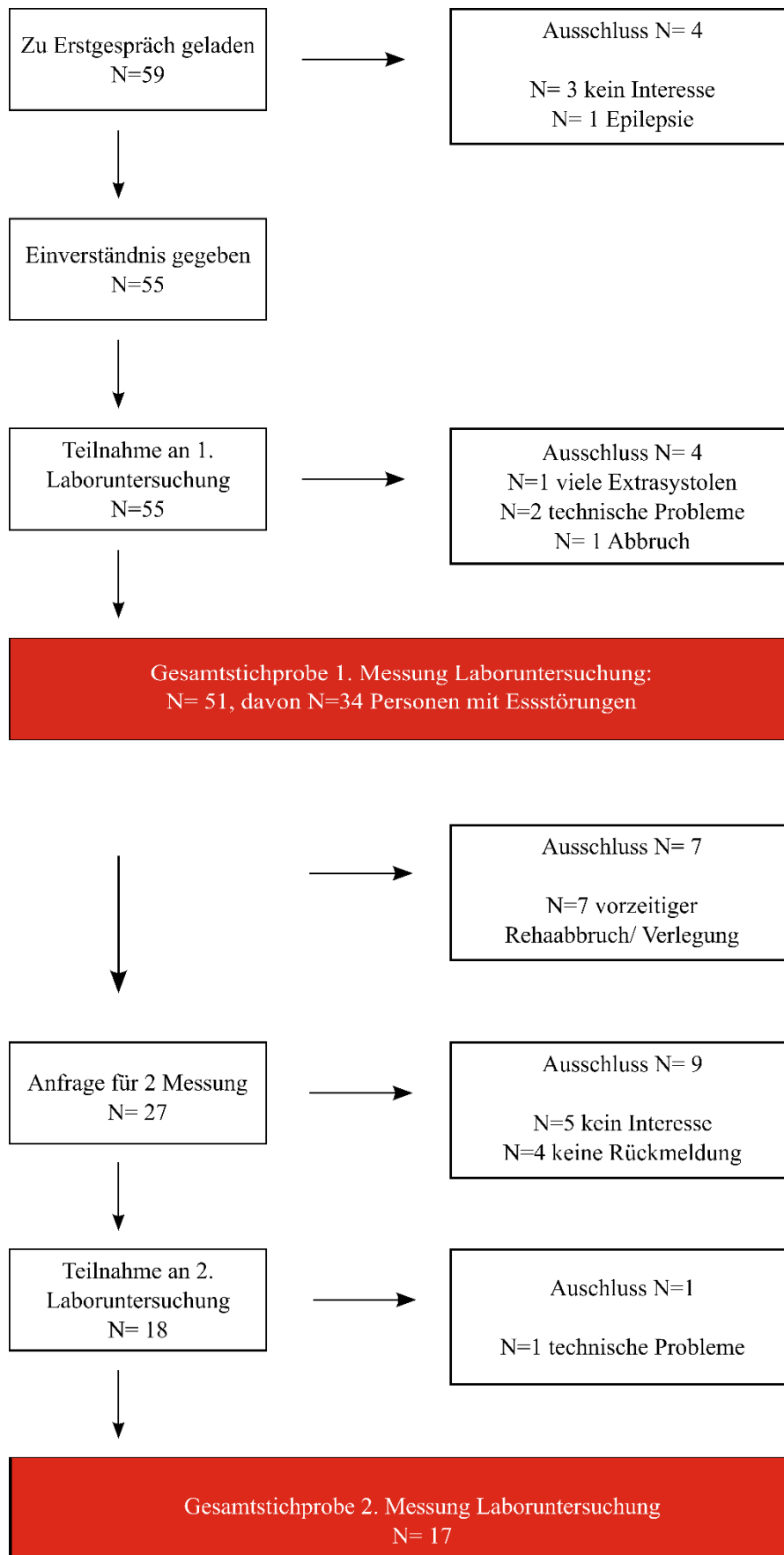


Abbildung 3: CONSORT Diagramm des ersten Studienabschnitt

3.3.2 Stichprobe

Die Gesamtstichprobe der Laboruntersuchung betrug $N=51$, wovon 19 Personen der Gruppe Anorexia Nervosa, 15 Personen der Gruppe Bulimia Nervosa und 17 Personen der Kontrollgruppe zugehörig waren.

Eingeschlossen wurden Patientinnen zwischen 18 und 55 Jahren, bei welchen eine mittels Internationale Diagnosen Checklisten (IDCL) diagnostizierte Essstörung gemäß DSM-IV vorlag. Alle Patientinnen befanden sich am Beginn einer psychosomatischen und psychotherapeutischen Behandlung in der psychosomatischen Fachklinik St. Franziska-Stift, Bad Kreuznach. Die Diagnostik erfolgte bei Aufnahme durch psychologische Psychotherapeuten oder Fachärzte und wurde in einer Aufnahmekonferenz überprüft und bestätigt. Ausschlusskriterien waren Zweifel an der Einsichtsfähigkeit der Patientin, psychotische Störungen, Epilepsie sowie schwere koronare Herzerkrankungen. Um eine ausreichende Gruppengröße zu erzielen, enthielten beide Essstörungsgruppen auch atypische Formen. Dies erscheint zulässig, da bisherige Forschungsergebnisse zeigen, dass sich typische und atypische Formen in Bezug auf Essstörungssymptomatik, allgemeine Psychopathologie, physische Gesundheit und Schwere der Symptomatik nicht unterscheiden (Santonastaso et al., 2009; Thomas, Vartanian & Brownell, 2009). Des Weiteren entsprechen sie damit den aktuellen, zum Zeitpunkt der Durchführung jedoch noch nicht publizierten, DSM-5 Kriterien.

Die Rekrutierung der Kontrollgruppe erfolgte über Aushänge an Schulen, Universitäten und Kirchengemeinden. Des Weiteren wurden Personen aus dem Freundes- und Bekanntenkreis auf die Studie aufmerksam gemacht. Zusätzliche Ausschlusskriterien für die Kontrollgruppe umfassten aktuelles Diätverhalten sowie Essstörungen und affektive Störungen nach DSM-IV. Die Studie wurde bei der Ethikkommission der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz beantragt und genehmigt.

Tabelle 2 und Tabelle 3 zeigen sowohl demographische Daten als auch Informationen über Krankheitslänge, Häufigkeit von Ess-Brechanfällen und Komorbiditäten für alle Gruppen. Erwartungsgemäß unterscheidet sich der BMI zwischen den Gruppen signifikant ($F[49,2] = .12.40, p > .001$). Die Gruppen unterschieden sich nicht in Bezug auf Alter ($F[49,2] = .02, p = .79$) oder Bildungsabschluss ($\chi^2[6] = 5.67, p = .49$). Hervorzuheben ist die erhebliche Variation der Erkrankungsdauer (vier Monate bis 34 Jahre) mit einer durchschnittlichen Krankheitslänge von 10 Jahren bei Anorexia Nervosa und 11 Jahren bei Bulimia Nervosa.

Tabelle 2: Demografische Variablen der Stichprobe

	Anorexia Nervosa		Bulimia Nervosa		Kontrollgruppe	
	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>
Alter	29.00	9.63	27.13	7.37	27.35	8.93
BMI _{Aufnahme}	16.73	1.57	21.14	4.97	21.51	2.83
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
Höchster Bildungsabschluss						
Hauptschule	2	10.0	3	20.0	0	0.0
Mittlere Reife	7	40.0	5	33.3	5	29.4
Abitur	8	40.0	5	33.3	8	47.1
Hochschule	2	20.0	1	13.3	4	23.5

Tabelle 3: Krankheitscharakteristika der klinischen Stichprobe

	Anorexia Nervosa		Bulimia Nervosa		<i>F</i>	<i>p</i>
	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>		
Erkrankungsdauer	10.01	9.50	11.14	7.43	0.13	.71
Häufigkeit von Essanfällen	4.50	10.11	11.80	8.71	4.93	.03*
Häufigkeit von gegensteuernden Maßnahmen	4.84	10.90	12.70	9.04	5.05	.03*
Behandlungsdauer in Tagen	44.35	23.30	37.18	13.61	0.85	.35
BMI-Veränderung nach Therapie	0.40	0.81	0.39	0.67	0.00	.97

Anmerkung: * $p < .05$.

12 Patientinnen (33%) wurden mit einem Antidepressivum behandelt und vier Patientinnen (11%) mit Pantoprazol (Tabelle 4).

Tabelle 4: Medikamentöse Behandlung der klinischen Stichprobe

	<i>N</i>	%
Keine Medikation	24	66.67
Antidepressiva		
Trizyklische AD	2	5.56
SSRI	4	11.11
SSNRI	1	2.78
NaSSA	3	11.11
Sonstige AD	1	2.78
Sonstige Medikation		
Pantoprazol	4	11.11
Sumatriptan	1	2.78

Anmerkung: AD= Antidepressivum, SSRI= Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, SSNRI= Selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, NaSSA= Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum. Mehrfachnennungen möglich.

3.3.3 Erhebung der physiologischen Variablen

Die Durchführung der Laboruntersuchung fand im psychophysiologischen Labor der Klinik statt. Während der Messung saß die Probandin auf einem Sessel alleine in einem reizarmen, ruhigen Untersuchungsraum. Aufgezeichnet wurden Elektrokardiogramm (EKG), Blutdruck und Atmung. Die Aufzeichnung und Verstärkung des EKGs und der Atmung erfolgte über das Datenerfassungssystem Refa (TMSi, Enschede, Niederlande). Hierzu wurden Einweg-Klebelektroden (Blue Sensor, Ambu +, Bad Nauheim) nach Einthoven II (Vossel & Zimmer, 1998) an der Probandin angebracht und mit dem Refa-System verbunden. Die Atemrate wurde über einen dehnungssensitiven Atemgürtel, welcher auf Höhe des Processus xiphoideus angebracht wurde, aufgezeichnet. Die quasi-kontinuierliche Aufzeichnung und Verstärkung des Blutdrucks erfolgte über eine Fingermanschette (FinapresTM Ohmeda 2300, Amsterdam, Niederlande) am Ringfinger des nicht-dominanten Arms der Probandin. Alle Daten wurden an einen PC im Nebenraum weitergeleitet, so dass über die Aufzeichnungssoftware Portilab2 (TMSi, Enschede, Niederlande) die Signale auf Auffälligkeiten und Artefakte vor Aufzeichnungsbeginn vom Versuchsleiter visuell überprüft werden konnten.

Die Aufzeichnungszeit betrug fünf Minuten, was als ausreichend guter Zeitraum zur kontrollierten Messung der HRV angesehen wird (Malik et al., 1996). Zur Vermeidung von Bewe-

gungsartefakten wurde die Probandin angeleitet, die gesamte Zeit ruhig zu sitzen und sich möglichst wenig zu bewegen.

Die Auswertung der psychophysiologischen Daten erfolgte über die Auswertungssoftware WinCPRS (Absolute Aliens Oy, Turku, Finnland). Automatisch erfasste R-Zacken des EKGs wurden visuell überprüft und gegebenenfalls manuell korrigiert. Dieses Prozedere ist essentiell, da die automatische Erfassung von R-Zacken häufig fehlerbehaftet ist (Appelhans & Luecken, 2006; Malik et al., 1996). Hierbei erfolgte außerdem der Ausschluss nicht erkannter Extrasystolen. Eine Person zeigte ein auffälliges EKG ($> 10\%$ Extrasystolen) und wurde daher von der weiteren Auswertung ausgeschlossen (gemäß Sammito & Bockelmann, 2015). Anschließend wurden Eichpausen der Blutdruckmessung entfernt und durch Durchschnittswerte der vier angrenzenden Blutdruckwerte ersetzt. Automatisch erfasste systolische und diastolische Werte wurden genauso wie Atemintervalle visuell überprüft und gegebenenfalls manuell editiert.

3.3.3.1 Parametrisierung der HRV

Bei der Parametrisierung der HRV werden zeit- und frequenzabhängige Parameter unterschieden (Karavidas et al., 2007; Malik et al., 1996). Am weitesten verbreitet ist der RMSSD, die Quadratwurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller Differenzen sukzessiver RR-Intervalle (englisch: root mean square of successive differences). RMSSD filtert langsame Frequenzen, wirkt damit als Hochpassfilter und gilt als Indikator für vagale Aktivität (Thayer, 2009). Die Komponenten der Frequenzanalyse unterteilen sich in ultra niedrige (ultra low frequency, ULF), sehr niedrige (very low frequency, VLF), niedrige (low frequency, LF) und hohe (high frequency, HF) Frequenzbänder. Während das HF-Band klar mit der vagalen Aktivität des Organismus in Zusammenhang gebracht wird (Malik et al., 1996), bleibt die Interpretation des LF-Bandes umstritten. Dieses scheint nicht ausschließlich auf sympathische Aktivierung zurückzuführen sein, sondern wird vermutlich von beiden vegetativen Nervensystemen beeinflusst (Appelhans & Luecken, 2006). Ein ebenfalls häufig berichteter Wert ist der LF/HF Quotient, der, je nach Standpunkt, entweder als sympathisch-vagale Balance oder Indikator für den sympathischen Einfluss angesehen wird. Über die physiologischen Grundlagen von ULF und VLF ist bislang wenig bekannt und sollten somit nicht interpretiert werden (Malik et al., 1996; Thayer, 2009). RMSSD und HF korrelieren hoch miteinander ($r = .96$), was in Hinblick auf deren gleiche physiologische Grundlage wenig erstaunlich ist (Sztajzel, 2004). Malik et al. (1996) empfehlen trotzdem die Verwendung frequenzanalytischer zu zeit-

abhängigen Parametern, da diese klarer in Hinblick auf ihre physiologische Grundlagen zu interpretieren seien.

Für die durchgeführte Laboruntersuchung wurden RMSSD, HF, LF sowie LF/HF mithilfe von WinCPRS berechnet und anschließend logarithmiert. Aufgrund der Schiefe der Verteilung von HRV-Parametern ist dies zulässig und sinnvoll (Sztajzel, 2004) (Tabelle 5).

Tabelle 5: In der Studie untersuchte HRV- Parameter

Parameter	Einheit	Bedeutung
Zeitabhängige Parameter		
RMSSD	Ms	Quadratwurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller Differenzen sukzessiver RR-Intervalle
Frequenzanalytische Parameter		
LF	ms	Power des Low Frequency- Bands
HF	ms	Power des High Frequency- Bands
LF/HF		Ratio LF [ms]/ HF [ms]

3.3.4 Statistische Auswertung

Alle Berechnungen wurden mit SPSS 22 (IBM, Ehningen, Deutschland) durchgeführt. Überprüfung der Voraussetzungen zur Verwendung Allgemein Linearer Modelle (ALM) ergaben keine Verletzungen der Normalverteilung (überprüft mittels Kolmogorov-Smirnov-Test), und Varianzhomogenität (überprüft mittels Levene-Test und Hartley F_{\max} -Test) bei allen Berechnungen. Aufgrund der geringen Stichprobengröße wurden, wenn möglich, nicht-parametrische Tests eingesetzt. Bestanden keine nicht-parametrischen Alternativen, wurden aufgrund der erfüllten Voraussetzung Allgemein Lineare Modelle verwendet. Da eine zu hohe Anzahl berücksichtigter Kovariaten die Stabilität der berechneten Koeffizienten bei ANOCVAs mindert, wurde die maximale Anzahl an Kovariaten mittels der von Huitema (1980) vorgeschlagenen Formel ermittelt (zitiert nach Bortz & Schuster, 2010 S. 375):

$$\frac{k + (p - 1)}{N} < .10$$

Mit k= Anzahl der Kovariaten, p= Anzahl der Gruppen, N= Stichprobengröße.

Hieraus ergab sich für ANCOVAs, welche alle drei Gruppen untersuchten, eine maximale Kovariatenanzahl von $k = 3$ (Hypothese 1); für Berechnungen ausschließlich mit dem klinischen Subsample $k = 2$ (Hypothese 2) und für Untersuchungen der Krankheitsdauer $k = 1$ (Hypothese 3).

Hypothesen 1a bis 1c wurden mittels Mann-Whitney-U-Tests überprüft. Anschließend berechnete einfaktorielle ANCOVAs enthielten BMI und Alter als Kovariaten; Unabhängige Variable war die Gruppenzugehörigkeit. Zur Bestimmung der Gruppenunterschiede wurden einfache Kontraste berechnet.

Hypothese 2 wurde ebenfalls mit einfaktoriellen ANCOVAs überprüft. Um Scheinkorrelationen mit der Kontrollgruppe zu vermeiden, wurden nur Essstörungspatientinnen als unabhängige Variable berücksichtigt. Antidepressiva wurde als Kovariate in das Modell aufgenommen. In einem zweiten Schritt wurde der BMI als zweite Kovariate berücksichtigt.

Hypothese 3a wurde mittels Kendalls τ - Korrelationen berechnet. Um die Ergebnisse von Platisa et al. (2006) (Hypothese 3b) zu replizieren, wurden Essstörungspatientinnen nach ihrer Krankheitsdauer in zwei Gruppen eingeteilt und getrennt nach Diagnosen betrachtet. Da bislang keine allgemeingültigen Kriterien zur Bestimmung der Chronifizierung von Essstörungen existieren (Paul & Thiel, 2008; Tierney & Fox, 2009), wurde der Zehn-Jahres-Cut-off (Noordenbos, Oldenhav, Muschter & Terpstra, 2002) verwendet. Zunächst wurden Mann-Whitney-U-Tests berechnet. Wie in der Studie von Platisa et al. (2006), wurde anschließend eine ANOVA, gefolgt von einer ANCOVA mit BMI als Kovariate ermittelt. Zur Bestimmung der Gruppenunterschiede wurden einfache Kontraste verwendet. Für Hypothese 3d wurde dasselbe Vorgehen angewandt. Da es sich hierbei aber um eine explorative Hypothese handelt, wurden statt Kontrasten Bonferroni-korrigierte Post-hoc-Tests verwendet.

Zur Überprüfung der Zusammenhänge zwischen HRV und Essanfällen (Hypothesen 4a und 4b) wurden Kendalls τ - Korrelationen verwendet.

Zur Berechnung von Hypothese 5 wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest verwendet. Aufgrund des hohen Dropouts bei Messzeitpunkt 2 wurden hierbei nur Patientinnen der Anorexia Nervosa-Gruppe eingeschlossen. In der anschließend berechneten ANCOVA mit Messwiederholung war die BMI-Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 2 die Kovariate. Effektstärken wurden mittels Kendalls τ - Korrelationen zwischen BMI-Veränderungen und HRV-Veränderungen ermittelt.

Tabelle 6 fasst Hypothesen, untersuchte Variablen und verwendete statistische Verfahren zusammen.

Studienabschnitt I: Psychophysiologische Maße bei Essstörungen

Tabelle 6: Zusammenfassung der Hypothesen des ersten Studienabschnitts

	Hypothese	Verwendete Stichproben	Untersuchte HRV-Parameter	Verwendete Kontrollvariable	Statistische Auswertung
1a	Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine höhere HRV auf.	AN, KG	RMSSD, LF, HF, LF/HF	BMI, Alter	Mann-Whitney-U-Test, Einfaktorielle ANCOVA, Kontrast
1b	Patientinnen mit Bulimia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine niedrigere HRV auf.	BN, KG	RMSSD, LF, HF, LF/HF	BMI, Alter	Mann-Whitney-U-Test, Einfaktorielle ANCOVA, Kontrast
1c	Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber Patientinnen mit Bulimia Nervosa eine höhere HRV auf.	AN, BN	RMSSD, LF, HF, LF/HF	BMI, Alter	Mann-Whitney-U-Test, Einfaktorielle ANCOVA, Kontrast
2	Antidepressive Medikation geht mit einer verringerten HRV einher.	AN, BN	RMSSD, LF, HF, LF/HF	BMI, Antidepressiva	Einfaktorielle ANCOVA
3a	Je länger die Krankheitsdauer, desto niedriger die HRV.	AN, BN	RMSSD, LF, HF, LF/HF		Kendalls τ
3b	Akute Anorexie-Patientinnen weisen eine höhere HRV als gesunde Frauen auf.	AN _{akut} , KG	RMSSD, LF, HF, LF/HF	(BMI)*	Mann-Whitney-U-Test, Einfaktorielle ANOVA/ ANCOVA*, Kontrast
3c	Chronische Anorexie-Patientinnen weisen eine niedrigere HRV als gesunde Frauen auf.	AN _{chronisch} , KG	RMSSD, LF, HF, LF/HF	(BMI)*	Mann-Whitney-U-Test, Einfaktorielle ANOVA/ ANCOVA*, Kontrast
3d	Es bestehen Unterschiede zwischen akuten Bulimie-Patientinnen, chronischen Bulimie-Patientinnen und gesunden Probandinnen	BN _{akut} , BN _{chronisch} , KG	RMSSD, LF, HF, LF/HF	(BMI)*	Mann-Whitney-U-Test, Einfaktorielle ANOVA, ANCOVA*, post-hoc-Test
4a	Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Bulimia Nervosa, desto niedriger die HRV	BN	RMSSD, LF, HF, LF/HF		Kendalls τ

Studienabschnitt I: Psychophysiologische Maße bei Essstörungen

4b	Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Anorexia Nervosa, Purging-Typus, desto niedriger die HRV.	AN _{purging}	RMSSD, LF, HF, LF/HF		Kendalls τ
5	Nach erfolgter Therapie reduziert sich die HRV bei Essstörungspatientinnen.	AN	RMSSD, LF, HF, LF/HF	BMI-Veränderung	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest, ANCOVA mit Messwiederholung

Anmerkung: ES = Essstörungspatientinnen, KG = Kontrollgruppe, BN = Bulimia Nervosa, AN= Anorexia Nervosa, *in der 2. Berechnung

3.4 Ergebnisse

3.4.1 Überprüfung der 1. Hypothese: HRV und Essstörungen

Hypothese 1a:

Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine höhere HRV auf.

Hypothese 1b:

Patientinnen mit Bulimia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine niedrigere HRV auf.

Hypothese 1c:

Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber Patientinnen mit Bulimia Nervosa eine höhere HRV auf.

Mittelwerte und Standardabweichungen der untersuchten Parameter sind in Tabelle 7 aufgeführt. Es zeigt sich, dass Patientinnen mit Anorexia Nervosa bei allen HRV-Parametern die höchsten Werte aufweisen, gefolgt von gesunden Probandinnen und Bulimie-Patientinnen. Diese Unterschiede wurden mittels Mann-Whitney-U-Tests überprüft (Tabelle 8). Unterschiede zwischen Anorexia Nervosa und gesunden Personen konnten für $RMSSD_{\log}$ tendenziell ermittelt werden ($U = 118.5$, $p = .09$, $r = -.23$), genauso wie Unterschiede zwischen Bulimia Nervosa und gesunden Probandinnen bei HF_{\log} ($U = 66.0$, $p = .01$, $r = -.41$). Unterschiede zwischen den beiden Essstörungsgruppen fanden sich in allen untersuchten HRV-Parametern, mit Ausnahme von LF/HF ($RMSSD_{\log}$: $U = 72.0$, $p = .01$, $r = -.42$; LF_{\log} : $U = 89.0$, $p = .03$, $r = -.32$; HF_{\log} : $U = 87.0$, $p = .03$, $r = -.33$).

Diese Gruppeneffekte konnten, unter Berücksichtigung des Alters und BMIs, durch ANCOVAs für $RMSSD_{\log}$ ($F[2,46] = 2.65$, $p = .03$, $\eta^2 = .14$) und tendenziell für HF_{\log} ($F[2,46] = 3.36$, $p = .05$, $\eta^2 = .12$) bestätigt werden (siehe Tabelle 9 und Tabelle 10). Bei LF_{\log} sowie bei LF/HF ergaben sich hingegen keine Gruppenunterschiede ($F[2, 46] = 1.33$, $p = .29$, $\eta^2 = .05$ bzw. $F[2,46] = 0.86$, $p = .43$, $\eta^2 = .04$; Ergebnistabellen siehe Anhang).

Tabelle 7: Hypothese 1: Deskriptive Statistiken der HRV bei Messzeitpunkt 1

	Anorexia Nervosa		Bulimia Nervosa		Kontrollgruppe	
	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>
RMSSD _{log}	4.19	0.67	3.55	0.66	3.87	0.44
LF _{log}	6.62	1.16	6.04	0.93	6.56	1.03
HF _{log}	6.72	1.52	5.74	1.22	6.74	0.81
LF/HF	-0.09	1.01	0.29	1.13	-0.18	0.99

Tabelle 8: Hypothese 1: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests

	AN vs. KG			BN vs. KG			AN vs. BN		
	<i>U</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
RMSSD _{log}	118.5	.09	-.23	87.0	.07	-.27	72.0	.01*	-.42
LF _{log}	138.0	.23	.12	94.0	.11	-.22	89.0	.03*	-.32
HF _{log}	155.5	.43	-.03	66.0	.01*	-.41	87.0	.03*	-.33
LF/HF	150.0	.36	-.06	94.0	.11	-.22	118.0	.20	-.15

Anmerkung: **p*(einseitig, exakte Signifikanz) < .05.

Tabelle 9: Hypothese 1: Ergebnisse der ANCOVA: RMSSD_{log}

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
RMSSD _{log}				
Alter	2.65	1	.11	.05
BMI	0.02	1	.89	.00
Gruppe	3.68	2	.03*	.14

Anmerkung: **p* < .05.

Tabelle 10: Hypothese 1: Ergebnisse der ANCOVA: HF_{log}

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
HF _{log}				
Alter	3.36	1	.07	.07
BMI	0.22	1	.64	.01
Gruppe	3.16	2	.05	.12

Einfache Kontraste ergaben konform mit Hypothese 1 tendenziell höhere Werte in RMSSD_{\log} für Anorexia Nervosa im Vergleich zu gesunden Probanden ($t[46] = 1.39, p(\text{einseitig}) = .08, r = .20$), nicht aber bei HF_{\log} . Wie erwartet ergaben Einzelvergleiche zwischen Bulimia Nervosa und gesunden Personen signifikante Unterschiede bei HF_{\log} ($t[46] = 2.36, p(\text{einseitig}) = .01, r = .33$) und tendenzielle Unterschiede bei RMSSD_{\log} ($t[46] = 1.55, p(\text{einseitig}), = .06, r = .22$). Zwischen beiden Essstörungsgruppen ergaben sich konform zu Hypothese 1c signifikante Kontraste bei RMSSD_{\log} ($t[46] = 2.65, p = .01, r = .37$) und tendenzielle Unterschiede bei HF_{\log} ($t[46] = 1.85, p = .07, r = .33$).

Abbildung 4 und Abbildung 5 verdeutlichen diese Gruppenunterschiede.

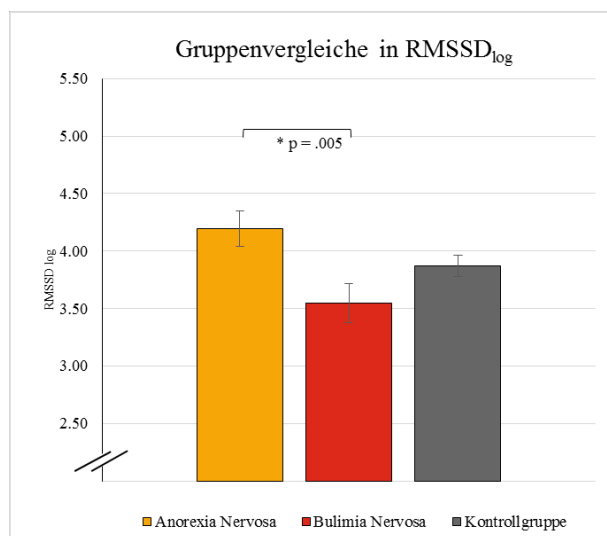


Abbildung 4: Gruppenunterschiede in RMSSD_{\log}
Anmerkung: Signifikanzen unter Berücksichtigung von Alter und BMI.

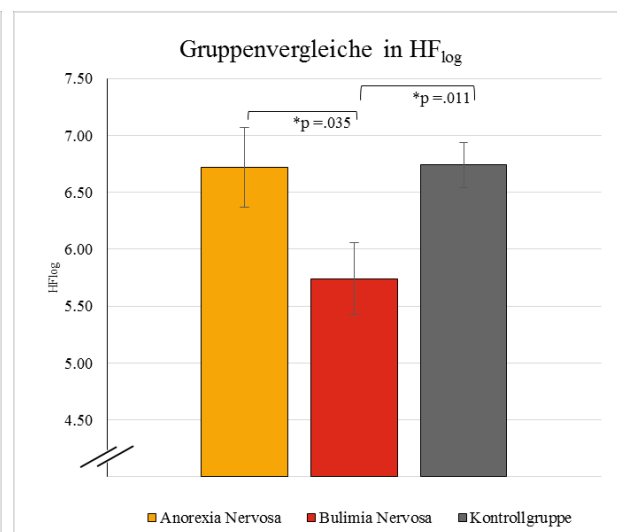


Abbildung 5: Gruppenunterschiede in HF_{\log}
Anmerkung: Signifikanzen unter Berücksichtigung von Alter und BMI.

3.4.2 Überprüfung der 2. Hypothese: Antidepressiva und HRV

Hypothese 2:

Antidepressive Medikation gehen mit einer verringerten HRV einher.

Tabelle 11 und Tabelle 12 zeigen die Ergebnisse der berechneten ANCOVAs für Modell A (mit Kovariate Antidepressiva) und Modell B (mit Kovariaten Antidepressiva und BMI) für RMSSD_{\log} und HF_{\log} . Wird antidepressive Medikation als Kovariate berücksichtigt (Modell A) zeigt sich für RMSSD_{\log} und HF_{\log} ein signifikanter Effekt, sowohl für die Diagnose als auch für Antidepressiva. Antidepressive Medikation geht mit einer niedrigeren parasympathischen Aktivität einher (RMSSD_{\log} : $F[1,31] = 6.41, p = .02, \eta^2 = .17$, HF_{\log} : $F[1,31] = 5.46, p = .03, \eta^2 = .15$). Antidepressiva und Diagnose hatten keinen Einfluss auf die Höhe von LF_{\log}

(Tabelle siehe Anhang). Für LF/HF lässt sich ebenfalls ein signifikanter Einfluss durch antidepressive Medikation feststellen, wobei hier kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Störungsbildern auftritt (Tabelle siehe Anhang). Wird der BMI als zweite Kovariate berücksichtigt (Modell B), verstärkt sich die Varianzaufklärung durch das Antidepressivum bei $RMSSD_{\log}$ und HF_{\log} , wobei nur noch bei $RMSSD_{\log}$ ein tendenzieller Gruppeneffekt feststellbar ist.

Tabelle 11: Hypothese 2: Ergebnisse der ANCOVAs für $RMSSD_{\log}$

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
RMSSD _{log} : Modell A				
Antidepressiva	6.41	1	.02*	.17
Diagnose	10.08	1	>.01**	.24
RMSSD _{log} : Modell B				
Antidepressiva	7.23	1	.01*	.19
BMI	0.44	1	.29	.04
Diagnose	4.04	1	.05*	.12

Anmerkung: * $p < .05$. ** $p < .01$

Tabelle 12: Hypothese 2: Ergebnisse der ANCOVAs für HF_{\log}

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>P</i>	η^2
HF _{log} : Modell A				
Antidepressiva	5.46	1	.03*	.15
Diagnose	5.17	1	.03*	.14
HF _{log} : Modell B				
Antidepressiva	6.62	1	.01*	.18
BMI	1.85	1	.18	.06
Diagnose	1.26	1	.27	.04

Anmerkung: * $p < .05$.

3.4.3 Überprüfung der 3. Hypothese: Krankheitsdauer und HRV

Hypothese 3a:

Je länger die Krankheitsdauer, desto niedriger die HRV.

Hypothese 3b:

Akute Anorexie-Patientinnen weisen eine höhere HRV als gesunde Frauen auf.

Hypothese 3c:

Chronische Anorexie-Patientinnen weisen eine niedrigere HRV als gesunde Frauen auf.

Hypothese 3d:

Es bestehen Unterschiede zwischen akuten Bulimie-Patientinnen, chronischen Bulimie-Patientinnen und gesunden Probandinnen.

Kendalls τ - Korrelationen zwischen Krankheitsdauer und HRV sind in Tabelle 13 aufgelistet⁴. Wie vermutet, zeigt sich deskriptiv ein negativer Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und HRV, welcher jedoch für die Gesamt-Esstörungsstichprobe nur bei RMSSD_{\log} mit $r = -.288$, $p(\text{einseitig}) = .03$, signifikant wurde. Betrachtet man hingegen ausschließlich Patientinnen mit Anorexia Nervosa, so findet sich hier ein signifikanter Zusammenhang zwischen RMSSD_{\log} ($r = -.37$, $p(\text{einseitig}) = .01$), HF_{\log} ($r = -.29$, $p(\text{einseitig}) = .04$) und LF/HF ($r = .31$, $p(\text{einseitig}) = .03$). Damit kann die Hypothese 3a für Anorexia Nervosa, nicht jedoch für Essstörungen insgesamt, angenommen werden.

Tabelle 13: Hypothese 3: Kendalls τ - Korrelationen zwischen Krankheitsdauer und HRV

	Essstörungen gesamt		Anorexia Nervosa		Bulimia Nervosa	
	τ	P	τ	p	τ	p
RMSSD_{\log}	-.23	.03*	-.37	.01*	-.00	.43
LF_{\log}	-.18	.17	-.08	.32	-.10	.31
HF_{\log}	-.19	.06	-.29	.04*	-.10	.31
LF/HF	.17	.09	.31	.03*	-.03	.43

*Anmerkung: * $p(\text{einseitig}) < .05$.*

Tabelle 14 zeigt die deskriptiven Daten der HRV-Parameter des klinischen Samples unterteilt nach Diagnosen und Krankheitslänge. Wie in der Studie von Platasa et al. (2006), wiesen akute Anorexie-Patientinnen eine stärkere parasympathische Dominanz auf als chronische Patientinnen. Konform mit Hypothese 1a bestätigten Mann-Whitney-U-Tests den Unterschied bei

⁴ Da eine Probandin keine Angaben zu ihrer Krankheitsdauer machte, wurde diese von den folgenden Berechnungen ausgeschlossen.

RMSSD_{log} zwischen akuten Anorexie-Patientinnen und gesunden Probandinnen ($U = 55.5$, $p(\text{einseitig}) = .02$, $r = .38$). Akute und chronische Patientinnen unterschieden sich ebenfalls im RMSSD_{log} ($U = 20.0$, $p = .03$, $r = .43$), sowie tendenziell bei HF_{log} und LF/HF (beide $U = 23.0$, $p = .06$, $r = .37$) (

Tabelle 15). Mit Ausnahme von LF/HF ($U = 38.0$, $p = .09$, $r = .28$) zeigten sich, konträr zu Hypothese 3c, keine Unterschiede zwischen chronischen Anorexie-Patientinnen und gesunden Probandinnen in den untersuchten HRV-Parametern.

Tabelle 14: Hypothese 3: Deskriptive Statistiken der HRV, unterteilt nach Diagnose und Krankheitsdauer

	Anorexia Nervosa, akut (N=12)		Anorexia Nervosa, chronisch (N=7)		Bulimia Nervosa, akut (N=5)		Bulimia Nervosa, chronisch (N=9)	
	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>
RMSSD _{log}	4.43	0.68	3.79	0.44	3.65	0.51	3.58	0.74
LF _{log}	6.76	0.97	6.39	1.50	6.17	0.36	6.14	1.06
HF _{log}	7.15	1.35	5.98	1.60	5.83	0.86	5.89	1.36
LF/HF	-0.39	1.09	0.41	0.62	0.34	1.09	0.25	1.27

Tabelle 15: Hypothese 3: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests für Anorexia Nervosa

	AN _{akut} vs. KG			AN _{chronisch} vs. KG			AN _{akut} vs. AN _{chronisch}		
	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
RMSSD _{log}	55.5	.02*	.38	56.0	.43	.04	20.0	.03*	.43
LF _{log}	82.0	.20	.16	56.0	.43	.04	36.0	.32	.12
HF _{log}	81.5	.19	.17	45.0	.19	.19	23.0	.06	.37
LF/HF	92	.34	.08	38.0	.09	.28	23.0	.06	.37

Anmerkung: * $p(\text{einseitig, exakte Signifikanz}) < .05$.

In einer einfaktoriellen ANOVA konnte wie erwartet ein signifikanter Gruppenunterschied für RMSSD_{log} ($F[2,33] = 4.78$, $p = .01$, $\eta^2 = .22$) festgestellt werden (Tabelle 16). Dieser Effekt bleibt unter Berücksichtigung von BMI (Modell B) bestehen, verfehlt dabei jedoch das geforderte Signifikanzniveau von $p < .05$. Die Effektstärken liegen trotzdem mit $\eta^2 = .16$ (entspricht $r = .40$) im mittleren Bereich. Unter Berücksichtigung des BMI zeigt sich ein fast signifikanter Effekt für die Gruppe bei HF_{log} ($F[2,33] = 3.13$, $p = .06$, $\eta^2 = .16$) und BMI ($F[1,33]$

= 3.14, $p = .09$, $\eta^2 = .09$). Für die HRV-Parameter LF_{\log} und LF/HF ließen sich keine signifikanten Einflussfaktoren feststellen (Tabellen siehe Anhang).

Einfache Kontraste in Modell A zeigten konform zu den Hypothesen, dass akuten Patientinnen mit Anorexia Nervosa bei $RMSSD_{\log}$ signifikant höhere Werte aufwiesen als gesunden Probandinnen ($t[33] = 2.78$, $p(\text{einseitig}) < .01$, $r = .43$). Diese Patientinnengruppe unterschied sich auch signifikant von chronischen Patientinnen ($t[33] = 2.49$, $p(\text{einseitig}) = .01$, $r = .40$). Konträr zu Hypothese 3c fanden sich jedoch keine Unterschiede zwischen chronischen Anorexie-Patientinnen und gesunde Kontrollpersonen ($t[33] = 0.31$, $p(\text{einseitig}) = .76$, $r = .05$). Unter Berücksichtigung des BMIs konnte nur noch der Unterschied zwischen akuten und chronischen Patientinnen repliziert werden ($t[32] = 2.45$, $p(\text{einseitig}) = .01$, $r = .40$).

Für HF_{\log} wiesen akute Patientinnen ebenfalls signifikant höhere Werte als chronische Patientinnen auf ($t[33] = 2.09$, $p(\text{einseitig}) = .02$, $r = .34$). Des Weiteren konnte tendenziell ein Unterschied zwischen chronischen Patienten und Kontrollpersonen konform mit Hypothese 3c festgestellt werden ($t[33] = 1.44$, $p(\text{einseitig}) = .08$, $r = .24$). Keine Unterschiede fanden sich hingegen zwischen akuten Patientinnen und gesunden Probandinnen ($t[33] = 0.92$, $p(\text{einseitig}) = .18$, $r = .16$). Diese Unterschiede blieben auch unter Berücksichtigung des BMIs (Modell B) bestehen (akut vs. chronisch: $t[32] = 2.05$, $p(\text{einseitig}) = .02$, $r = .34$; chronisch vs. gesund: $t[32] = 2.26$, $p(\text{einseitig}) = .01$, $r = .39$); akut vs. gesund: $t[32] = -0.57$, $p(\text{einseitig}) = .29$, $r = .10$).

Tabelle 16: Hypothese 3: Ergebnisse der ANCOVAs für RMSSD_{log} bei Anorexia Nervosa

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>P</i>	η^2
RMSSD _{log} : Modell A				
Gruppe	4.78	2	.01*	.22
RMSSD _{log} : Modell B				
BMI	1.72	1	.20	.05
Gruppe	3.01	2	.06	.16

Anmerkung: * $p < .05$.

Tabelle 17: Hypothese 3: Ergebnisse der ANCOVAs für HF_{log} bei Anorexia Nervosa

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
HF _{log} : Modell A				
Gruppe	2.18	2	.13	.12
HF _{log} : Modell B				
BMI	3.14	1	.09	.09
Gruppe	3.13	2	.06	.16

Abbildung 6 und Abbildung 7 veranschaulichen diese Unterschiede.

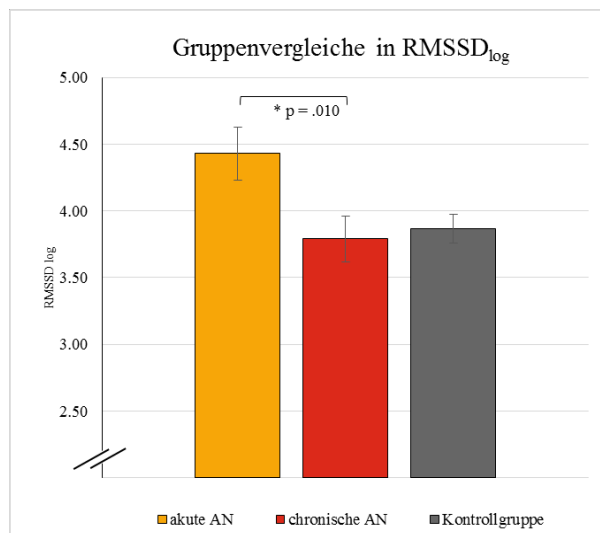


Abbildung 6: Gruppenunterschiede in RMSSD_{log} in Krankheitslänge bei Anorexia Nervosa

Anmerkung: Signifikanzen unter Berücksichtigung von BMI. AN= Anorexia Nervosa.

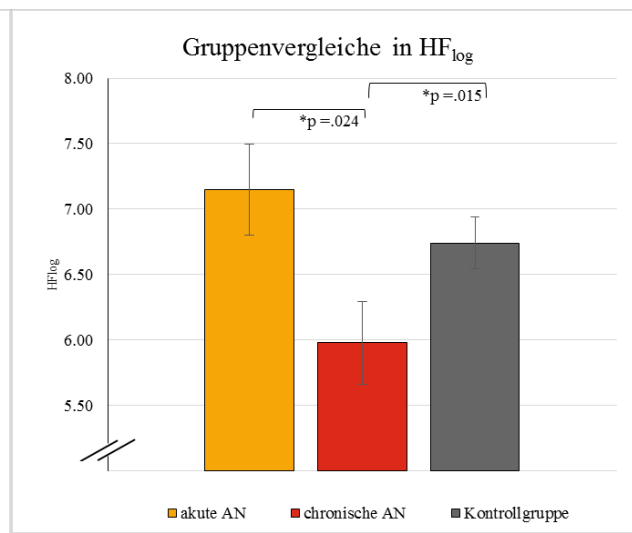


Abbildung 7: Gruppenunterschiede in HF_{log} in Krankheitslänge bei Anorexia Nervosa

Anmerkung: Signifikanzen unter Berücksichtigung von BMI. AN= Anorexia Nervosa.

In den berechneten Mann-Whitney-U-Tests fanden sich keine Unterschiede zwischen gesunden Probandinnen, akuten und chronischen Bulimie-Patientinnen. Es fällt jedoch ein mittel-

starke Effektstärke zwischen akuten Bulimie-Patientinnen und gesunden Kontrollpersonen bei HF_{\log} ($U = 19.0, p(\text{zweiseitig}) = .07, r = .39$), welcher tendenziell signifikant wird, auf.

Tabelle 18: Hypothese 3d: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests für Bulimia Nervosa

	BN _{akut} vs. KG			BN _{chronisch} vs. KG			BN _{akut} vs. BN _{chronisch}		
	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
RMSSD _{log}	32.0	.45	.17	55.0	.26	.23	21.0	.90	.05
LF _{log}	36.0	.65	.11	58.0	.34	.19	20.0	.80	.09
HF _{log}	19.0	.07	.39	47.0	.12	.31	21.0	.90	.08
LF/HF	32.0	.45	.17	59.0	.37	.18	22.0	.99	.02

Berechnete ANOVAs und ANCOVAs gemäß des Vorgehens bei Anorexia Nervosa fanden keine Unterschiede für alle untersuchten HRV-Parameter in der Krankheitslänge, mit Ausnahme von HF_{\log} , bei welcher sich ein tendenzieller Gruppeneffekt bei der ANOVA ergab ($F[26,2] = 2.88, p = .07, \eta^2 = .17$; Tabelle 19). Unter Berücksichtigung der Kovariaten (Modell B) erzielte die Gruppenvariable nicht das geforderte Signifikanzniveau, jedoch bleibt eine mittelgroße Effektstärke von $\eta^2 = .15$ ($r = .39$) weiterhin bestehen. Bonferroni-korrigierte Post-hoc-Tests ergaben keine Einzelunterschiede zwischen den Gruppen.

Tabelle 19: Hypothese 3d: Ergebnisse der ANCOVAs für HF_{\log} bei Bulimia Nervosa

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
HF _{log} : Modell A				
Gruppe	2.88	2	.07	.17
HF _{log} : Modell B				
BMI	1.49	1	.23	.05
Gruppe	2.34	2	.12	.15

3.4.4 Überprüfung der 4. Hypothese: Essanfälle und HRV

Hypothese 4a:

Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Bulimia Nervosa, desto niedriger die HRV.

Hypothese 4b:

Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Anorexia Nervosa, Purging-Typus, desto niedriger die HRV.

Hypothese 4 überprüfte den Zusammenhang zwischen autonomer Regulation und Essanfällen. Kendals τ - Korrelationskoeffizienten für Bulimie-Patientinnen (Hypothese 4a) und alle Ver-

suchsteilnehmerinnen, welche Ess-Brechanfälle erlebten (Bulimia Nervosa und Anorexia Nervosa, Purging-Typus, Hypothese 4b), sind in Tabelle 20 aufgelistet.

Tabelle 20: Hypothese 4: Kendalls τ Korrelationen zwischen HRV-Parametern und Anzahl der Essanfälle

	BN		BN + AN _{purging}	
	τ	p	τ	p
RMSSD _{log}	-.25	.21	-.19	.19
LF _{log}	-.52	.01**	-.32	.03*
HF _{log}	-.25	.21	-.19	.21
LF/HF	-.01	.98	.03	.84

Anmerkung: BN= Bulimia Nervosa. AN_{purging}: Anorexia Nervosa, Purging-Typus. * $p < .05$. ** $p < .01$

Deskriptiv zeigte sich der vermutete negative Zusammenhang zwischen HRV und Essanfällen. Signifikant hingegen wurde ausschließlich der Zusammenhang zwischen Essanfällen und LF_{log}. Es konnten daher keine Hinweise für die Gültigkeit der Alternativhypothese gefunden werden.

3.4.5 Überprüfung der 5. Hypothese: Psychotherapie und HRV

Hypothese 5:

Nach erfolgter Therapie reduziert sich die HRV bei Essstörungspatientinnen.

Tabelle 21 zeigt die HRV-Parameter zu Messzeitpunkt 2, welche im Vergleich zu Messzeitpunkt 1 geringer ausfallen.

Tabelle 21: Hypothese 5: Deskriptive Statistiken der HRV-Parameter bei Messzeitpunkt 2

	Anorexia Nervosa (N=12)		Bulimia Nervosa (N=5)	
	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD
RMSSD _{log}	3.93	0.68	3.52	0.39
LF _{log}	6.40	1.34	5.87	1.43
HF _{log}	5.95	1.85	5.37	0.83
LF/HF	-.09	1.04	.60	1.38

Aufgrund der geringen Stichprobengröße der Bulimia Nervosa-Gruppe (N=5), wurde in den folgenden Berechnungen nur die Anorexia Nervosa-Gruppe untersucht.

Ergebnisse der nicht-parametrischen Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests sind in Tabelle 22 aufgelistet. Patientinnen zeigten zu Beginn der Behandlung ($Md = 7.10$) höhere Werte in HF_{\log} als bei Therapieende ($Md = 5.87$) ($z = -1.96$, $p(\text{einseitig}) = .03$, $r = -.57$). Wenngleich nicht signifikant, ist außerdem die Reduktion bei $RMSSD_{\log}$ zwischen Messzeitpunkt 1 ($Md = 4.20$) und Messzeitpunkt 2 ($Md = 3.93$) zu nennen ($z = -1.33$, $p(\text{einseitig}) = .10$, $r = -.38$).

Tabelle 22: Hypothese 5: Ergebnisse der Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests

	Anorexia Nervosa		
	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
$RMSSD_{\log}$	-1.33	.10	-.38
LF_{\log}	-0.47	.34	-.14
HF_{\log}	-1.96	.03*	-.57
LF/HF	-0.47	.34	-.15

Anmerkung: * $p(\text{einseitig, exakte Signifikanz}) < .05$.

Eine ANCOVA mit Messwiederholung und BMI-Veränderung als Kovariate ergab keine Veränderung zwischen den Messzeitpunkten für $RMSSD_{\log}$ ($F[1,10]=0.00$, $p = .95$, $\eta^2 = .00$), LF_{\log} ($F[1,10] = 0.28$, $p = .65$, $\eta^2 = .02$), HF_{\log} ($F[1,11] = 0.40$, $p = .54$, $\eta^2 = .04$) und LF/HF ($F[1,10] = 0.22$, $p = .65$, $\eta^2 = .02$). Hingegen fand sich für ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen BMI-Veränderung und HF_{\log} ($F[1,11] = 5.28$, $p = .04$, $\eta^2 = .34$). Tendenziell konnte dieser auch bei $RMSSD_{\log}$ festgestellt werden ($F[1,10] = 4.13$, $p = .07$, $\eta^2 = .29$). Wie Abbildung 8 verdeutlicht, nimmt mit zunehmender BMI-Erhöhung das HF_{\log} -Band ab ($r = -.55$).

Aufgrund der geringen Stichprobengröße wurde dieser Zusammenhang nochmals mittels einer nicht-parametrischen Korrelationen überprüft und für HF_{\log} bestätigt (HF_{\log} : Kendals $\tau = -.45$, $p(\text{einseitig}) = .02$; $RMSSD_{\log}$: Kendals $\tau = -.33$, $p(\text{einseitig}) = .06$).

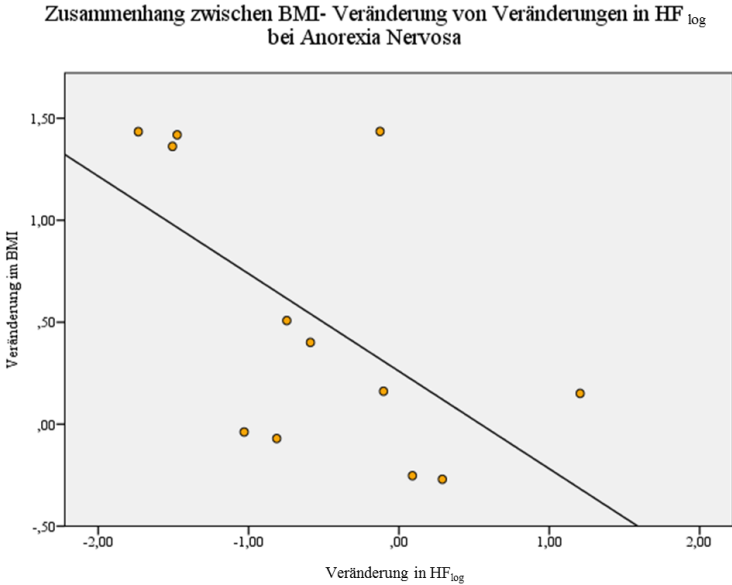


Abbildung 8: Zusammenhang zwischen BMI-Veränderung und HF_{log} bei Anorexia Nervosa

3.5 Diskussion

3.5.1 Diskussion der 1. Hypothese: Essstörungen und HRV

Hypothese 1a:

Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine höhere HRV auf.

Hypothese 1b:

Patientinnen mit Bulimia Nervosa weisen gegenüber gesunden Frauen eine niedrigere HRV auf.

Hypothese 1c:

Patientinnen mit Anorexia Nervosa weisen gegenüber Patientinnen mit Bulimia Nervosa eine höhere HRV auf.

Im ersten Schritt dieser Arbeit wurden Gruppenunterschiede in verschiedenen HRV-Parametern untersucht. In nicht-parametrischen Tests zeigten sich Unterschiede zwischen den Gruppen in $RMSSD_{\log}$ und HF_{\log} , welche jedoch teilweise das geforderte Signifikanzniveau verfehlten. Dabei ist zu beachten, dass die berechneten Effektstärken für die geringe Stichprobengröße beachtlich sind. Die Gruppenzugehörigkeit klärt demnach einen erheblichen Teil der Varianz der HRV auf und eine Signifikanz wäre mit einer größeren Stichprobe wahrscheinlich erreicht worden. Anorexie-Patientinnen wiesen eine höhere vagale Dominanz als gesunde Personen und Bulimie-Patientinnen auf. Bulimie-Patientinnen zeigten wiederum eine geringere HRV als gesündere Personen. LF_{\log} und LF/HF unterschieden nicht zwischen den Gruppen. Im Gegensatz zu $RMSSD$ und HF sind diese Maße jedoch ohnehin schwer interpretierbar, so dass im Folgenden vor allem auf die ersten beiden Größen eingegangen wird.

Die anschließend berechneten Kovarianzanalysen bestätigten einen Gruppeneffekt unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und BMI. Die Kontrastanalyse zeigte für $RMSSD_{\log}$, dass sich alle untersuchten Gruppen mindestens tendenziell voneinander wie erwartet unterscheiden. Bei HF_{\log} ließen sich ebenfalls die postulierten Unterschiede feststellen, mit Ausnahme der Annahmen zu Hypothese 1a: Anorexie-Patientinnen unterschieden sich nicht von gesunden Probandinnen. Auffallend waren bei beiden HRV-Parametern die starken Unterschiede zwischen den beiden Essstörungsgruppen. Anorexie-Patientinnen wiesen eine deutlich höhere parasympathische Dominanz auf als Bulimikerinnen. Dies deckt sich mit den theoretischen Annahmen des Model of Neurovisceral Integration. Wie dargestellt, könnte die hohe Selbstregulationsfähigkeit bei Anorexia Nervosa ihre vagale Dominanz erklären. Das Hauptmerkmal für Bulimia Nervosa sind hingegen impulsive Verhaltensweisen, was niedrigere HRV-Werte bei dieser Patientengruppe zur Folge haben könnte. Um diese Annahme weiter zu überprüfen,

müssten Daten über das aktuelle Essverhalten erhoben werden, das heißt, es müssten zusätzliche Informationen gewonnen werden, wie lange die letzte Mahlzeit zurückliegt und ob die Person zum Zeitpunkt der Messung fastet.

Die hohe Differenz zwischen Bulimia Nervosa und den beiden anderen Gruppen steht im Gegensatz zu der Meta-Analyse von Peschel et al. (2016b). Dabei muss beachtet werden, dass von acht in der Meta-Analyse inkludierten Studien nur drei klare Ergebnisse bezüglich einer höheren HRV bei Bulimia Nervosa ergaben. Die Studienlage zu Bulimia Nervosa und HRV scheint damit eher inkonsistent. Die in dieser Studie gefundenen geringeren HRV-Werte bei Bulimia Nervosa sind ein Hinweis dafür, dass für diese Patientengruppe verschiedene Faktoren angenommen werden müssen, die unterschiedlich auf die HRV wirken. Sie zeigt auch, dass bei weiteren Studien beide Störungsbilder unbedingt getrennt voneinander untersucht werden sollten.

3.5.2 Diskussion der 2. Hypothese: Antidepressiva und HRV

Hypothese 2:

Antidepressive Medikation gehen mit einer verringerten HRV einher.

In beiden untersuchten Modellen zeigte sich ein deutlicher Einfluss der antidepressiven Medikation auf die HRV. Patientinnen, die mit einem Antidepressivum behandelt wurden, zeigten demnach eine signifikant niedrigere parasympathische Aktivität als Patientinnen ohne. Auch hier sind die ermittelten Effektstärken beachtlich. Die Medikation erklärt nicht die Unterschiede zwischen Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa, sondern stellt, zumindest für $RMSSD_{log}$, einen zusätzlichen Einflussfaktor dar.

Trizyklische Antidepressiva blockieren die muskarinischen Acetylcholinrezeptoren des Sinusknotens und führen damit zu einer Hemmung parasympathischer Innervation (Kemp, 2011), während SSRI vermutlich eher durch Wirkung in parasympathischen Kernen des Hirnstamms die HRV indirekt beeinflussen (Licht, de Geus, van Dyck & Penninx, 2010). Aufgrund der häufigen und vielseitigen kardiovaskulären Probleme bei Essstörungen muss die Gabe und Art des Antidepressivums daher vorsichtig abgewogen werden. Weitere Forschung der Auswirkungen von Antidepressiva auf das kardiovaskuläre System bei Essstörungen scheint notwendig.

In dieser Studie wurde nicht zwischen verschiedenen Arten von Antidepressiva unterschieden. In der Literatur wird eine Verringerung der HRV vor allem für trizyklische Antidepressiva

diskutiert. In der vorliegenden Stichprobe nahmen nur zwei Patientinnen ein trizyklisches Antidepressivum ein, weswegen davon ausgegangen werden kann, dass auch andere antidepressiven Psychopharmaka die HRV beeinflussen. Weitere Analysen waren aufgrund der geringen Stichprobengröße nicht möglich. Künftige Studien sollten jedoch auch Wirkgruppen differenziert betrachten.

Offen bleibt, ob sich Patientinnen mit und ohne antidepressiver Medikation auch in anderen Bereichen voneinander unterscheiden. So wäre es denkbar, dass Personen, welche antidepressiv behandelt werden, auch höhere Depressionswerte aufweisen. Depressive Störungen werden in der Literatur mit einer verminderten HRV in Verbindung gebracht (Kemp et al., 2010). Damit erscheint es sinnvoll, in weiteren Untersuchungen auch Depressionsskalen wie das Beck-Depressions-Inventar (BDI-II, Hautzinger, Keller & Kühner, 2009) oder die Allgemeine Depressionsskala (ADS, Hautzinger, Bailer, Hofmeister & Keller, 2012) zu berücksichtigen.

3.5.3 Diskussion der 3. Hypothese: Krankheitsdauer und HRV

Hypothese 3a:

Je länger die Krankheitsdauer, desto niedriger die HRV.

Hypothese 3b:

Akute Anorexie-Patientinnen weisen eine höhere HRV als gesunde Frauen auf.

Hypothese 3c:

Chronische Anorexie-Patientinnen weisen eine niedrigere HRV als gesunde Frauen auf.

Hypothese 3d:

Es bestehen Unterschiede zwischen akuten Bulimie-Patientinnen, chronischen Bulimie-Patientinnen und gesunden Probandinnen.

Der gefundene negative Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und HRV bei Anorexia Nervosa, sowie die Gruppenunterschiede zwischen akuten, chronischen und gesunden Probandinnen, zeigen die hohe Relevanz der Krankheitsdauer für die Untersuchung der HRV. Mit zunehmender Krankheitsdauer nimmt die vagale Dominanz ab. Die Ergebnisse von Platasa et al. (2006) konnten, auch unter Berücksichtigung des BMI, zum großen Teil repliziert werden. Dabei beeinflusst die Hinzunahme des BMI als Kovariate die Ergebnisse in $RMSSD_{\log}$ deutlich. Der hochsignifikante Unterschied zwischen akuten Patientinnen und gesunden Personen verschwand unter Berücksichtigung des BMI. Dies unterstreicht nochmals die Wichtigkeit der Hinzunahme solcher Kovariaten, um Konfundierungen zu vermeiden.

Der erwartete Unterschied zwischen gesunden Personen und chronischen Anorexie-Patientinnen in $RMSSD_{\log}$ konnte nicht gezeigt werden, war jedoch in HF_{\log} signifikant. Zeit- und frequenzanalytische Methoden korrelieren hoch miteinander und weisen vermutlich einen gemeinsamen physiologischen Ursprung auf. Trotzdem scheinen sie unterschiedliche Informationen zu beinhalten. Frequenzanalytische Methoden haben sich in dieser Studie günstiger erwiesen um Gruppenunterschiede aufzudecken. So könnte auch der nicht signifikante Unterschied zwischen akuten Patientinnen und gesunden Probandinnen in HF_{\log} mit größerer Stichprobe das geforderte Signifikanzniveau erreichen.

Eine niedrigere HRV wird in der Literatur mit erhöhten Risiken für kardiovaskuläre Erkrankungen in Zusammenhang gebracht (Rajendra Acharya, Paul Joseph, Kannathal, Lim & Suri, 2006). Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass mit zunehmender Krankheitsdauer auch kardiovaskuläre Risiken sich erhöhen könnten.

Interessant ist, dass, trotz eines häufigen Wechsels zwischen Essstörungsdiagnosen und einer überlappenden Symptomatik mit Bulimia Nervosa, die Krankheitsdauer nur bei Anorexia Nervosa eine Rolle spielt. Mit einer mittelstarken Effektstärke wiesen akute Bulimie-Patientinnen nur bei einer der durchgeführten Berechnungen eine niedrigere vagale Dominanz als gesunden Personen auf. Da es sich hier jedoch um eine explorative Fragestellung handelte, müsste das Signifikanzniveau aufgrund multiplen Testens entsprechend korrigiert werden und bliebe damit nicht signifikant. Die beiden Störungsbilder scheinen sich daher in Hinblick auf ihre langzeitlichen körperlichen Veränderungen zu unterscheiden. Auch wenn der BMI als solcher keinen direkten Einfluss auf die HRV zu haben scheint, so könnten körperliche Prozesse, die durch langanhaltende Gewichtsabnahme und Fasten ausgelöst werden, kardiovaskuläre Veränderungen hervorrufen. Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz zeigen diejenigen, die außerdem kachektisch sind, eine höhere Mortalität (Anker & Sharma, 2002; Araujo, Lourenco, Rocha-Goncalves, Ferreira & Bettencourt, 2011). Die Pathogenese und die komplexen Zusammenhänge zwischen Kachexie und Herzinsuffizienz sind bislang noch weitgehend unbekannt. Es mehren sich jedoch Hinweise, dass endokrinologische Veränderungen von Hormonen der Hunger-Sättigungs-Steuerung genauso wie eine veränderte Nahrungsaufnahme eine bedeutsame Rolle spielen könnten (Haehling, Doehner & Anker, 2007; Haehling, Lainscak, Springer & Anker, 2009). Sollte dies auch bei Anorexia Nervosa der Fall sein, sollten bei zukünftigen Studien zur HRV auch endokrinologische Parameter hinzugezogen werden.

Kritisch muss bei der vorliegenden Studie der Cut-off-Wert für akute/chronische Patientinnen diskutiert werden. Das Zehn-Jahres-Kriterium, wie von Noordenbos et al. (2002) verwendet, ist natürlich artifiziell. Genauere Definitionen von Chronifizierung (bspw. Nicht-Erfolgreiche Behandlungen) scheinen sinnvoll und notwendig.

3.5.4 Diskussion der 4. Hypothese: Essanfälle und HRV

Hypothese 4a:

Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Bulimia Nervosa, desto niedriger die HRV.

Hypothese 4b:

Je höher die Anzahl der Essanfälle bei Anorexia Nervosa, Purging-Typus, desto niedriger die HRV.

Beide Hypothesen müssen nach den vorliegenden Ergebnissen zurückgewiesen werden. Die Anzahl der Essanfälle hat demnach keine Auswirkungen auf die Stärke der HRV.

Möglicherweise ist es weniger die Anzahl der Essanfälle als der zeitliche Abstand zu ihnen, der einen Einfluss auf die autonome Regulation hat. Ähnlich argumentieren Vögele et al. (2009), die aufgrund ihren Ergebnissen davon ausgehen, dass die HRV bei Bulimia Nervosa vom Status des Fastens abhängig ist. Patientinnen, die sich aktuell in einer Phase des Fastens befanden, zeigten eine höhere HRV als Patientinnen, deren Blutwerte als nicht-fastend klassifiziert wurden. Die in der vorliegenden Studie verwendete Anzahl der Essanfälle könnte demnach zu grob und stattdessen ein alternativer, sensitiverer Indikator für die Selbstregulation wichtig sein. Auch die von Faris et al. (2008) postulierte Verbindung von Ess-Brechanfällen und positiver vagaler Rückkopplung lässt sich vermutlich nicht mit der allgemeinen Anzahl der Essanfälle untersuchen. Hilfreich wäre stattdessen die HRV ambulant vor, während und nach Ess-Brechanfällen zu erheben. Solch ein Untersuchungsdesign könnte kurz- wie längerfristige Veränderungen der HRV durch Ess-Brechanfälle aufdecken.

3.5.5 Diskussion der 5. Hypothese: Psychotherapie und HRV

Hypothese 5:

Nach erfolgter Therapie reduziert sich die HRV bei Essstörungspatientinnen.

Die in nicht-parametrischen Tests gefundenen Veränderungen zwischen den Messzeitpunkten in der autonomen Regulation bei Anorexia Nervosa ließen sich in ANCOVAs mit Messwiederholung unter Berücksichtigung des BMI nicht replizieren. Gleichzeitig fand sich hier ein hochsignifikanter Interaktionseffekt zwischen Messzeitpunkt und BMI-Veränderung: Nahmen

Patientinnen zu, verringerte sich auch die HRV. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit Studien von Bär et al. (2006), Mont et al. (2003) und Yoshida et al. (2006), welche eine Normalisierung der HRV nach Gewichtszunahme zeigen konnten.

Offen bleibt, ob es die Gewichtszunahme als solche ist, die zu diesen Effekt führt, oder andere Therapieerfolge, welche sich in einer Veränderung des BMI niederschlagen. So wäre es denkbar, dass Veränderungen im Essverhalten, Hormonsystem oder allgemeinen Wohlergehen einen Einfluss auf die HRV haben.

Anorexia Nervosa gilt oft als schwer therapierbar und zu schweren Krankheitsverläufen kommen häufig weitere psychische wie physische Folgeerkrankungen hinzu. Eine intensive stationäre Behandlung scheint, zumindest kurzfristig, eine Verbesserung der Symptomatik und des Gewichts zu bewirken (Ergebnisse der Veränderungen im EDI-2 und BMI siehe Anhang). Dass hierüber hinaus auch kardiovaskuläre Parameter beeinflussbar sind, gibt Hoffnung, dass psychotherapeutische Therapien auch auf physischer Ebene Wirkung tragen. Hierbei wäre die prognostische Bedeutung dieser Daten interessant: Welche Stabilität und Einfluss haben die kardiovaskulären Veränderungen auf den längerfristigen Therapieverlauf?

Kritisch anzumerken bleibt insbesondere für diese Berechnung die niedrige Stichprobengröße. Auch wenn die Effektgrößen für das vorliegende N beachtlich sind, dürfen die Ergebnisse nur vorsichtig interpretiert werden und sind nur als erste Hinweise für Therapieerfolge zu verstehen. Die Stichprobengröße machte es nicht möglich, weitere Kovariaten sinnvoll hinzuzuziehen und beide Störungsbilder zu untersuchen. Des Weiteren wären Longitudinaldaten auch für die Kontrollgruppe hilfreich um zeit- und nicht diagnosespezifische Effekte auszuschließen.

3.5.6 Allgemeine Diskussion

Diese Studie untersuchte die HRV unter kontrollierten Bedingungen und berücksichtigte dabei einige methodische Mängel der Vorgängerstudien. Dabei nutzte sie parametrische und nicht-parametrische Verfahren, um die Ergebnisse abzusichern. Die Berücksichtigung verschiedener Kovariaten hat sich als sinnvoll und angemessen erwiesen, um Veränderungen der HRV bei Essstörungspatientinnen zu interpretieren. Hierbei wurden sowohl zeit- als auch frequenzanalytische Parameter untersucht. Eine weitere Stärke ist die Erhebung der HRV zu zwei Messzeitpunkten, so dass Veränderungen durch eine psychosomatische Rehabilitationsmaßnahme überprüft werden konnten. Sie ergänzt damit die aktuelle Literatur um Ergebnisse zu Unterschieden, Einflussfaktoren und Stabilität der HRV bei Essstörungspatientinnen.

Nur Parameter, welche mit vagaler Aktivität in Verbindung gebracht werden, zeigten in der vorliegenden Studie Unterschiede zwischen den untersuchten Variablen. Dabei hat sich HF_{\log} als sensiblerer Parameter als $RMSSD_{\log}$ erwiesen. Obwohl die Berechnung frequenzanalytischer Parameter komplexer ist, scheint dieser Aufwand nötig und sinnvoll um die HRV bei Essstörungspatientinnen zu untersuchen. Darüber hinaus werden HF-Bänder eindeutiger auf parasympathische Einflüsse zurückgeführt als RMSSD.

Ogleich Konfundierungen durch Drittvariablen wie Alter, BMI oder Essanfälle aufgrund der anschließenden Berechnungen eher unwahrscheinlich sind, fällt auf, dass die vorliegende Stichprobe älter ist im Vergleich zu den von Mazurak et al. (2011) eingeschlossenen Studien. Weitere Studien, die ebenfalls ältere Teilnehmer untersuchen, erscheinen sinnvoll, um einen vollständigeren Überblick über die autonome Regulation bei Essstörungen zu gewinnen.

Neben diesen Stärken sind methodische Probleme und Grenzen dieser Studie zu berücksichtigen. Zu allererst ist dabei die Stichprobengröße zu nennen. Kleinere Stichproben weisen Probleme in der Repräsentativität und damit Generalisierbarkeit auf. Studien zur HRV und Essstörungen haben aufgrund der geringen Prävalenz dieses Störungsbildes und den damit verbundenen Rekrutierungsschwierigkeiten meist ein kleines Sample. Dies ist auch bei der vorliegenden Studie der Fall. Generalisierungen dürfen daher nicht getroffen werden. Andererseits geben die gefundenen Effektstärken deutliche Hinweise, dass die HRV zwischen Essstörungsdiagnosen und in Bezug auf gesunde Probandinnen tatsächlich variiert.

Auffallend ist das hohe Dropout zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt. Das National Heart, Lung and Blood Institute (2016) beziffert beispielsweise 15% als maximale Dropout-Grenze. In der vorliegenden Studie hatten 20% der Teilnehmerinnen die Rehabilitationsmaßnahme kurzfristig abgebrochen und konnten daher nicht mehr für den zweiten Messzeitpunkt angefragt werden (siehe Abbildung 3). Ein Drittel der Angefragten lehnte eine Teilnahme ab oder meldete sich nicht zurück. Gründe für die Ablehnung wurden leider nicht erhoben. Über die genauen Umstände kann daher nur spekuliert werden: Möglicherweise wurde die Gesamtstudie (siehe zweiter Studienabschnitt) als zu anstrengend wahrgenommen oder die Belastungen in der letzten Behandlungswoche als zu hoch erlebt. Insbesondere zu Ende einer stationären Behandlung können Zukunftssorgen und Organisatorisches für Patienten zeitraubend und erschwerend sein, was die Bereitschaft an einer Studie teilzunehmen gegebenenfalls mindern könnte.

Des Weiteren wurden Komorbiditäten in dieser Studie nicht ermittelt, welche jedoch auch einen Einfluss auf die HRV nehmen könnten. Auch musste je nach Fragestellung und damit verbundener Stichprobengröße auf die Hinzunahme von Kovariaten verzichtet werden. Die Abwägung zwischen zusätzlichem Informationsgewinn und verminderter Test-Power des statistischen Modells muss sorgsam abgewogen werden. Weitere Forschung sollte ebenfalls eine sinnvolle Auswahl an berücksichtigten Kovariaten einschließen.

3.6 Zwischenfazit

Im ersten Studienabschnitt wurde überprüft, inwiefern die autonome Regulation bei Essstörungspatientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen verändert ist. Es fanden sich Hinweise, dass insbesondere HRV-Parameter, die mit einer parasympathischen Aktivität in Verbindung stehen, bei Patientinnen mit Anorexia Nervosa erhöht, bei Bulimie-Patientinnen vermindert sind. Darüber hinaus fanden sich negative Zusammenhänge zwischen der Einnahme von Antidepressiva und der Ausprägung der HRV-Parameter. Mit zunehmender Krankheitsdauer nahm die HRV bei Anorexia Nervosa ab. Essanfälle standen nicht im Zusammenhang mit autonomer Regulation, sowohl bei Bulimia Nervosa als auch bei allen Patientinnen, die Essanfälle erleben. Nahm im Laufe der Therapie der BMI von Anorexie-Patientinnen zu, so verminderte sich die parasympathische Aktivität. Tabelle 23 gibt überblicksartig eine Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse des ersten Studienabschnitts. Die Unterschiede in der HRV könnten Ausdruck einer erhöhten/ verminderten Selbstregulationsfähigkeit bei Essstörungen sein. Weitere Forschung, insbesondere mit größeren Stichproben und Hinzunahme weiterer Variablen, scheint notwendig.

Tabelle 23: Zusammenfassung der Ergebnisse des ersten Studienabschnitts

H1: Unterschiede zwischen Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und gesunden Probandinnen in HRV

Anorexie-Patientinnen wiesen eine signifikant höhere HRV auf als gesunde Probandinnen. Bulimie-Patientinnen hatten die geringste HRV aller Gruppen. Diese Ergebnisse blieben auch unter Berücksichtigung des BMI und Alters bestehen.

H2: HRV und antidepressive Medikation

Patientinnen, welche Antidepressiva einnahmen, wiesen eine geringere HRV auf als Patientinnen ohne antidepressive Medikation.

H3: HRV und Krankheitsdauer

Je länger die Krankheitsdauer bei Anorexia Nervosa, desto niedriger die HRV. Unterschiede zwischen akuten Patientinnen, chronischen Patientinnen und gesunden Frauen blieben teilweise auch unter Berücksichtigung des BMI bestehen. Bei Bulimia Nervosa ließ sich keine Veränderung der HRV durch die Krankheitslänge feststellen.

H4: HRV und Essanfälle

Es ergaben sich keine Zusammenhänge zwischen Anzahl der Essanfälle und HRV.

H5: Veränderung der HRV durch Psychotherapie

Je stärker die Gewichtszunahme bei Anorexie-Patientinnen, desto stärker die Verringerung der HRV.

4. Studienabschnitt II: Psychologische Maße bei Essstörungen

4.1 Theoretischer Hintergrund

Nachdem im ersten Studienabschnitt psychophysiologische Unterschiede zwischen Essstörungspatientinnen und gesunden Frauen gezeigt wurden, möchte ich im Folgenden psychologische Merkmale bei Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa untersuchen. Methodisch habe ich ein neue, innovative Erhebungsmethodik, das *Ecological Momentary Assessment*, gewählt, welches es ermöglicht, psychologische Merkmale im Feld zu erheben. Dieses Kapitel beginnt zunächst mit einer Darstellung und Abgrenzung dieser Forschungsmethodik im Vergleich zu herkömmlichen psychologischen Messverfahren. Anschließend stelle ich ausgewählte Ergebnisse bereits veröffentlichter Studien dieser Methodik bei Essstörungen vor und leite Hypothesen daraus ab. Im Methodenteil erfolgt eine detaillierte Darstellung des Untersuchungsablaufs, der Stichprobe und der eingesetzten statistischen Verfahren. Analog zu Studienabschnitt I werden Ergebnisse und Diskussion unterteilt nach Hypothesen vorgestellt. Zum Abschluss erfolgt ein weiteres Zwischenfazit.

4.1.1 Feld oder Labor: Methoden der psychologischen Forschung

Quantitative psychologische Forschung lässt sich in Labor- und Feldforschung unterteilen. Dabei kommen unterschiedliche Verfahren zum Einsatz, am häufigsten Fragebögen (Bortz & Döring, 2016). Dies liegt neben der schnellen, einfachen und breiten Anwendbarkeit auch an einer guten Kosteneffizienz und einem verhältnismäßig geringen Aufwand für Untersucher und Proband (Wilhelm & Grossman, 2010). Des Weiteren sind testtheoretische Grundlagen gegeben, womit die Berechnung von Reliabilitäten und Validitäten möglich ist (Wilhelm & Grossman, 2010). Neben diesen klaren Vorteilen bestehen jedoch auch Einschränkungen, die bei der Verwendung von Fragebögen berücksichtigt werden müssen: So muss der Proband bei der Beantwortung der Fragebogenitems aus der Retrospektive sein Verhalten oder Einstellungen bestimmen. Dieser Antwortprozess beruht nicht auf „reinem“ Erinnern, sondern wird durch die Verwendung verschiedener Heuristiken bestimmt (Smyth et al., 2001). Ein Beispiel hierfür ist der *Rekonstruktions-Bias*, bei welchem kurz zuvor erlebte oder saliente Ereignisse die Bewertung in deren Richtung verzerren (Smyth et al., 2001). Daneben hat auch die Stimmung („*mood congruent memory*“) einen Einfluss auf das Antwortverhalten: Die Wahrscheinlichkeit, eine negative Information abzurufen, wird durch aktuelle, negative Stimmung erhöht und führt damit ebenfalls zu einer Verzerrung (Matt, Vázquez & Campbell, 1992). Auch ist es möglich, dass der Proband sich nicht erinnern kann oder seine Antwort aufgrund von sozialer

Erwünschtheit an gesellschaftliche oder persönliche Normen anpasst (Munsch et al., 2009; Wilhelm & Grossman, 2010). Des Weiteren streben Personen nach einem kohärenten Selbstbild und neigen dazu, ihre Antworten in ein schlüssiges Selbstkonzept zu integrieren. Problematisch wird dies, wenn dadurch Zusammenhänge entstehen, die in der Realität jedoch nicht zutreffend sind (Shiffman, Stone & Hufford, 2008).

Für die Anwendung von Fragebögen in der klinischen Forschung ergeben sich weitere Einschränkungen. So fordern Fragebögen die Einschätzung einer Eigenschaft oder eines Symptoms oft über einen gewissen Zeitraum hinweg. Die Versuchsperson wird somit aufgefordert, sich nicht nur zu erinnern, sondern auch zusammenzufassen und zu aggregieren (Shiffman et al., 2008). Der aktuelle Zustand des Patienten wird damit jedoch nicht zwangsläufig erfasst. Somit ist es auch nur bedingt möglich, Veränderungen über eine Zeitspanne und Einflussfaktoren auf aktuelles Verhalten zu ermitteln (Smyth et al., 2001). Studien stellten außerdem fest, dass Symptome in solchen Fragebögen als häufiger, intensiver und langanhaltender beschrieben werden, als sie tatsächlich sind (Shiffman et al., 2008; Stein & Corte, 2003).

Experimentelle Laboruntersuchungen stellen einen weiteren wichtigen Pfeiler der psychologischen Messmethodik dar. Labormessungen sind meist aufwändiger als reine Fragebogenuntersuchungen, bieten dafür kontrollierte Bedingungen, unter denen die Testperson untersucht wird. Kontrollierte Bedingungen wiederum führen zu einer Erhöhung der Reliabilität und internalen Validität (Hussy, Schreier & Echterhoff, 2010). Wird die unabhängige Variable systematisch variiert, sind außerdem kausale Aussagen möglich (Wilhelm & Grossman, 2010).

Wilhelm und Grossman (2010) fassen Probleme, die bei der Messung von Emotionen im Labor auftreten können, zusammen. Trotz der Beschränkung auf die emotionale Verhaltensebene in der Originalarbeit, können viele der Argumente auch für die allgemeine Laborsituation übernommen werden. Zunächst kann das Wissen des Probanden über die Stimuli bereits eine Stimmung oder eine Emotion (beispielsweise Unsicherheit oder Angst) evozieren, genauso wie die Laborumgebung und die technischen Geräte an sich. Bekanntes Beispiel hierfür ist die *white-coat hypertension* („Weißkittelhypertonie“), bei welcher Patienten in der Arztpraxis einen erhöhten Blutdruck im Vergleich zum Alltag aufweisen (Martin & McGrath, 2014). Des Weiteren können Instruktionen bereits Stress auslösen, welcher, insbesondere bei psychophysiologischen Messungen, die Ergebnisse beeinflusst. Weitere Quellen von möglichen Einflussfaktoren sind das Bewusstsein beobachtet zu werden, und das Wissen, dass es sich um eine artifizielle Laborsituation handelt. Auch stellt der begrenzte Zeitrahmen einer Laborun-

tersuchung eine Limitation dar, da Stimmungs- oder Verhaltensänderungen meist nicht kurz-, sondern langfristig auftreten. Die Generalisierbarkeit von Laboruntersuchungen ist somit eingeschränkt.

4.1.2 Ecological Momentary Assessment

Um die genannten Schwierigkeiten zu verringern, werden in der psychologischen und medizinischen Forschung zunehmend Methoden eingesetzt, die das Verhalten des Probanden kontinuierlich im Alltag erfassen. Unter dem Begriff *Ecological Momentary Assessment* (EMA) definieren Shiffman et al. (2008) diese als eine Gruppe von „Methoden, die das Verhalten und Erleben von Probanden in ihrer natürlichen Umgebung durch wiederholte Erhebungen in Echtzeit erfassen“ („methods using repeated collection of real-time data on subjects’ behavior and experience in their natural environments“, S.3). Kurze Erhebungen (beispielsweise über eine Stunde) bis longitudinale Messungen (über Monate) sind möglich (Wilhelm & Grossman, 2010). Als Subgruppen werden klassische Paper-Pencil Tagebücher, Erhebung mit Palm-Computern oder Apps und Webseiten für Smartphones unterschieden. Historisch bedingt wird die Erfassung subjektiver Daten EMA genannt, während physiologische Datenerhebungen als *Ambulatory Assessment* („ambulantes Assessment“) bezeichnet werden (Ebner-Priemer & Kubiak, 2007; Shiffman et al., 2008).

Erste Ansätze des EMA finden sich bereits in den 1940ern mit klinischen Tagebuchstudien (Verbrugge, 1980). Seit zwei Jahrzehnten wird EMA auch im psychiatrischen Kontext genutzt und weiterentwickelt (Johnson et al., 2009). Technische Fortschritte (zum Beispiel durch den Einsatz von Smartphones) und differenzierte statistische Methoden (beispielsweise Mehrebenenmodelle) führen zu immer neueren Möglichkeiten im Einsatz dieser Methodik. Aufgrund der recht jungen Geschichte des EMA ist die Literatur bisher begrenzt (Wilhelm & Grossman, 2010). Auch ist EMA in der aktuellen klinischen Forschung noch unterrepräsentiert, insbesondere in Therapieerfolgsstudien (Munsch et al., 2009).

4.1.2.1 Unterschiedliche Arten von EMA

Es lassen sich drei verschiedene Arten von EMA unterscheiden: *interval contingent recording*, *signal contingent recording* und *event contingent recording* (Smyth et al., 2001). Im Folgenden werden diese kurz mit ihren Vor- und Nachteilen skizziert.

- a) interval contingent recording

Beim interval contingent recording wird der Proband in regelmäßigen Abständen aufgefordert Angaben festzuhalten (Smyth et al., 2001). Die genaue Zeitspanne zwischen zwei Eintragungen legt der Studienleiter fest, wobei hierbei die Belastungen, die der Proband bei häufigen Anforderungen erlebt, berücksichtigt werden müssen. Ist die Intervalllänge andererseits zu groß, drohen zeitliche Verläufe nicht klar genug abgebildet oder wichtige Ereignisse verpasst zu werden. Geläufig sind drei bis fünf Erhebungen pro Tag (Shiffman et al., 2008), wobei auch intensivere Erhebungen (beispielsweise im Viertelstundentakt, Ebner-Priemer et al., 2015) möglich sind. Der Nachteil dieser einfachen und logistisch unaufwändigen Methode ist die Vorhersagbarkeit für den Probanden, so dass er sein Verhalten möglicherweise vorher absichtlich ändert (Smyth et al., 2001).

b) Signal contingent recording

Im Gegensatz zum interval contingent recording erfolgt die Erhebung der Daten nicht in regelmäßigen Abständen, sondern randomisiert (Smyth et al., 2001). Hierdurch kann eine systematische Beeinflussung durch Vorhersagbarkeit verringert werden. Nachteilig ist hingegen, dass der Proband leichter Eingaben verpassen könnte, da er gerade beschäftigt ist oder das Signal überhört. In einer Metaanalyse konnten unter signal contingent recording dennoch höhere Effektstärken erzielt werden als bei interval contingent recording (Haedt-Matt & Keel, 2011).

c) Event contingent recording

Eine Lösung für das Problem des Verpassens stellt das event contingent recording dar. Bei dieser Aufzeichnungsmethode macht die Versuchsperson selbstständig Eingaben, wenn ein zuvor definiertes Ereignis (zum Beispiel ein Essanfall) eingetreten ist (Shiffman et al., 2008). Hierbei soll nicht die gesamte Erfahrungsbreite des Individuums erhoben werden, sondern nur einzelne, klar umschriebene Situationen. Der Proband muss selbst entscheiden, ob das Ereignis stattgefunden hat, dementsprechend ist diese Methode deutlich stärker von der Kompetenz und Compliance des Probanden abhängig als bei den zuvor genannten Methoden (Smyth et al., 2001). Dies ist insbesondere problematisch, da die Compliance nicht unabhängig gemessen werden kann (Shiffman et al., 2008).

Eine Kombination verschiedener Aufzeichnungsmethoden kann sinnvoll sein (Shiffman et al., 2008). Kombiniert man beispielsweise signal contingent recording und event contingent re-

ording, können seltene Ereignisse selbstständig erfasst werden, während Antezedenzen automatisch aufgezeichnet werden.

Verschiedene Vorteile sprechen für die Nutzung von EMA in psychologischer und klinischer Forschung. Der vielleicht größte Vorteil des EMA ist die Erhebung von subjektiven und objektiven Daten im Feld, also im realen Alltag des Probanden. Hierdurch erhöht sich die externe Validität (Shiffman et al., 2008) und Theorien, die bislang auf Laboruntersuchung beruhen, können hinterfragt und verbessert werden (Wilhelm & Grossman, 2010; Smyth et al., 2001). Explorative Studiendesigns generieren darüber hinaus neue Stimuli für Laboruntersuchungen. Des Weiteren werden Probleme von Retrospektiven verringert, da der Proband seine aktuellen Erfahrungen („states“) direkt berichtet und sie nicht rekonstruieren muss (Johnson et al., 2009). Vorteilhaft ist auch, dass eine idiografische Auswertung möglich ist, bei welcher die intraindividuelle Entwicklung von Variablen berücksichtigt wird. Im klassischen Labordesign hingegen wird in der Regel die intraindividuelle Varianz durch Mittelung herausgerechnet um ausschließlich Gruppenunterschiede zu betrachten (Wilhelm & Grossman, 2010). Veränderungen, die innerhalb des Individuums stattfinden, bleiben damit verborgen. Mittels EMA können außerdem Interaktionen von Verhalten und Kontextvariablen, genauso wie auch intra- und interindividuelle Veränderungen über den Messzeitraum hinweg, betrachtet werden. Werden EMA-Daten aggregiert, können Persönlichkeitseigenschaften und klinische Symptome reliabel und valide wiedergegeben werden (Shiffman et al., 2008; Tasca et al., 2009). Die meisten Studien zeigen gute bis sehr gute Complianceraten, insbesondere bei Verwendung elektronischer Geräte (Johnson et al., 2009; Munsch et al., 2009). Trotz der hohen Ansprüche an die Probanden zeigen Studien, dass Versuchspersonen in der Regel motiviert und fähig sind, an EMA-Studien mitzuwirken.

Neben diesen vielversprechenden Möglichkeiten gibt es nach wie vor Schwierigkeiten und Probleme, die bei der Verwendung von EMA berücksichtigt werden sollten. Zum einen ist es möglich, dass eine Versuchsperson absichtlich Situationen vermeidet, die für den Forscher interessant sind (Wilhelm & Grossman, 2010). Dies wäre beispielsweise der Fall, wenn Gefühle während des Essens erhoben werden sollen, die Probandin jedoch keine Mahlzeiten zu sich nimmt. Auch besteht die Möglichkeit, dass Probanden in belastenden Situationen gerade keine Eingaben machen und es somit zu systematischen Fehlern durch fehlende Daten käme (Shiffman et al., 2008). Zum anderen gelten viele Probleme von subjektiven Maßen (wie beispielsweise soziale Erwünschtheit, geringes Introspektionsvermögen, Antworttendenzen, Erwartungen) auch für EMA (Wilhelm & Grossman, 2010). Wenn auch in geringerem Maße

spielt natürlich auch das Erinnerungsvermögen des Probanden eine Rolle, insbesondere, wenn sich die Items auf mehrere Stunden beziehen (Shiffman et al., 2008). Des Weiteren besteht wenig Kontrolle, in welcher Situation sich der Proband gerade befindet, was einerseits gewünscht ist, andererseits auch die Anzahl möglicher Einflussvariablen erhöht. Eine Erhebung solcher Kontextvariablen darf die zeitliche und kognitive Belastbarkeit des Probanden nicht übersteigen. Ist das Studiendesign zu aufwändig, droht eine Überforderung des Probanden oder aber auch Langweile bis Ärger. Die Menge der Items als auch die Anzahl der Eingabeaufforderungen muss daher wohlüberlegt sein (Shiffman et al., 2008). Studien fanden jedoch bislang kaum Hinweise, dass Müdigkeit oder Langweile die Compliance von Patienten verminderte (Johnson et al., 2009). Neben der Anzahl der Items ist auch deren Inhalt genau zu hinterfragen. Die meisten elaborierten und standardisierten Fragebögen sind zu lang oder erheben primär *traits* statt *states* (Shiffman et al., 2008). Eine sinnvolle Adaptation der Fragebögen muss daher gegeben sein. Es besteht außerdem die Möglichkeit, dass nur bestimmte Personen sich bereiterklären, an einer EMA-Studie teilzunehmen (Shiffman et al., 2008). Somit wäre die Repräsentativität der Stichprobe nicht gegeben und Ergebnisse dürften nicht generalisiert werden. Aus statistischer Sicht ist zu berücksichtigen, dass klassische statistische Modelle (beispielsweise ALM) nicht der Komplexität der Daten entsprechen (Smyth et al., 2001).

Eine größere Schwierigkeit bei EMA-Studien besteht durch *Reaktivität*. Unter Reaktivität versteht man den (unerwünschten) Einfluss des Messverfahrens auf das Verhalten und Erleben des Probanden (Shiffman et al., 2008). Konkret bedeutet dies für EMA-Studien, dass die Versuchsperson möglicherweise ihre Aufmerksamkeit auf ein Problemverhalten lenkt und dieses dadurch häufiger oder seltener zeigt. Im Falle klinischer Studien könnten der Gebrauch eines EMA-Gerätes die Selbstaufmerksamkeit des Patienten erhöhen und dadurch einen Therapieeffekt erzeugen (Shiffman et al., 2008). Studien, die Reaktivität bei EMA untersuchten, fanden meistens keinen Einfluss von Reaktivität, und wenn nur im moderaten Maße (Munsch et al., 2009; Shiffman et al., 2008). Leichten Einfluss von Reaktivität scheint bei sozialerwünschtem Verhalten zu existieren, in der Form, dass weniger sozial-unerwünschtes Verhalten gezeigt wird (Johnson et al., 2009). In einer Studie von Stein und Corte (2003), bei welcher Essstörungspatientinnen in einem event contingent recording-Design über einen Zeitraum von vier Wochen Angaben über typische Essstörungsverhaltensweisen machten, gaben 70% der Probanden an, keine verstärkte Ausprägung von Essstörungsgedanken durch die Studie erlebt zu haben.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass EMA verschiedene spannende Möglichkeiten bietet, klinische Stichproben in ihrem Alltag zu untersuchen. Eine inkrementelle Validität von EMA in Bezug auf Labor- und Fragebogenstudien kann angenommen werden (Trull & Ebner-Priemer, 2013).

4.1.3 EMA-Studien zu Essstörungen

Der Einsatz von EMA im klinischen Kontext ist in den letzten Jahren zunehmend populär geworden, so dass bereits einige Studienergebnisse dieser Methodik zu Essstörungen vorliegen.

In einer großangelegten EMA-Studie wurden über zwei Wochen hinweg 133 Bulimie-Patientinnen sechs Mal täglich aufgefordert, Angaben zu ihrer Stimmung, Stresserleben und Essstörungsverhaltensweisen zu machen. Des Weiteren erhoben die Versuchsteilnehmerinnen eigenständig Daten, falls bulimische Verhaltensweisen (beispielsweise Essanfälle, Erbrechen) auftraten (Crosby et al., 2009a; Crosby et al., 2009b; Smyth et al., 2007; Smyth et al., 2009). Es konnten neun verschiedene Stimmungsmuster identifiziert werden, welche stärker oder schwächer mit bulimischen Verhaltensweisen einhergingen. So traten an Tagen, an welchen die Patientinnen viel negativen Affekt erlebten, häufiger Essanfälle auf, insbesondere abends, wenn die Stimmung sich weiter verschlechterte. Nach bulimischen Verhaltensweisen kam es zu einer schnellen Verbesserung der Stimmung, was insbesondere auf eine Reduktion von Schuldgefühlen zurückzuführen war (Berg et al., 2013). Die Autoren brachten außerdem einzelne Aspekte negativer Affektivität mit Persönlichkeitsmerkmalen in Zusammenhang. So konnten sie zeigen, dass bei Personen mit hoher Impulsivität Ärgerempfinden den Essanfällen voraus ging, nicht jedoch bei Patienten mit geringerer Impulsivität (Engel et al., 2007). Insgesamt sagte die mittels EMA erhobene Affektlabilität besser konkretes Essverhalten vorher als etablierte, retrospektive Fragebögen (Anestis et al., 2010). Neben negativer Affektivität war restriktives Essverhalten am Vortag ein weiterer signifikanter Prädiktor für Essanfälle (Zunker et al., 2011).

Mithilfe des gleichen Studiendesigns wurden außerdem 118 Anorexie-Patientinnen (inklusive subklinischer Ausprägungen) untersucht (Engel et al., 2013; Lavender, Young et al., 2013; Lavender, Wonderlich et al., 2013). Bei sieben identifizierten Angstverläufen zeigten sich Essanfälle bei Anorexie-Patientinnen insbesondere an Tagen mit hohem Angsterleben. Restriktives Essverhalten wurde deutlicher an Tagen gezeigt, an welchen die Angst spät zunahm.

Unabhängig vom Angstempfinden wurden in der Mittagszeit am häufigsten Mahlzeiten ausgelassen, was in Hinblick auf das Mittagessen wenig verwunderlich ist. Zeigte eine Probandin Body Checking Verhaltensweisen, erhöhte dies die Wahrscheinlichkeit für restriktives Essverhalten am gleichen und nächsten Tag.

Neben diesen beiden großen Studien gibt es einige kleinere EMA-Studien, die zu teilweise ähnlichen Ergebnissen kommen. Gleaves et al. (1993) zeigten, dass Bulimie-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Probandinnen seltener normale Essensportionen konsumierten und häufiger Essanfälle oder Überessen erlebten. Ob eine Essensmenge als übergroß wahrgenommen wurde, war neben der tatsächlichen Essensmenge und dem Vorliegen eines „verbotenen Lebensmittels“ auch von der Stimmung abhängig. Bei schlechter Stimmung wurde die Essensmenge meist als höher bewertet.

Stimmungsveränderungen vor und nach Essanfällen wurden von verschiedenen Autoren untersucht. Bei Wegner und Kollegen (2002) sagte nur ein hoher Tageswert in negativer Affektivität Essanfälle vorher. Stimmungsänderungen vor und nach Essanfällen konnten die Autoren nicht feststellen. Im Gegensatz dazu fanden Hilbert und Tuschen-Caffier (2007) eine höhere Ausprägung negativen Affekts vor Essanfällen im Vergleich zu normalen Mahlzeiten. Nach einem Essanfall nahm der negative Affekt nochmals zu. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Steiger, Gauvin, Jabalpurwala, Séguin und Stotland (1999). Diese Ergebnisse stehen wiederum im Kontrast zu Berg et al. (2013), bei welchem eine schnelle Verbesserung der Stimmung eintrat. Zander und Young (2014) erhoben neben negativen und positiven Affekt auch die Big-5 bei Bulimie-Patienten. Es zeigte sich, dass diejenigen Patienten mit hohen Neurotizismus-Ausprägungen und hoher Labilität im negativen Affekt auch eine höhere Variabilität im Auftreten von Essanfällen aufwiesen.

Neben negativen Affekt wurde auch Hunger als Antezedens von Essanfällen untersucht. Hagedt-Matt und Keel (2011) ermittelten in einer Metaanalyse über sieben, eher älteren Studien, dass Hunger zwar Essanfällen vorausgeht, dieser jedoch im Vergleich zu normalen Mahlzeiten geringer ausfällt. Dieses Ergebnis legt nahe, dass Essanfälle nicht einfach Konsequenz einer langen Hungerperiode sind, sondern dass weitere Faktoren eine Rolle spielen. Auch hierbei könnte Impulsivität eine entscheidende Rolle spielen. So ging in einer Studie von Steiger, Lehoux und Gauvin (1999) restriktives Verhalten mit dem Drang zu Überessen nur bei wenig-impulsiven Bulimie-Patientinnen einher. Bei impulsiven Patientinnen zeigte sich kein Zusammenhang zwischen restriktivem Verhalten und Essanfällen. Die Autoren führen dies da-

rauf zurück, dass impulsive Patienten nicht in der Lage sind, dem Drang nach Essanfällen zu widerstehen. Neben Hunger und restriktivem Verhalten scheinen auch Essensgelüste („cravings“) und Anspannung Essanfällen vorauszugehen (Kolar, Hammerle, Jenetzky, Huss & Burger, 2016; Waters, Hill & Waller, 2001).

Unabhängig von Essanfällen scheinen restriktive Anorexie-Patienten eine geringere Variabilität in ihrer Stimmung aufzuweisen als Anorexie-Patienten vom Purging-Typus und Bulimie-Patienten (Vansteelandt, Probst & Pieters, 2013). Im Kontrast dazu fanden Engel et al. (2005) dass Anorexie-Patientinnen mit hoher Affektlabilität mehr zu restriktivem Essverhalten neigten. Eine Mischung aus EMA- und Labormessung konzipierten Fernstrom, Weltzin, Neuberger, Srinivasagam und Kaye (1994), bei welcher die Versuchspersonen 24 Stunden in einem „Human Feeding Laboratory“ verbrachten, einem voll ausgestatteten Hotelzimmer, in welchem die Versuchsteilnehmer frei ihre Nahrungsmittel auswählen konnten. Obwohl die untersuchten Anorexie-Patientinnen kurz zuvor stationär behandelt worden waren, aßen sie weniger, seltener und schneller als die gesunde Kontrollgruppe. Auch Burd und Kollegen (2009) erhoben die Kalorienmenge von Anorexie-Patienten über mehrere Tage. Sie fanden, dass die Kalorienanzahl pro Mahlzeit deutlich variierte, jedoch über 96% der Mahlzeiten unter 1000 kcal lagen.

Die vorgestellten Studien geben ein detailliertes Bild in das alltägliche Erleben und Verhalten von Essstörungspatientinnen. Gleichzeitig wird deutlich, dass aufgrund unterschiedlicher Messverfahren, Untersuchungsdesigns und heterogenen Forschungsschwerpunkte die Vergleichbarkeit und Generalisierbarkeit von EMA-Studien problematisch ist. Des Weiteren konzentrieren sich die einzelnen Studien meist auf ein Störungsbild, so dass Diagnosen nicht verglichen werden können. Darüber hinaus mangelt es häufig an Kontrollgruppen.

4.1.3.1 Interpretation im Rahmen des Selbstregulationskonzepts

Insgesamt lässt sich festhalten, dass EMA-Studien bei Essstörungen in den vergangenen Jahren zunahmen, die Forschungsfelder jedoch weitgehend heterogen und Ergebnisse inkonsistent sind. Einige Befunde lassen sich dabei gut mithilfe des im ersten Studienabschnitt erläuterten Selbstregulationskonzepts erklären. So könnte die gefundene Verstärkung des negativen Affekts nach Essanfällen ein Hinweis darauf sein, dass es sich bei Essanfällen nicht um eine Emotionsregulationsmaßnahme im Sinne eines Versuchs der Stimmungsänderung handelt, sondern um ein Versagen der Impulskontrolle. Dies deckt sich mit Forschungsergebnissen von

Hilbert und Tuschen-Caffier (2007) und Steiger, Gauvin et al. (1999), die zeigten, dass sich die Stimmung nach Essanfällen verschlechtert und sich nicht – wie im Falle einer Emotionsregulationsstrategie – bessert.

Werden Essanfälle als Konsequenz verbrauchter Selbstregulationsenergie betrachtet, sollte auch der Zeitpunkt ihres Auftretens nicht variabel sein. Hinweise hierauf entstammen Studien, welche berichten, dass Essanfälle meist spät nachmittags/ abends auftreten (Crosby et al., 2009a; Smyth et al., 2009; Steiger, Lehoux et al., 1999; Woell, Fichter, Pirke & Wolfram, 1989), zu einem Zeitpunkt also, in dem möglicherweise die Selbstregulationsenergie durch Diäten oder Konflikte aufgebraucht ist.

Restriktives Essverhalten sollte mit einer höheren Selbstregulationsfähigkeit einhergehen. Bemerkenswert ist hierbei die Studie von Steiger, Lehoux et al. (1999), welche restriktives Essverhalten in Bezug zu Impulsivität setzte. Nur bei Patienten mit niedriger Impulsivität zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Restriktion und Überessen. Dies deckt sich mit Annahmen des Selbstregulationskonzeptes: Ist die Selbstregulationsfähigkeit hoch, kann Essenimpulsen zunächst widerstanden werden. Braucht sich diese dann auf, kommt es zu dem unerwünschten Verhalten.

Neben diesen Interpretationen darf jedoch nicht außer Acht gelassen werden, dass die vorliegenden Ergebnisse keinesfalls ausreichend sind, um valide Aussagen über die Selbstregulation bei Essstörungen zu treffen. So gibt es auch Studien, deren Ergebnisse eher konträr zu dem vorgestellten Selbstregulationskonzept stehen (Berg et al., 2013) oder schwer interpretierbar sind (Engel et al., 2005; Vansteelandt et al., 2013). Es bedarf weiterer Forschung, welche Gedanken, Gefühle und Verhaltensweisen von Essstörungspatientinnen untersucht, um ein klareres Bild zu erhalten.

4.2 Fragestellung und Zusammenfassung der Hypothesen

Aufgrund der vielversprechenden Möglichkeiten von EMA-Designs sollten in der vorliegenden Studie Emotionen, Kognitionen und Verhaltensweisen von Essstörungspatientinnen mittels dieser Methodik während einer stationären psychosomatischen Behandlung untersucht werden. Vergangene EMA-Studien bei anderen Patientengruppen wurden in der teilnehmenden Klinik bereits erfolgreich eingesetzt (Santangelo et al., 2014, Solzbacher, Böttger, Memmesheimer, Mussgay & Rüddel, 2007). Bei der vorliegenden Studie sollten einige Probleme vorheriger EMA-Studien (fehlende Kontrollgruppe, Untersuchung nur eines Störungsbildes) behoben werden. Bei erfolgreicher Implementierung des EMA-Untersuchungsdesigns sollten sich die durch Labor- oder Fragebogenstudien postulierten Unterschiede zwischen Essstörungspatientinnen und gesunden Kontrollpersonen zeigen.

Legenbauer, Vocks und Schütt-Strömel (2007) entwickelten einen Fragebogen, mit welchem sie gesunde Frauen, Bulimie- und Anorexie-Patientinnen anhand verschiedener essstörungsspezifischer Kognitionen unterscheiden konnten. Bei diesem Fragebogen schätzten Probandinnen ein, wie häufig ein bestimmter Gedanke im vergangenen Monat auftrat. Es wird davon ausgegangen, dass sich solche Kognitionen auch auf Tagesebene abbilden lassen und sich Unterschiede zwischen Störungsbildern und gesunden Frauen ergeben. Darüber hinaus konnten sowohl die vorgestellten EMA-Studien als auch klassische Studiendesigns (z. B. Kitsantas, Gilligan & Kamata, 2003) einen höheren negativen Affekt bei Essstörungspatientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen feststellen. Dies deckt sich auch mit Komorbiditätsstudien, die eine höhere Prävalenz für depressive Erkrankungen für beide Störungsbilder feststellten (Gordart et al., 2007). Aufgrund dieser Daten sollte sich auch im Tagesverlauf eine höhere Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigen.

Hypothese 6a: Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen auf als gesunde Frauen.

Hypothese 6b: Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung negativer Emotionen auf als gesunde Frauen.

Es wird davon ausgegangen, dass essstörungsspezifische Kognitionen und negative Emotionen in einem positiven Zusammenhang bei Essstörungspatientinnen stehen. Bei gesunden Frauen sollte dies nicht der Fall sein. Ein Zusammenhang von Kognitionen und Emotionen ist

zentraler Bestandteil kognitiv-behavioraler Therapien (Hautzinger, 2011) und ließ sich empirisch für depressive Symptome mittels EMA darstellen. So zeigten Probanden, bei welchen eine starke kognitive Reaktivität (ein hohes Einhergehen negativer Kognition mit negativer Stimmung) festgestellt werden konnte, eine stärkere depressive Symptomatik bei einem sechsmonatigen Follow-up (Wenze, Gunthert & Forand, 2010). Daten über das alltägliche Auftreten beider Konstrukte bei Essstörungspatientinnen fehlen in der Literatur bislang. Hinweise aus Laboruntersuchungen zeigen jedoch, dass in für Essstörungspatientinnen schwierigen Situationen sowohl essstörungsspezifische Kognitionen als auch negative Emotionen bei Essstörungspatientinnen auftreten, nicht jedoch bei gesunden Frauen (Vocks, Legenbauer, Wachter, Wucherer & Kosfelder, 2007).

Hypothese 7a: Je stärker die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen, desto höher die Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 7b: Es besteht kein Zusammenhang zwischen essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Emotionen bei gesunden Frauen.

In Bezug auf die Nahrungsaufnahme sollten sich Mahlzeiten bei Essstörungspatientinnen auf das Auftreten von essstörungsspezifischen Kognitionen und der Stimmung auswirken. Der Umgang mit Mahlzeiten ist nicht nur zentraler Bestandteil der Essstörungsdiagnostik (Schweiger, 2008), sondern dient auch als Ausgangspunkt für verhaltenstherapeutische Interventionen (Legenbauer, 2008). Darüber hinaus existieren empirische Hinweise auf einen Anstieg des Anspannungs- und Angsterlebens bei Essstörungspatientinnen durch Mahlzeiten (Gianini et al., 2015; Kolar et al., 2016; Steinglass et al., 2011b). Bei gesunden Frauen sollten Mahlzeiten keine Auswirkungen auf negative Emotionen oder essstörungsspezifische Kognitionen haben.

Hypothese 8a: Bei Essstörungspatientinnen treten essstörungsspezifische Kognitionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.

Hypothese 8b: Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei gesunden Frauen.

Hypothese 8c: Bei Essstörungspatientinnen treten negative Emotionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.

Hypothese 8d: Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf negative Emotionen bei gesunden Frauen.

Es wird davon ausgegangen, dass Essstörungspatientinnen Mahlzeiten negativer bewerten als gesunde Frauen, da diese für die Patientinnengruppe bedrohlich erscheinen (Friederich, Kumari et al., 2006; Legenbauer, Vögele & Rüdell, 2004). Des Weiteren sollte das empfundene Sättigungsempfinden eine entscheidende Rolle spielen, ob eine Mahlzeit Probleme bereitet. Dieser Zusammenhang sollte durch die Gruppenzugehörigkeit moderiert werden: Während für gesunde Frauen angenommen wird, dass der Sättigungsgrad keinen Einfluss darauf hat, ob eine Mahlzeit Probleme bereitet, sollte Völlempfinden bei Essstörungspatientinnen zu mehr Problemen beim Essen führen (Fairburn, Shafran & Cooper, 1999).

Hypothese 9a: Essstörungspatientinnen bewerten Mahlzeiten negativer als gesunde Frauen.

Hypothese 9b: Der Zusammenhang zwischen Sättigungsempfinden und Problemen beim Essen wird durch die Gruppenzugehörigkeit moderiert.

Zuletzt soll überprüft werden, ob sich negative Emotionen und essstörungsspezifische Kognitionen im Verlauf einer psychosomatischen Rehabilitation verändern. Klassischerweise werden Therapieeffekte mittels störungsspezifischer Fragebögen erhoben. Studien, welche außerdem EMA hierfür einsetzen, sind bislang kaum publiziert, jedoch gibt es Hinweise, dass diese Methodik sensitiver für kleine Therapieeffekte ist (Barge-Schaapveld & Nicolson, 2002). Da der Zeitrahmen einer psychosomatischen Rehabilitation begrenzt ist, könnten sich verhaltensnahe Maße wie essstörungsspezifische Kognitionen und negative Emotionen hier als günstig erweisen, um Therapieeffekte zu messen. Es wird daher davon ausgegangen, dass eine stationäre Therapie bei beiden Störungsbildern zu einer Abnahme der Ausprägung negativer Emotionen und essstörungsspezifischer Kognitionen führt. Eine Pilotstudie, bei welcher Steinglass et al. (2011a) Anorexie-Patientinnen mit Nahrungsmitteln konfrontierten, zeigte, dass die erlebte Angst nach den Expositionsübungen nicht nur abnahm, sondern signifikant mit der späteren Kalorienzufuhr korrelierte. Je stärker die Angst abnahm, desto mehr Kalorien nahmen die Patientinnen bei einer Testmahlzeit zu sich. Da das Einüben einer ausgewogenen und regelmäßigen Mahlzeitenstruktur einer der Schwerpunkte in der stationären Psychotherapie ist, wird eine ähnliche Wirkung der Therapie vermutet. Darüber hinaus sollten auch Mahlzeiten positiver bewertet werden und keinen Einfluss mehr auf negative Emotionen und essstörungsspezifische Kognitionen haben.

Hypothese 10a: Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 10b: Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 10c: Nach erfolgter Therapie bewerten Essstörungspatientinnen Mahlzeiten positiver als bei Therapiebeginn.

Hypothese 10d: Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf negative Emotionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.

Hypothese 10e: Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf essstörungsspezifische Kognitionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.

4.3 Methode

Obgleich bisherige Studien zeigen, dass die Belastung durch EMA-Studien für Versuchspersonen vertretbar ist (Fahrenberg, Leonhart & Foerster, 2002), muss der potentielle Informationsgewinn bei einer solchen Studie dem Aufwand für den Teilnehmer gegenübergestellt werden. Insbesondere im stationären Setting, bei welchem in der Regel eine deutliche Beeinträchtigung des Patienten besteht, ist dies zu berücksichtigen. Nach einer Voruntersuchung, bei welcher drei Patientinnen teilnahmen und Rückmeldung gaben, wurde das Studiendesign auf seine Anwendbarkeit optimiert. Diese Vorstudie soll zuerst vorgestellt und das daraufhin modifizierte Studiendesign erklärt werden. In den folgenden Kapiteln werden Stichprobe, Generierung der EMA-Items, Untersuchungsablauf und statistische Methoden geschildert. Sämtliche späteren Kapitel beziehen sich auf das aktualisierte Forschungsdesign.

4.3.1 Vorstudie

In der ersten Studienkonzeption war neben der im Studienabschnitt I standardisierten Laboruntersuchung außerdem eine kontinuierliche Messung der HRV über Pulsuhren und Brustgurte (Polar Herzfrequenz-Sensoren H2, Polar Elektro GmbH, Büttelborn) vorgesehen. Dies sollte einerseits einem Vergleich von Labor- und ambulanten Daten dienen, andererseits die Auswirkungen bestimmter Emotionen, Kognitionen und Verhaltensweisen auf die HRV bestimmen. Bei der Durchführung wurden morgens vor dem Frühstück (07.30 Uhr) die Pulsuhr und der Brustgurt angebracht und diese bis 20.00 Uhr getragen. Zur Erhebung der Kognitionen, Emotionen und Mahlzeiten wurde das Computer Aided Therapy System (CATS, sapite GmbH, Mainz) verwendet. Hierfür konnte die Patientin ihr eigenes Smartphone oder ein klinikinternes Gerät verwenden. Von 08.00 Uhr bis 20.00 Uhr erhielt die Teilnehmerin alle 90 Minuten (+/- 10 min, signal contingent recording) eine SMS mit einem personalisierten Link zu einer Website, bei welcher sie Angaben zu essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Emotionen machen konnte. Die Patientin wurde außerdem aufgefordert eigenständig vor und nach einer Mahlzeit Eingaben vorzunehmen (event contingent recording), so dass nicht nur unmittelbar auftretende Kognitionen und Emotionen, sondern auch die Länge der Mahlzeit festgehalten werden konnte. Bei den Angaben nach der Mahlzeit sollte außerdem eine Bewertung dieser stattfinden.

Alle versendeten Links führten zu einem auf einem klinikinternen Server hinterlegten EMA-Fragebogen. Dieses Vorgehen wurde gewählt, damit Studienteilnehmer ihr eigenes Smartphone verwenden konnten ohne eine zusätzliche Handysoftware („App“) darauf zu installieren.

Dies erschien vorteilhaft, da Patientinnen die Studie somit jederzeit ohne Probleme beenden konnten. Darüber hinaus – anders als in den meisten Studien üblich – konnte auf längere Einweisungen in eine App verzichtet werden. Der Verzicht erschien sinnvoll, um Teilnehmerinnen durch die Studie nicht zu sehr zu belasten und den Klinikalltag nicht übermäßig zu verändern. Ein weiterer Vorteil dieses Vorgehens war die Möglichkeit die gewonnenen Daten auf einem klinikinternen Server abzulegen. Andere Anbieter von EMA-Apps speichern die Daten auf eigenen Servern, was insbesondere in Hinblick auf die patientenspezifischen Daten als problematisch gesehen werden kann.

Im Juni 2013 nahmen $N = 3$ Patientinnen an der Vorstudie teil. Dabei stellte sich heraus, dass sich das Tragen der Brustgurte über einen längeren Zeitraum schwierig gestaltete. Die Patientinnen berichteten über Verrutschen, Ablösen und geringen Tragekomfort des Gurtes. Beim Einlesen der Daten zeigte sich ebenfalls, dass ein Großteil der Daten nicht auswertbar war. Darüber hinaus ergaben sich klinikinterne Probleme beim Anlegen der Gurte, da die Pulsuhren im gleichen Zeitraum in einer anderen Studie eingesetzt wurden. Es wurde daher auf die ambulante Messung der HRV verzichtet.

Das Reagieren auf SMS befanden die Probanden als unproblematisch, wobei sie teilweise Eingaben verpassten, wenn sie sich in Therapien befanden. Schwierig gestaltete sich hingegen die selbstständige Erfassung der Mahlzeiten mittels event contingent recording. Die Patientinnen vergaßen über 50% der Mahlzeiten anzugeben, insbesondere, wenn zeitnah ein Termin stattfand. Möglicherweise könnte eine längere Eiweisung oder ein Trainingstag die Compliance verbessern. Eine solche Probephase wurde in mehreren Studien erfolgreich eingesetzt, um Probanden ausreichend mit der Technik vertraut zu machen (beispielsweise Engel et al., 2013). Um den Klinikalltag der Patienten und Mitarbeiter jedoch nicht weiter zu belasten, wurde hierauf verzichtet und stattdessen das Studiendesign wie folgt überarbeitet:

Die zeitliche Erfassung von Kognitionen und Emotionen wurde auf stündlich (± 5 min) festgelegt, so dass eine engmaschige Erfassung beider Konstrukte möglich wurde. Im Anschluss an die Angaben erfolgte die Frage, ob die Versuchsperson seit der letzten Eingabe etwas gegessen habe. Wurde diese bejaht, erschien der Fragebogen zur Bewertung dieser Mahlzeit. Das neue Untersuchungsdesign verzichtete damit auf die als problematisch empfundene Datenerhebung mittels event contingent recording, musste dafür aber auf eine unmittelbare Bewertung der Mahlzeiten verzichten. Jedoch schien eine Bewertung, welche maximal 60 Minu-

ten nach einer Mahlzeit, vorgenommen wurde, ausreichend reliabel für die Überprüfung der Hypothesen.

4.3.2 Studienablauf

Nach Modifikation des Studiendesigns aufgrund der Vorstudie, sah der endgültige Studienablauf folgendermaßen aus: Nach der bereits unter 3.3.1 beschriebenen Aufklärung und Einwilligung der Probandin, nahm diese an einer kurzen EMA-Schulung teil. Hierfür wurde eine Probe-SMS entweder auf ihr eigenes Smartphone oder ein bereitgestelltes klinikinternes Smartphone verschickt und gemeinsam mit der Patientin das Vorgehen geübt. Anschließend wurden offene Fragen geklärt. Am gleichen Tag wie die psychophysiologische Laboruntersuchung fand auch die EMA-Messung statt. Während des Messtages war die Studienleiterin telefonisch bei Fragen oder Schwierigkeiten erreichbar. Abbildung 9 stellt den aktualisierten Messtag schematisch dar.

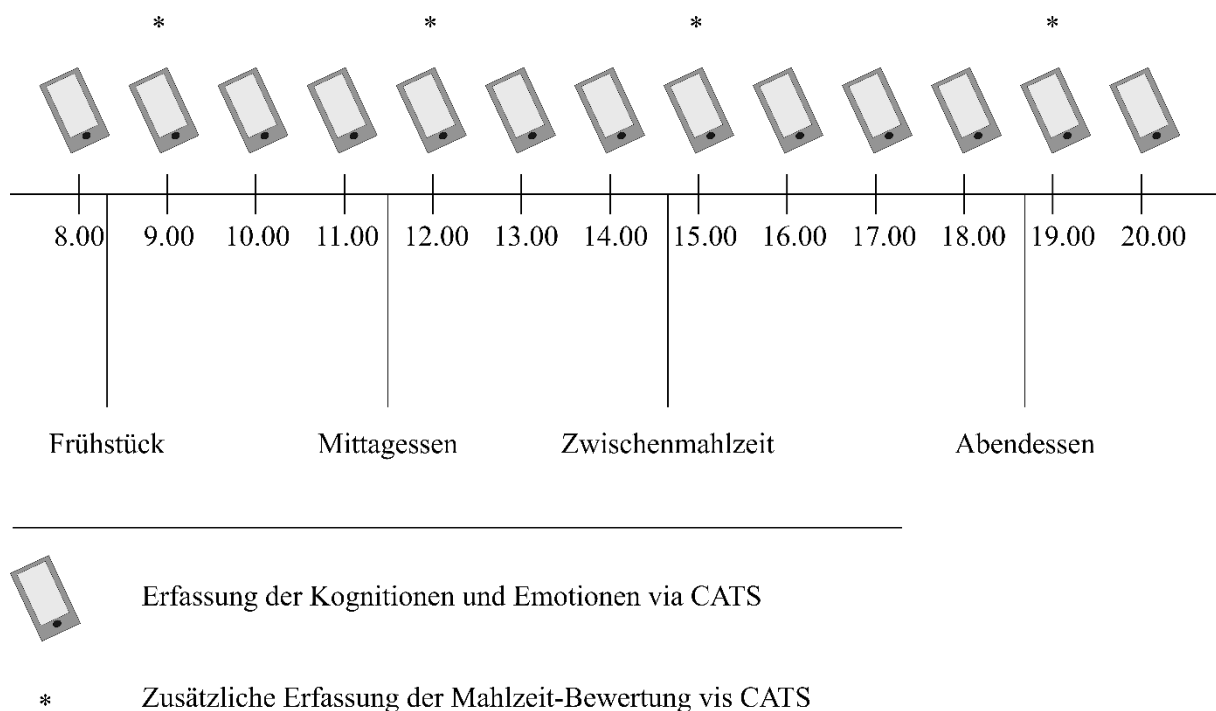


Abbildung 9: Schematischer Studienablauf des zweiten Studienabschnitts

4.3.3 Stichprobe

Die Stichproben beider Studienabschnitte sind größtenteils, wenn auch nicht vollständig, identisch, weswegen auf eine nochmalige Darstellung der demografischen Variablen verzichtet wird. Gründe für die Unterschiede zwischen beiden Studienabschnitten waren beispiels-

weise technische Fehler bei einer der beiden Messungen oder Ausschluss aufgrund der Teilnahme an der Vorstudie. Die Gesamtstichprobe des zweiten Studienabschnitts betrug $N=50$, wovon 19 Personen der Gruppe Anorexia Nervosa, 14 Personen der Gruppe Bulimia Nervosa und 17 Personen der Kontrollgruppe zugehörig waren. Ein- und Ausschlusskriterien sowie die Rekrutierung der Kontrollgruppe wurden bereits in Abschnitt 3.3.2 beschrieben. Abbildung 10 zeigt das CONSORT-Diagramm für den zweiten Studienabschnitt.

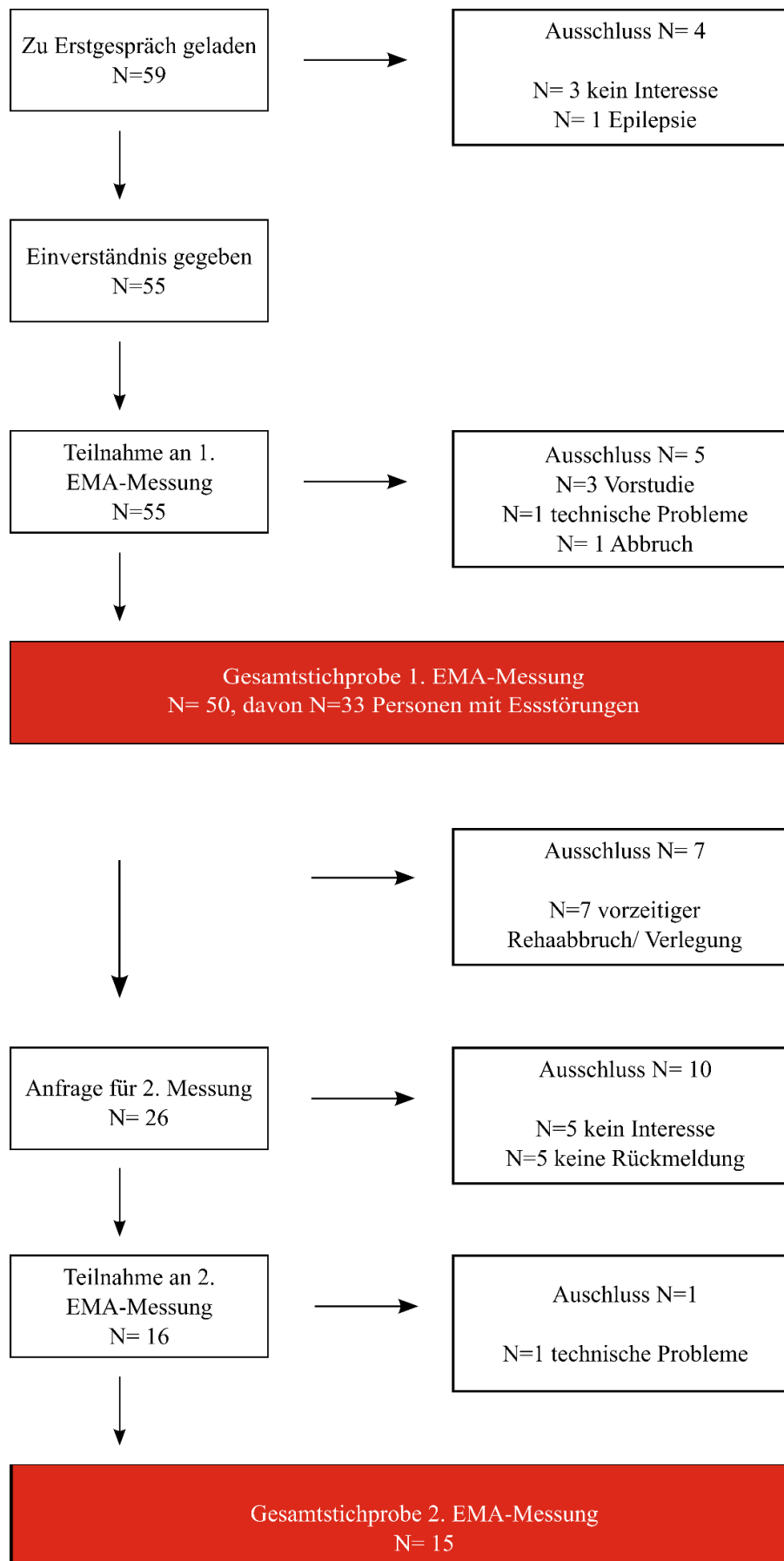


Abbildung 10: CONSORT Diagramm des zweiten Studienabschnitts

4.3.4 Generierung der EMA-Items

Bei der Messung von Emotionen und Kognitionen mittels EMA ist darauf zu achten, dass die Belastung der Versuchsperson möglichst gering ausfällt. Obgleich reliable Messergebnisse angestrebt werden, kann auf ausführliche, mehrdimensionale Fragebögen nicht zurückgegriffen werden.

Zur Messung der negativen Emotionen wurden daher Items verwendet, die bereits in einer Studie von Schwerdtfeger und Friedrich-Mai (2009) verwendet wurden. Dies erschien sinnvoll, da die Autoren in ihrer EMA-Studie eine stärkere Ausprägung dieser Items mit verringerter HRV in Zusammenhang brachten und eine gleichzeitige Messung der HRV im ursprünglichen Studiendesign vorgesehen war. Die Versuchsperson wurde angeleitet, ihre Emotionen der letzten fünf Minuten auf einer sechsstufigen Likertskala einzuschätzen. Da Ärger eine wichtige Rolle im Erleben von Bulimie-Patientinnen zu spielen scheint (Crosby et al., 2009b), wurde dies zusätzlich mit aufgenommen.

Eine Auswahl essstörungsspezifischer Kognitionen wurde im *Fragebogen zur Erfassung essstörungsspezifischer dysfunktionaler Kognitionen (FEDK)* von Legenbauer et al. (2007) publiziert. Die Autorinnen ermittelten eine Drei-Faktoren-Lösung aus den insgesamt 28 Kognitionen („Körper und Selbstwert“, Restriktion und Diätregeln“, „Essen und Kontrollverlust“). Erster Faktor wurde für die vorliegende Studie nicht berücksichtigt, da sich die Items inhaltlich nicht auf das Essverhalten beziehen. Aus den beiden anderen Kategorien wurden diejenigen Kognitionen ausgewählt, welche hohe Trennschärfen zwischen Essstörungspatientinnen und gesunden Kontrollpersonen aufwiesen ($r_{\text{itcorr}} > .70$ in Studie 2), so dass insgesamt acht Items für die EMA-Studie ausgewählt wurden. Auch hier sollte die Versuchsperson die Items auf einer sechsstufigen Likertskala einschätzen.

Die Erstellung der „Bewertungsitems“ folgte aus gemeinsamen inhaltlichen Überlegungen zwischen Studienleiterin und der erfahrenen Leiterin des Essstörungsschwerpunktes der Klinik. Zunächst sollte das Sättigungsempfinden (hungrig/ gesättigt/ überfüllt) nach der Mahlzeit eingeschätzt werden. Da die Wahrnehmung von Sättigung bei Essstörungspatientinnen möglicherweise beeinträchtigt ist, sollte außerdem die Möglichkeit gegeben werden, keine Angaben zu machen („Nach der Mahlzeit weiß ich nicht, ob ich hungrig/ gesättigt/ überfüllt bin.“). Des Weiteren sollte erfasst werden, ob die Probandin die Mahlzeit genießen konnte. Genuss wird von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (2013) als ein Kernfeiler gesunder Ernährung gesehen und stellt einen zentralen Aspekt von normalem Essverhalten dar (French,

Epstein, Jeffery, Blundell & Wardle, 2012). Daneben sollte außerdem erfasst werden, ob die Mahlzeit geschmeckt hat. Dahinter stand die Überlegung, dass neben Problemen im Essverhalten eine verminderte Nahrungsaufnahme auch auftreten kann, wenn die Mahlzeit nicht geschmeckt hat. Neben diesen beiden positiv gepolten Items sollte mit drei weiteren Items problematische Mahlzeitenbewertungen erfasst werden. Zum einen sollte allgemein ermittelt werden, ob bei der Nahrungsaufnahme Probleme aufgetreten waren („Das Essen hat mit große Probleme bereitet.“ „Ich bereue die Mahlzeit.“). Zum anderen sollte erfasst werden, ob die Person darüber nachdenkt, wie sie möglichen Konsequenzen der Mahlzeit entgegenwirken kann („Ich denke darüber nach, wie ich die Mahlzeit ausgleichen kann.“). Mithilfe des Items „Ich habe das Essen verdient“ sollte zuletzt ermittelt werden, ob sich die Versuchsperson die Mahlzeit zugesteht. Dies trug der Beobachtung im klinischen Kontext Rechnung, dass Patientinnen dazu neigen, sich mit Essen zu belohnen oder zu bestrafen. Mit Ausnahme der Einschätzung des Sättigungsempfindens wurde auch hier eine sechsstufige Likertskala verwendet. Tabelle 24 fasst die verwendeten EMA-Items zusammen. Die Beantwortung der Fragebögen dauerte ca. 3 Minuten.

Tabelle 24: Verwendete EMA-Items

Skala	Item
Emotion	In den letzten fünf Minuten fühlte ich mich ... ängstlich.
	In den letzten fünf Minuten fühlte ich mich ... beschämt.
	In den letzten fünf Minuten fühlte ich mich ... unsicher.
	In den letzten fünf Minuten fühlte ich mich ... besorgt.
	In den letzten fünf Minuten fühlte ich mich ... unzufrieden.
	In den letzten fünf Minuten fühlte ich mich ... mutlos.
	In den letzten fünf Minuten fühlte ich mich ... ärgerlich.
Kognition	Ich werde dick, wenn ich etwas esse.
	Ich muss standhalten und darf nichts essen.
	Wenn ich anfangen zu essen, ist es eh zu spät.
	Ich spüre ein großes Verlangen nach Essen.
	Ich schaffe es schon wieder nicht.
	Ich würde am liebsten alles in mich hineinstopfen.
	Heute darf ich dann nichts mehr essen.
Bewertung der Mahlzeit	Ich konnte das Essen genießen.
	Die Mahlzeit hat mir geschmeckt.
	Nach der Mahlzeit
	... habe ich noch Hunger
	... bin ich gesättigt
	... bin ich überfüllt
	... weiß ich nicht, ob ich hungrig/ gesättigt/ überfüllt bin.
	Das Essen hat mir große Probleme bereitet.
Ich bereue die Mahlzeit.	
Ich denke darüber nach, wie ich die Mahlzeit ausgleichen kann.	
Ich habe das Essen verdient.	

4.3.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS 22 (IBM, Ehningen, Deutschland). Dabei wurden zwei statistische Ansätze verfolgt: Zunächst sollten herkömmliche statistische Verfahren (ALM, nicht-parametrische Verfahren) eingesetzt werden, welche einen ersten Einblick in die Daten liefern. Diese Methodik ignoriert jedoch die hierarchische Struktur der Daten und führt insbesondere bei fehlenden Daten zu Problemen. Solche treten bei EMA-Studien häufig auf, nämlich immer dann, wenn eine Versuchsperson eine Eingabe auslöst. Mehrebenenmodelle („multi level models“) bieten eine Möglichkeit, sinnvolle Berechnungen mit EMA-Daten vorzunehmen und berücksichtigt dabei auch fehlende Daten. Vorteilhaft erscheint außerdem, dass

eine geringe Stichprobengröße bereits ausreichend sein kann um statistische Berechnungen durchzuführen (Wilhelm & Grossman, 2010). Daher werden Mehrebenenmodelle im zweiten Schritt, wenn möglich, eingesetzt.

4.3.5.1 Nicht-parametrische Verfahren

Da eine Nicht-Berücksichtigung der hierarchischen Struktur zu einem enormen Anstieg des Fehlers erster Art führt (Schwartz & Stone, 1998), wurden die Daten aggregiert. Dazu wurde für jede Person ein Gesamt-Mittelwert über alle Eingaben für die jeweilige untersuchte Variable (essstörungsspezifische Kognitionen oder negativer Emotionen) ermittelt. Dieses Vorgehen selbst ist nicht unproblematisch (beispielsweise in Bezug auf die Annahme der Homoskedastizität), bietet jedoch die Möglichkeit, die Daten mittels nicht-parametrischer Verfahren auszuwerten.

Hypothesen 6 wurden mittels Kruskal-Wallis-Tests untersucht. Mann-Whitney-U-Tests überprüften anschließend als Post-hoc-Tests Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen (Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Kontrollgruppe).

Hypothesen 7 wurden mittels non-parametrischer Korrelationen (Kendalls τ und Spearmans ρ) zwischen den gemittelten Kognitions- und Emotionswerten pro Versuchsperson berechnet.

Hypothesen 8 wurde mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests berechnet. Hierfür wurden Mittelwerte für negative Emotionen und essstörungsspezifische Kognitionen pro Person und jeweils für alle Eingaben mit und ohne Mahlzeit erstellt. Anschließend wurden Essstörungspatientinnen und gesunde Probanden getrennt voneinander untersucht.

Kruskal-Wallis-Tests mit anschließenden Post-hoc Mann-Whitney-U-Tests wurden zur Überprüfung von Hypothese 9a berechnet. Dabei wurden Mittelwerte der Bewertungitems über alle Mahlzeiten generiert. Aufgrund fehlender nicht-parametrischer Alternativen wurde eine mögliche Interaktion zwischen Sättigungsgrad und Gruppenzugehörigkeit (Hypothese 9b) mittels zweifaktorieller ANOVA berechnet. Da das Item Sättigungsgrad nur Ordinalskalenniveau besitzt, konnten keine Personenmittelwerte über die Mahlzeiten berechnet werden. Stattdessen wurde der Obermedian verwendet, welcher neben der Diagnosezugehörigkeit (Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und Kontrollgruppe) als fester Faktor in die Berechnungen einging.

Veränderungen zwischen beiden Messzeitpunkten (Hypothese 10a bis 10c) wurde mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests überprüft, wobei hierbei auf einer Differenzierung zwischen beiden Essstörungsgruppen zugunsten einer größeren Gesamtstichprobe verzichtet wurde. Zur Überprüfung der Hypothesen 10d und 10e wurden Differenzwerte zwischen den durchschnittlichen Kognitions-/ Emotionsausprägungen für Eingaben mit und ohne Mahlzeit für jeden Messzeitpunkt gebildet. Anschließend wurden mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests überprüft, ob diese Differenzen sich je nach Messzeitpunkt unterschieden.

4.3.5.2 Mehrebenenmodelle

Bei allen Mehrebenenmodellen wurde prinzipiell folgendes Vorgehen festgelegt: Aufgrund der Stichprobengröße wurden Parameter mittels *restricted maximum likelihood* (REML) geschätzt und ein zweiseitiges Signifikanzniveau von .05 angenommen. Aus dieser Entscheidung resultiert, dass ein gestuftes Vorgehen mit Vergleich der Modellgüten (wie beispielsweise von Field (2013) vorgeschlagen) nicht möglich ist. Da Informationskriterien für die Modellgüte (beispielsweise eingeschränkte $-2 \text{ Log Likelihood}$ (-2LL), *Akaike-Informationskriterium* (AIC)) nur in Relation zu vorherigen Modellen eine Aussagekraft besitzen, wird auf eine Darstellung im Text verzichtet.

Für die Hypothesen 6 bis 9 wurde ein Zwei-Ebenen-Modell angenommen. Level 1 enthielt die Eingaben der Person j zu Zeitpunkt i . Die Versuchsperson selbst stellte die Level 2-Ebene dar, für welche je nach Hypothese die Gruppenzugehörigkeit oder Diagnose als Prädiktor aufgenommen wurde (Abbildung 11). Aussagen über zufällige Effekte sind erst ab einer Stichprobengröße von 100 Einheiten auf Level 2 sinnvoll (Hox, 2010). Zur korrekten Schätzung der festen Parameter wurden sie in die Modelle aufgenommen, werden aber im Text nicht interpretiert. Wenn möglich, wurde eine unstrukturierte Kovarianzmatrix festgelegt. Die geschätzten Parameter der zufälligen Effekten sind dem Anhang zu entnehmen.

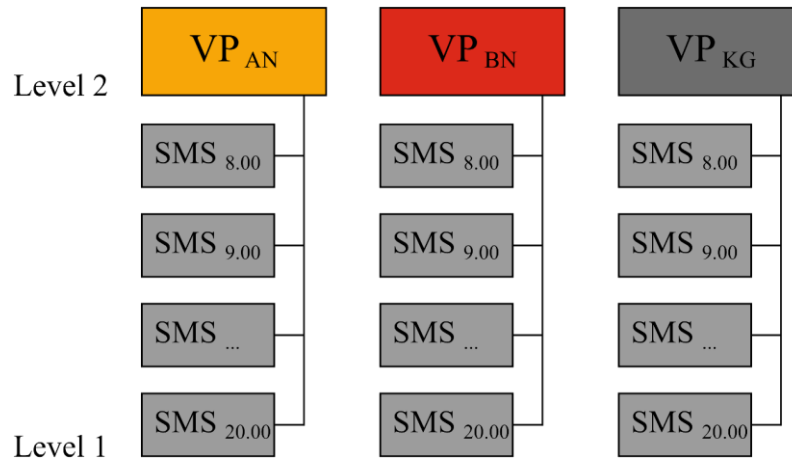


Abbildung 11: Ebenen des Mehrebenenmodells Anmerkung: VP = Versuchsperson.

Hypothese 6: Das Vorgehen orientierte sich an Bolger und Laurenceau (2013), Kapitel 4. Als abhängige Variable wurden die Mittelwerte pro Eingabe der essstörungsspezifischen Kognitionen, respektive negativen Emotionen, verwendet. Berechnete Intra-Klassen-Korrelationen („intra-class correlations“, ICC) sollten erste Informationen über die Verteilung der Varianzen auf Zwischen- und Innersubjektvarianz geben. Eine grafische Betrachtung der Daten (siehe S. 107 ff.) führte für das Mehrebenenmodell zu folgenden Prämissen: Probandinnen können sowohl in ihrem Ausgangslevel (Konstante) als auch ihrem Verlauf (Steigung) der abhängigen Variable variieren. Dementsprechend wurden für dieses Modell sechs feste Effekte (Konstanten für drei Gruppen + Steigungen für drei Gruppen) sowie fünf zufällige Effekte (Ebene 2: Konstante, Steigung, Konstante*Steigung; Ebene 1: Residuum und Autokorrelation) berechnet.

Hypothese 7: Die Modelle orientierten sich an den bereits beschriebenen Modellen unter Hypothese 6. Als abhängige Variable wurden essstörungsspezifische Kognitionen festgelegt, welche durch negative Emotionen vorhergesagt werden sollten. Statt den einzelnen Diagnosen wurden hierbei beide Diagnosegruppen zu einer Essstörungsgruppe zusammengefasst. Als feste Effekte wurden Gruppe, Uhrzeit, negative Emotion sowie der Interaktionsterm Gruppe*negative Emotion aufgenommen.

Hypothese 8: Die Entwicklung des Modells orientierte sich an Bolger und Laurenceau (2013), Kapitel 5. Um den Einfluss von Mahlzeiten besser interpretieren zu können, wurde dieser am Gesamtmittelwert und der Versuchsperson zentriert. Diese und ihre Interaktionsterme mit der

Gruppenzugehörigkeit gingen neben Uhrzeit und Gruppenzugehörigkeit als feste Faktoren ein. Angaben zu zufälligen Effekten sind aus Hypothese 6 übertragbar.

Hypothese 9b: Ziel des Modells war die Berechnung einer *Cross Level Interaction*. Das Vorgehen orientierte sich an Heck, Thomas und Tabata (2014). Zwei Modelle wurden entwickelt: Im ersten Modell wurden Essstörungspatientinnen mit gesunden Frauen verglichen und im zweiten Modell beide Diagnosen einander gegenübergestellt. Zunächst wurde auch hier die ICC berechnet. Das fertige Modell enthielt als feste Effekte die Gruppenzugehörigkeit, die dummykodierte Sättigungsform sowie Interaktionen aus beiden. Da im ersten Modell (Essstörungen vs. Kontrollgruppe) keine positive Hesse-Matrix definiert werden konnte, wurde hier nur ein zufälliger Effekt für die Konstante, nicht die Steigung, eingeführt und die Kovarianzmatrix auf Varianzkomponenten festgelegt.

Hypothese 10: Da eine zweite Messung der Kontrollgruppe nicht vorgenommen wurde, konnten vorherige Mehrebenenmodelle nicht direkt repliziert werden. Ein Vergleich der Tagesverläufe (Drei-Ebenen-Modell mit Level 1= Versuchsperson, Level 2= Messzeitpunkt und Level 3= Eingabe) erscheint bei der vorliegenden Stichprobengröße wenig stabil, weswegen folgendes Vorgehen bestimmt wurde: Beide Essstörungsdiagnosen wurden als eine Gruppe betrachtet und nur solche Patientinnen, die an beiden Messungen teilnahmen, in den Berechnungen berücksichtigt. Als Level 2-Ebene wurde wieder die Versuchsperson, als Level 1-Ebene der Messzeitpunkt (M1 oder M2) festgelegt. In einem ersten Modell wurde der Tagesmittelwert für essstörungsspezifische Kognitionen, respektive negative Emotionen, durch den Messzeitpunkt als festen Effekt vorhergesagt. Sowohl Konstante als auch Steigung wurden als zufällige Effekte aufgenommen. Anschließend wurden für beide Messzeitpunkte separate Modelle berechnet. Hierbei wurde auf Prädiktoren der Level 2-Ebene verzichtet und ausschließlich Uhrzeit und Mahlzeit als feste Effekte aufgenommen.

Tabelle 25 fasst Hypothesen, untersuchte Variablen und verwendete statistische Verfahren zusammen.

Studienabschnitt II: Psychologische Maße bei Essstörungen

Tabelle 25: Zusammenfassung der Hypothesen des zweiten Studienabschnitts

	Hypothese	Verwendete Stichproben	Untersuchte Skalen	Nicht-parametrische Verfahren	Mehrebenenmodelle
6a	Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen auf als gesunde Frauen.	AN, BN, KG	Kognitionen	Kruskal-Wallis-Test/ Mann-Whitney-U-Test	Ja
6b	Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung negativer Emotionen auf als gesunde Frauen.	AN, BN, KG	Emotionen	Kruskal-Wallis-Test/ Mann-Whitney-U-Test	Ja
7a	Je stärker die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen, desto höher die Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen.	ES	Kognitionen, Emotionen	Kendalls τ	Ja
7b	Es besteht kein Zusammenhang zwischen essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Emotionen bei gesunden Frauen.	KG	Kognitionen, Emotionen	Kendalls τ	Ja
8a	Bei Essstörungspatientinnen treten essstörungsspezifische Kognitionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.	AN, BN	Kognitionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja
8b	Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei gesunden Frauen.	KG	Kognitionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja
8c	Bei Essstörungspatientinnen treten negative Emotionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.	AN, BN	Emotionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja
8d	Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf negative Emotionen bei gesunden Frauen.	KG	Emotionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja
9a	Essstörungspatientinnen bewerten Mahlzeiten negativer als gesunde Frauen.	ES	Bewertungen	Kruskal-Wallis-Test/ Mann-Whitney-U-Test	Nein

Studienabschnitt II: Psychologische Maße bei Essstörungen

9b	Der Zusammenhang zwischen Sättigungsempfinden und Problemen beim Essen wird durch die Gruppenzugehörigkeit moderiert.	ES, KG / AN _{restriktiv} , BN + AN _{purging}	Bewertungen	Zweifaktorielle ANOVA	Ja
10a	Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen.	ES	Emotionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja
10b	Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei Essstörungspatientinnen.	ES	Kognitionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja
10c	Nach erfolgter Therapie bewerten Essstörungspatientinnen Mahlzeiten positiver als bei Therapiebeginn.	ES	Bewertungen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Nein
10d	Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf negative Emotionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.	ES	Emotionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja
10e	Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf essstörungsspezifische Kognitionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.	ES	Kognitionen	Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest	Ja

Anmerkung: ES = Essstörungspatientinnen, KG = Kontrollgruppe, BN = Bulimia Nervosa, AN= Anorexia Nervosa

4.4 Ergebnisse

Insgesamt nahmen die Versuchsteilnehmer 524 Eingaben am ersten Messzeitpunkt vor. Die Compliance lag demnach bei 80,61%, wobei die Kontrollgruppe signifikant mehr Eingaben machte (92,31%) als beide Essstörungsgruppen (Anorexia Nervosa: 76,11%, Bulimia Nervosa 72,53%, $F[2, 47] = 8.93, p > .001, \eta^2 = .27$).

4.4.1 Überprüfung der 6. Hypothese: Essstörungen und Kognitionen / Emotionen

Hypothese 6a:

Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung essstörungs-spezifischer Kognitionen auf als gesunde Frauen.

Hypothese 6b:

Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung negativen Emotionen auf als gesunde Frauen.

4.4.1.1 Ergebnisse der nicht-parametrischen Verfahren

Mittelwerte und Standardabweichungen finden sich in Tabelle 26. Wie erwartet, weisen sowohl Patientinnen mit Anorexia Nervosa als auch Patientinnen mit Bulimia Nervosa deutlich höhere Ausprägungen negativer Emotionen und essstörungsspezifischer Kognitionen auf. Der Kruskal-Wallis-Test ergab hochsignifikante Ergebnisse (Kognition: $\chi^2[2] = 28.49, p(\text{asympt.}) < .001$, Emotion: $\chi^2[2] = 32.48, p(\text{asympt.}) < .001$). Post-hoc-Gruppenvergleiche (Mann-Whitney-U-Tests) bestätigten, dass die Gruppenunterschiede durch die hohe Differenz zur Kontrollgruppe entstanden, nicht jedoch durch Unterschiede zwischen den beiden Essstörungsgruppen (siehe Tabelle 27).

Tabelle 26: Hypothese 6: Mittelwerte und Standardabweichung von negativer Emotion und essstörungsspezifischer Kognition zu Messzeitpunkt 1

	Anorexia Nervosa		Bulimia Nervosa		Kontrollgruppe	
	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>
Kognition	3.27	1.09	2.96	1.23	1.18	.15
Emotion	3.53	1.28	2.98	1.09	1.07	.10

Tabelle 27: Hypothese 6: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests

	<i>U</i>	<i>Z</i>	<i>p</i> _{exakt}	<i>r</i>
Kognition				
AN vs. KG	4.00	-4.99	<.001**	-.83
BN vs. KG	18.00	-4.01	<.001**	-.72
AN vs. BN	113.50	-.71	.49	-.12
Emotion				
AN vs. KG	2.00	-5.06	<.001**	-.84
BN vs. KG	6.00	-4.49	<.001**	-.81
AN vs. BN	88.00	-1.64	.11	-.28

Anmerkung: ***p*(einseitig, exakte Signifikanz) < .01.

4.4.1.2 Ergebnisse der Mehrebenenmodelle

Essstörungsspezifische Kognition

Abbildung 12 bis Abbildung 14 zeigen die Tagesverläufe der einzelnen Versuchspersonen pro Gruppe. Auffällig scheint hier bereits die deutliche interindividuelle Variabilität in der Ausgangshöhe der essstörungsspezifischen Kognitionen bei beiden Essstörungsdiagnosen (vgl. bspw. VP 44 vs. 47). In der Kontrollgruppe zeigt sich hingegen eine geringe intra- und inter-individueller Variabilität sowohl in der Höhe als auch im Verlauf. Spaghetti Plots (Abbildung 15) zeigen Regressionsgeraden pro Probandin sowie die durchschnittliche, an die Gesamtgruppe angepasste, Regressionsgerade. Diese kann als Regressionsgerade einer typischen Probandin einer Gruppe interpretiert werden. Es fällt auf, dass – trotz erheblicher Unterschiede in der Steigung der Regressionsgeraden – die Gesamtregressionsgerade kaum eine Steigung aufweist. Des Weiteren scheint es keine Unterschiede in der Steigung zwischen den Gruppen zu geben, was daraufhin deutet, dass der Tagesverlauf für alle Gruppen gleich ist.

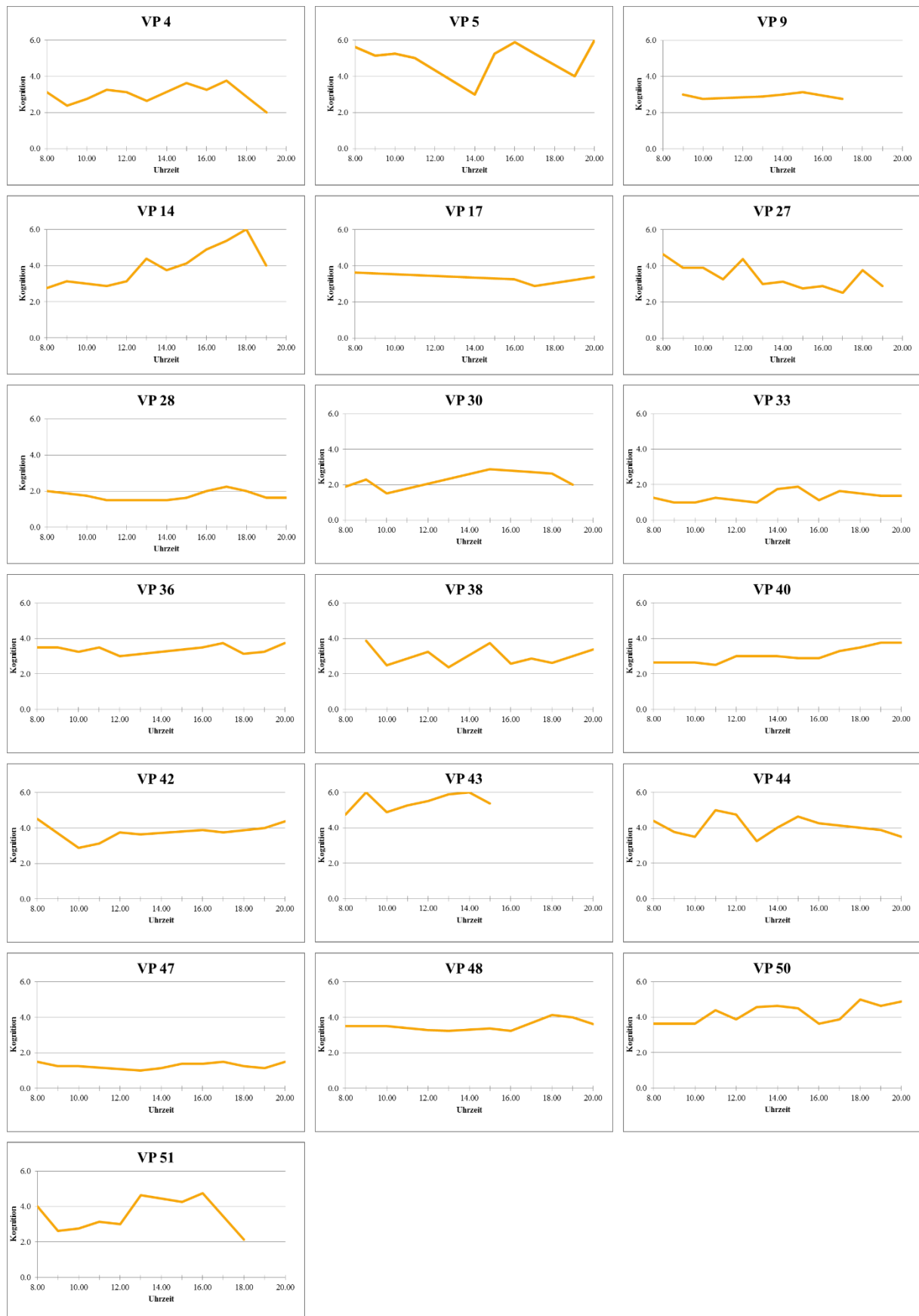


Abbildung 12: Tagesverlauf der essstörungsspezifischen Kognitionen der Anorexie-Patientinnen bei Messzeitpunkt 1

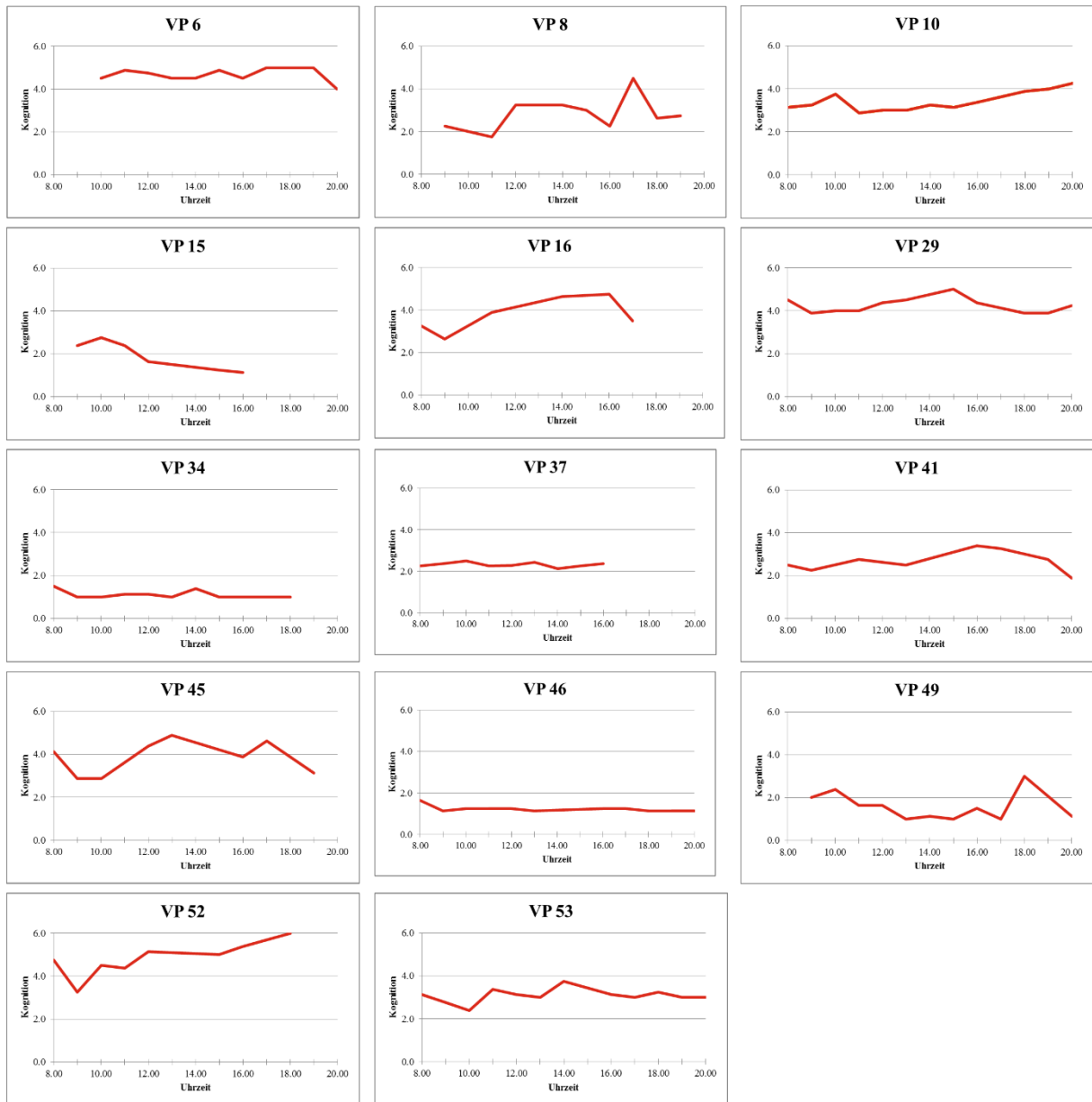


Abbildung 13: Tagesverlauf der essstörungsspezifischen Kognitionen der Bulimie-Patientinnen bei Messzeitpunkt 1

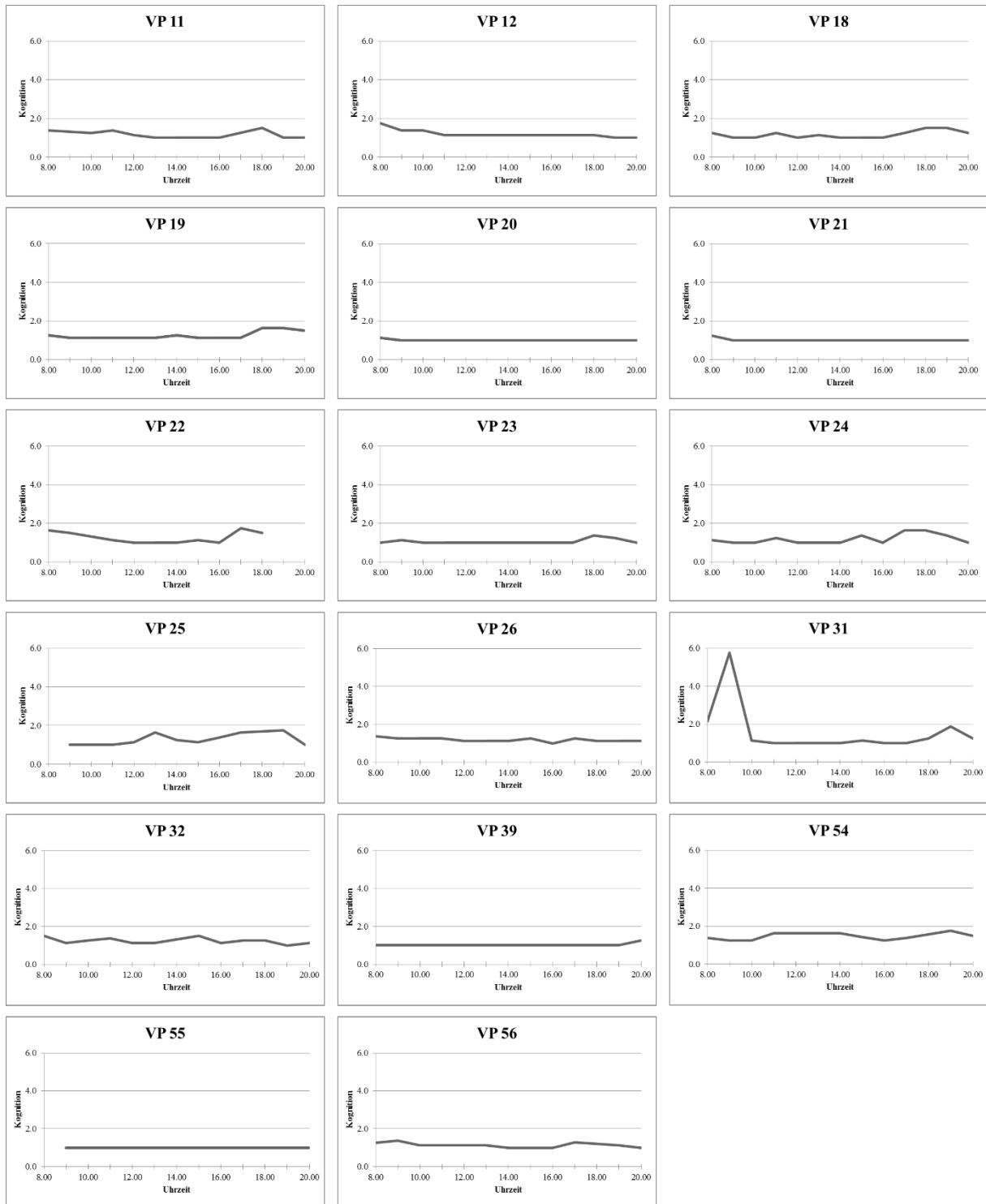


Abbildung 14: Tagesverlauf der essstörungsspezifischen Kognitionen der gesunden Probandinnen bei Messzeitpunkt 1

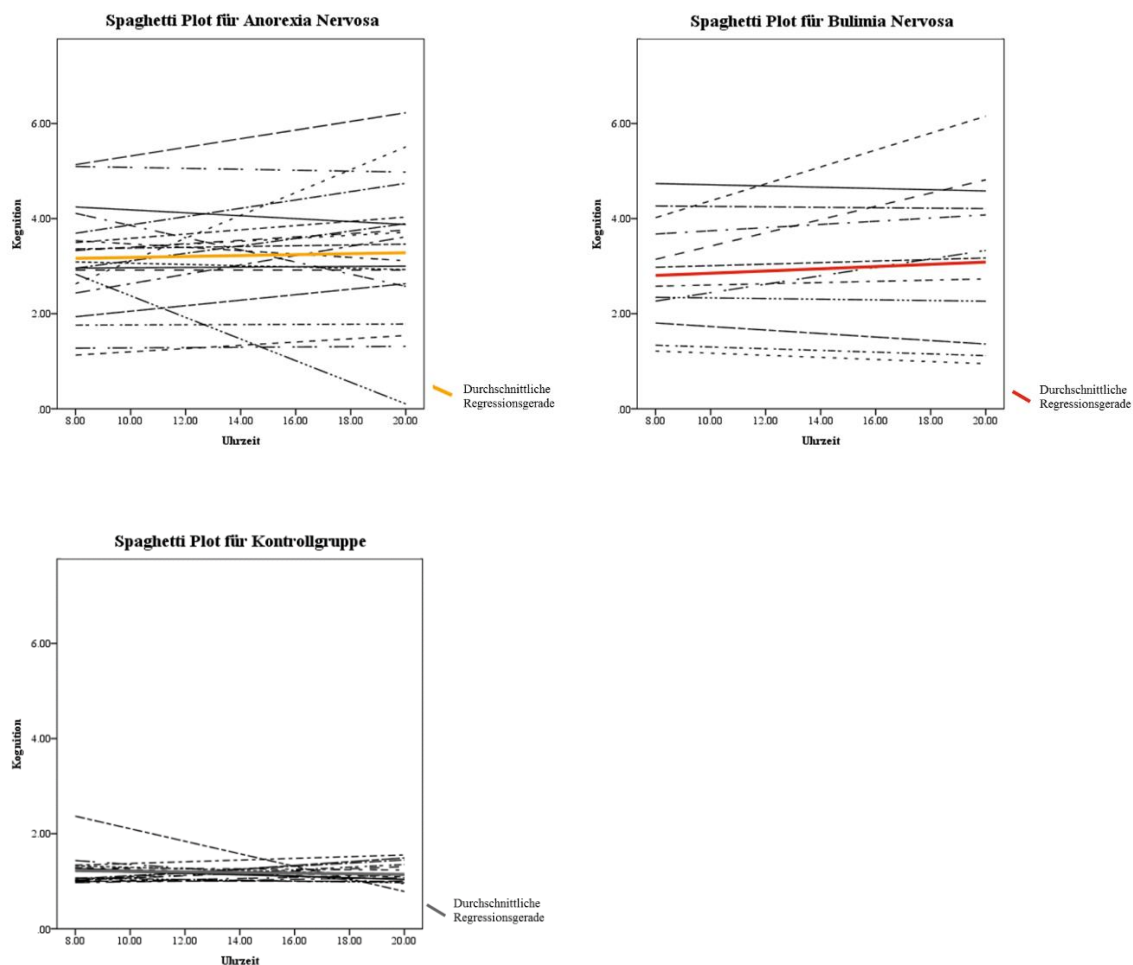


Abbildung 15: Spaghetti Plots für essstörungsspezifische Kognitionen, unterteilt nach Gruppen

Die berechnete ICC von $\rho = .88$ zeigt, dass die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen primär auf Level 2 (Versuchspersonenebene) und nicht auf situative Einflüsse bei Level 1 zurückzuführen sind. Tabelle 28 stellt die Ergebnisse der festen Effekte dar. Es wird ersichtlich, dass sich die Essstörungsgruppen hinsichtlich ihrer Kognitionsausprägung bei der ersten SMS hochsignifikant von der Kontrollgruppe unterscheiden. Beide Gruppen weisen hochsignifikant höhere Kognitionswerte auf (Anorexia Nervosa: $t[46.66] = 6.39, p < .001, r = .68$, Bulimia Nervosa: $t[46.93] = 5.01, p < .001, r = .59$). Wie bereits aus den Spaghetti-Diagrammen ersichtlich und sich mit ICC deckend, verändern sich die Kognitionen nicht während des Tages in keiner der drei untersuchten Gruppen.

Tabelle 28: Hypothese 6: Feste Effekte für essstörungsspezifische Kognitionen

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	1.22	0.22	46.22	5.54	<.001**
Diagnose=AN	1.95	0.30	46.66	6.39	<.001**
Diagnose=BN	1.66	0.33	46.93	5.01	<.001**
Uhrzeit	-0.09	0.16	31.82	-0.53	.60
Uhrzeit*AN	0.35	0.23	34.53	1.49	.14
Uhrzeit*BN	0.30	0.26	39.22	1.16	.25

Anmerkung: Konstante und Uhrzeit entsprechen der geschätzten Parameter für die KG. ** $p < .01$.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich beide Essstörungsgruppen signifikant von der Kontrollgruppe unterscheiden. Bei allen Gruppen bleibt die Kognitionsausprägung über den Tag stabil.

Negative Emotionen

Die Betrachtung der Emotionsausprägung pro Versuchsperson (Abbildung 16 bis Abbildung 18, sowie Spaghetti Plots (Abbildung 19)) ergab auch hier große interindividuelle Unterschiede in den Essstörungsgruppen sowie einen ebenfalls auftretenden Bodeneffekt bei der Kontrollgruppe.

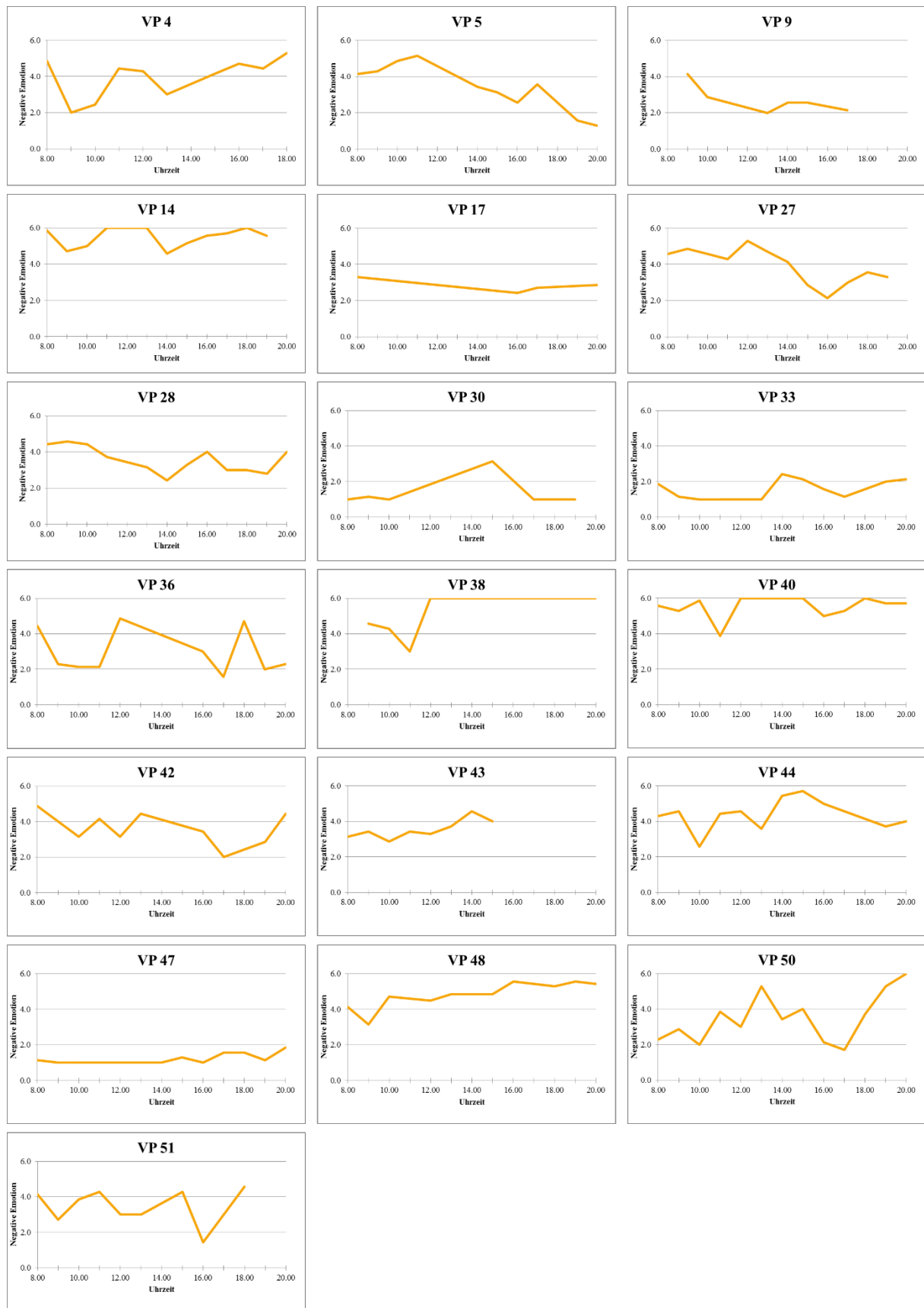


Abbildung 16: Tagesverlauf negativer Emotion bei Anorexie-Patientinnen zu Messzeitpunkt 1

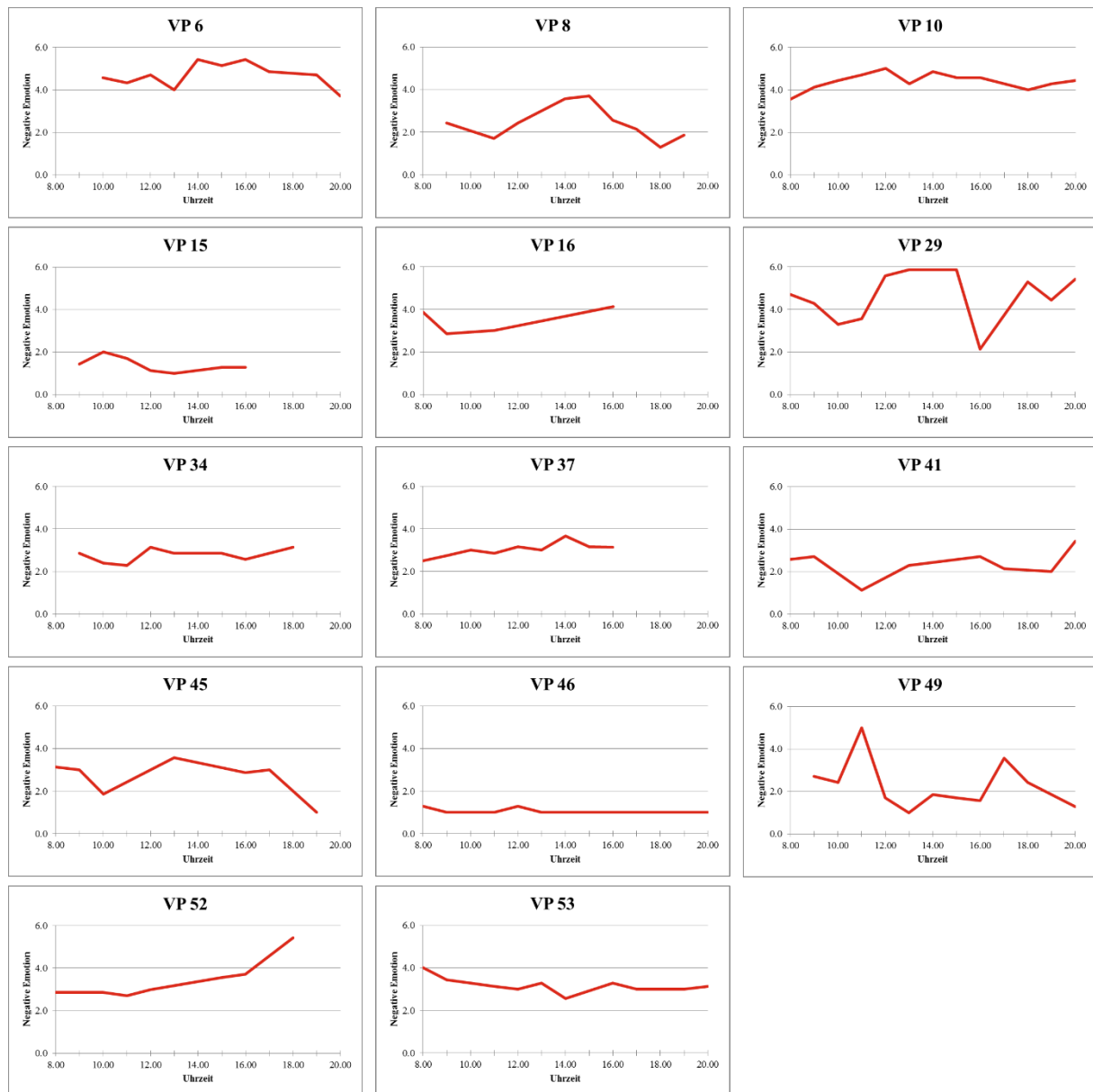


Abbildung 17: Tagesverlauf negativer Emotion der Bulimie-Patientinnen zu Messzeitpunkt 1

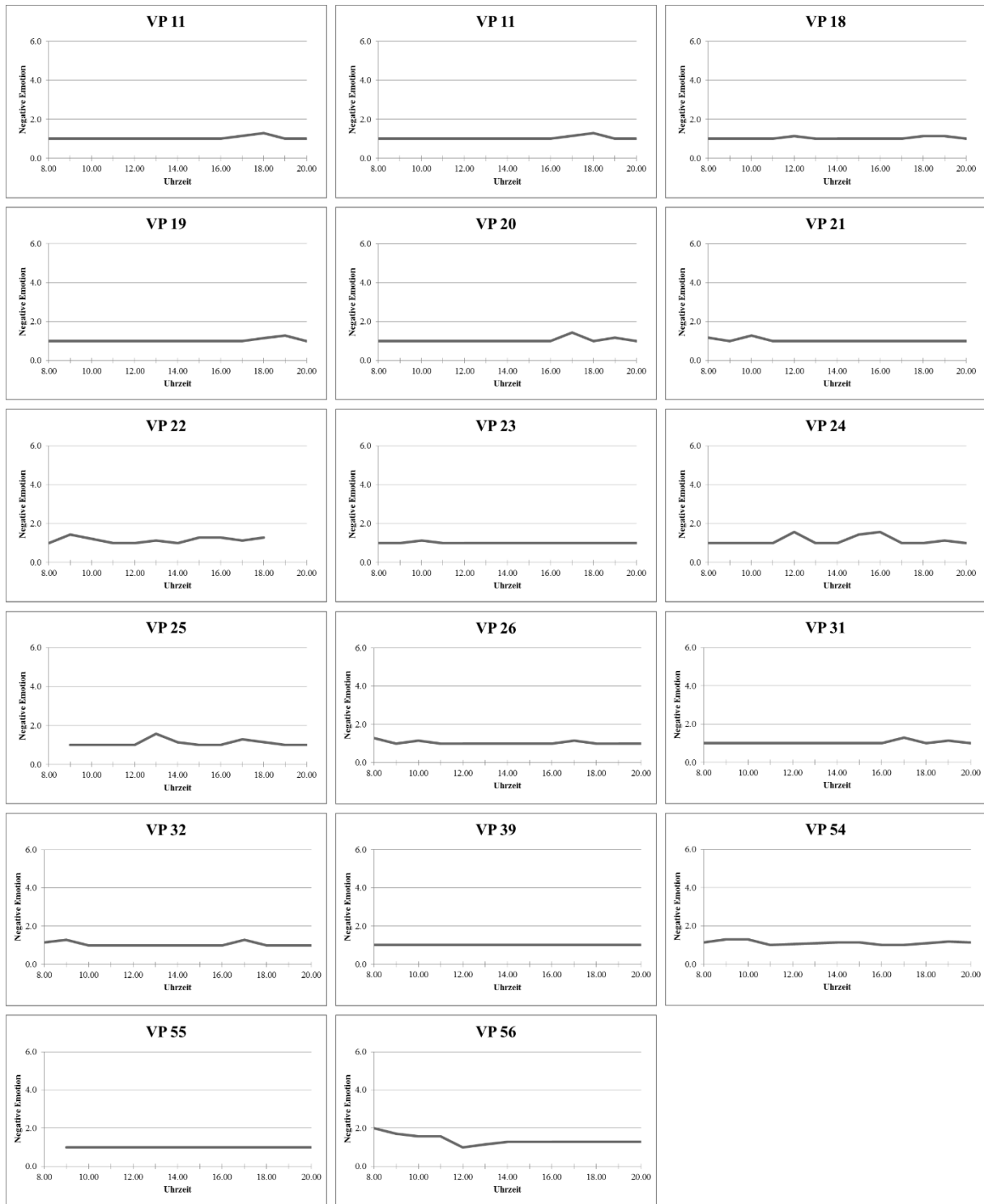


Abbildung 18: Tagesverlauf negativer Emotion bei gesunden Frauen zu Messzeitpunkt 1

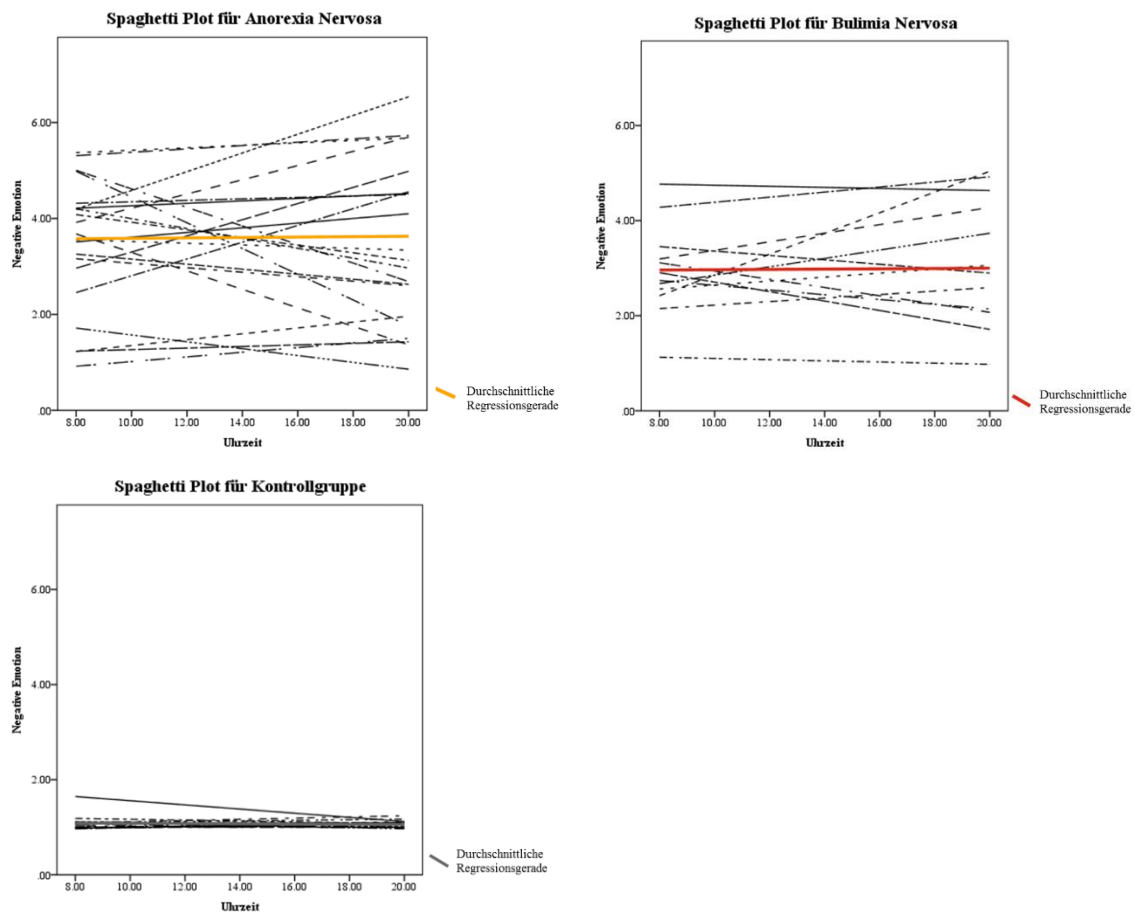


Abbildung 19: Spaghetti Plots für negative Emotion, unterteilt nach Gruppe

Die ICC von $\rho = .83$ legt auch für negative Emotionen einen Haupteinfluss auf Level 2- Ebene nahe. Die Analyse der festen Effekte kommt zu ähnlichen Ergebnissen wie bereits das Modell zu essstörungsspezifischen Kognitionen. So zeigt sich auch hier eine signifikant höhere Ausprägung negativer Emotionen beider Essstörungsdiagnosen in Bezug auf die Kontrollgruppe (AN: $t[46.27] = 7.65, p > .001, r = .75$; BN: $t[46.27] = 5.33, p > .001, r = .61$), welche in allen Gruppen über die Zeit stabil blieben (Tabelle 29).

Tabelle 29: Hypothese 6: Feste Effekte für negative Emotion

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	1.08	0.23	45.61	4.61	<.001**
Diagnose=AN	2.49	0.32	46.27	7.65	<.001**
Diagnose= BN	1.88	0.35	46.93	5.32	<.001**
Uhrzeit	-0.03	0.24	38.50	-0.11	.91
Uhrzeit*AN	-0.02	0.34	41.21	-0.07	.94
Uhrzeit*BN	0.11	0.38	46.20	0.28	.78

Anmerkung: Konstante und Uhrzeit entsprechen der geschätzten Parameter für die KG. ** $p < .01$.

4.4.2 Überprüfung der 7. Hypothese: Zusammenhang zwischen Kognitionen und Emotionen

Hypothese 7a: Je stärker die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen, desto höher die Ausprägung im negativen Affekt bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 7b: Es besteht kein Zusammenhang zwischen essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Affekt bei gesunden Frauen.

4.4.2.1 Ergebnisse der nicht-parametrischen Tests

Korrelationsanalysen bestätigten Hypothese 7a mit hohen Korrelationen (Kendalls $\tau = .43$, $p < .001$; Spearmans $\rho = .59$, $p < .001$). Je höher die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen, desto stärker die erlebten negativen Emotionen bei Essstörungspatientinnen. Abbildung 20 verdeutlicht diesen Zusammenhang. Entgegen Hypothese 7b zeigte sich dieser Zusammenhang auch bei gesunden Frauen (Kendalls $\tau = .37$, $p = .04$; Spearmans $\rho = .46$, $p = .06$).

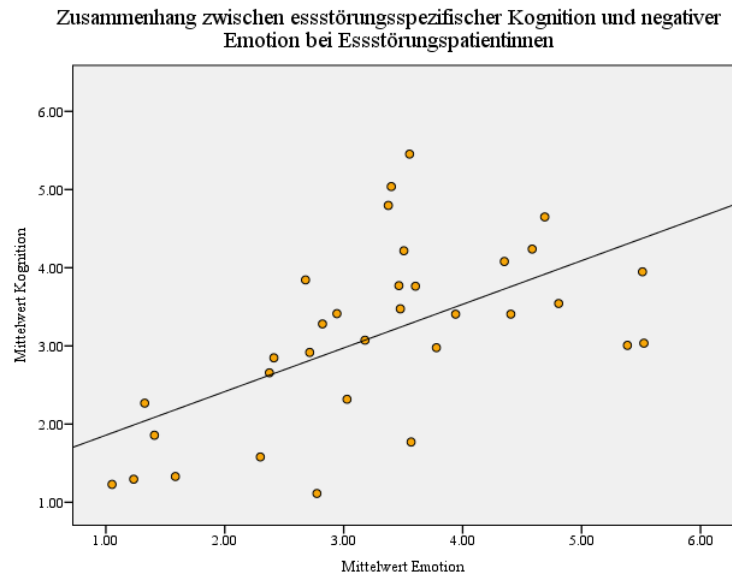


Abbildung 20: Zusammenhang zwischen essstörungsspezifischer Kognition und negativer Emotion bei Essstörungspatientinnen

4.4.2.2 Ergebnisse der Mehrebenenmodelle

Ergebnisse der festen Effekte sind Tabelle 30 zu entnehmen. Es zeigt sich, dass konform mit Hypothese 7a die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen mit Zunahme negativer Emotionen steigt ($t[508.69] = 5.67, p > .001, r = .24$). Der Interaktionsterm Gruppe*Negative Emotion wurde hingegen nicht signifikant ($t[466.45] = 0.05, p = .96, r = .00$). Demnach unterscheiden sich beide Gruppen nicht in ihrem (positiven) Zusammenhang zwischen negativer Emotion und essstörungsspezifischer Kognition.

Tabelle 30: Hypothese 7: Feste Effekte des Modells

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	2.44	0.18	103.45	13.47	<.001
Gruppe= KG	-1.44	0.39	221.99	-3.68	<.001
Uhrzeit	0.13	0.010	38.67	1.39	.17
Negative Emotion	0.19	0.03	508.69	5.69	.99
Negative Emotion*KG	0.01	0.26	466.46	0.05	.96

Anmerkung: Konstante und Negative Emotion entspricht der Ausprägung der Essstörungsgruppe. ** $p < .01$.

4.4.3 Überprüfung der 8. Hypothese: Zusammenhänge zwischen Mahlzeiten, Kognitionen und Emotionen

Hypothese 8a:

Bei Essstörungspatientinnen treten essstörungsspezifische Kognitionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.

Hypothese 8b:

Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei gesunden Frauen.

Hypothese 8c:

Bei Essstörungspatientinnen treten negative Emotionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.

Hypothese 8d:

Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf negative Emotionen bei gesunden Frauen.

4.4.3.1 Ergebnisse der nicht-parametrischen Tests

Betrachtet man die deskriptiven Daten in Tabelle 31, liegen die Ausprägungen essstörungsspezifischer Kognitionen und negativer Emotionen beider Essstörungsgruppen bei Konsum einer Mahlzeit höher als bei Eingaben ohne Mahlzeiten.

Tabelle 31: Hypothese 8: Mittelwerte und Standardabweichungen

	Anorexia Nervosa		Bulimia Nervosa		Kontrollgruppe	
	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>
Kognitionsausprägung, wenn Mahlzeit=0	3.35	0.97	2.93	1.21	1.20	.19
Kognitionsausprägung, wenn Mahlzeit=1	3.40	1.13	2.98	1.41	1.14	.13
Emotionsausprägung, wenn Mahlzeit=0	3.44	1.23	2.96	1.09	1.08	.10
Emotionsausprägung, wenn Mahlzeit=1	3.98	1.23	3.10	1.24	1.08	.11

Anmerkung: Mahlzeit=0: Seit der letzten Eingabe wurde keine Mahlzeit konsumiert, Mahlzeit=1: Seit der letzten Eingabe wurde eine Mahlzeit konsumiert.

Konform mit Hypothese 8a gingen Mahlzeiten mit einer stärkeren Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen einher ($Z = -2.40$, $p(\text{exakt, einseitig}) = .01$, $r = -.43$). Für Kognitionen ließ sich dieser Zusammenhang nicht bestätigen ($Z = -0.95$, $p(\text{exakt, einseitig}) = .17$, $r = -.17$). Der Konsum einer Mahlzeit hatte demnach keinen Einfluss auf das Auftreten von essstörungsspezifischen Kognitionen bei Essstörungspatientinnen. Wie erwartet, ließen sich keine Zusammenhänge zwischen Konsum einer Mahlzeit und Emotionen und Kognitionen in der Kontrollgruppe feststellen (Emotion: $Z = -0.12$, $p(\text{exakt, zweiseitig}) = .86$, $r = -.01$; Kognition: $Z = -1.37$, $p(\text{exakt, zweiseitig}) = .18$, $r = -.17$).

4.4.3.2 Ergebnisse der Mehrebenenmodelle

Zur grafischen Veranschaulichung zeigt Abbildung 21 die Kognitions- und Emotionsverläufe zweier exemplarischen Probandinnen. Bei VP 4 kann deskriptiv ein Einfluss der untersuchten Variablen durch den Konsum von Mahlzeiten vermutet werden. Wurde vor der Eingabe eine Mahlzeit konsumiert, stiegen die Ausprägungen negativer Emotionen und essstörungsspezifischer Kognitionen an. Bei VP 28 hingegen erscheint der Einfluss von Mahlzeiten weniger eindeutig.

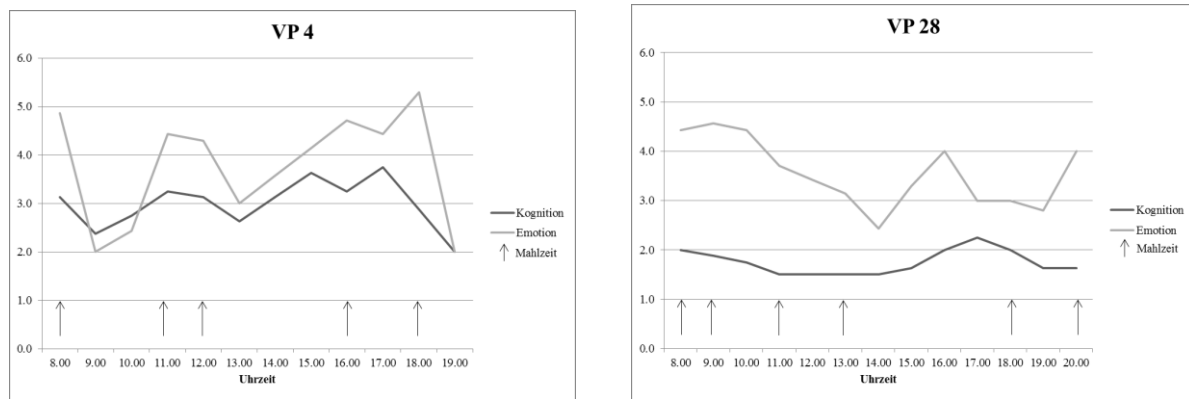


Abbildung 21: Einfluss von Mahlzeiten auf esstörungsspezifische Kognition und negative Emotion an Beispielen VP 4 und VP 28.

Tabelle 32 enthält die Schätzungen der festen Effekte für esstörungsspezifische Kognitionen. Zur Überprüfung der Hypothese, dass Mahlzeiten einen Einfluss auf die Ausprägung esstörungsspezifischer Kognitionen bei Essstörungspatientinnen haben, ist der geschätzte Parameter Innersubjekt-Mahlzeit (ES) entscheidend: Dieser ergab, dass Patientinnen mit Essstörungen bei Mahlzeiten tendenziell höhere Kognitionswerte aufweisen als bei Zeitpunkten, an denen nicht gegessen wurde ($t[29.57] = 1.76, p = .09, r = .31$). Bei einem 95%-Konfidenzintervall zwischen -0.02 und 2.48 muss dieser Trend jedoch unberücksichtigt bleiben.

Betrachtet man hingegen die Auswirkungen von Mahlzeiten auf negative Emotion (Tabelle 33), zeigt sich ein deutlicher Effekt: So führte der Konsum einer Mahlzeit zu einer signifikanten Zunahme negativer Emotionen ($t[52.50] = 3.21, p < .01, r = .45$). Des Weiteren kann der Parameter Zwischensubjekt-Mahlzeit (KG) so interpretiert werden, dass Frauen mit Essstörungen eine stärkere emotionale Reaktivität auf Mahlzeiten zeigen als gesunde ($t[43.71] = -2.07, p = .04, r = -.30$).

Gesunde Probandinnen zeigten hypothesenkonform keine Änderung ihrer Kognitions- oder Emotionsausprägung durch Mahlzeiten (Kognition: $t[19.80] = -.60, p = .56, r = -.13$; Emotion: $t[38.84] = -.01, p = .95, r = -.01$)⁵.

⁵ Für die Berechnungen wurden die Modelle mit verkehrter Kodierung (KG=0, ES=1) repliziert. Die Kennzahlen sind im Text nicht zusätzlich aufgeführt.

Tabelle 32: Hypothese 8: Feste Effekte für essstörungsspezifische Kognition

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	3.06	0.16	50.72	18.68	<.001**
Uhrzeit	0.12	0.10	116.71	1.30	.20
Gruppe	-1.91	0.28	45.81	-6.89	<.001**
Innersubjekt-Mahlzeit (ES)	0.11	0.06	29.57	1.76	.09
Innersubjekt-Mahlzeit (KG)	-0.16	0.10	23.43	-1.60	.12
Zwischensubjekt-Mahlzeit (ES)	-1.41	0.71	47.58	-1.99	.05
Zwischensubjekt-Mahlzeit (KG)	1.19	1.63	43.28	0.73	.47

Anmerkung: Kodierung der Gruppe: ES= 0, KG= 1. ** $p < .01$.

Tabelle 33: Hypothese 8: Feste Effekte für negative Emotion

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	3.28	0.18	53.41	17.69	<.001**
Uhrzeit	0.02	0.12	98.38	0.19	.85
Gruppe	-2.21	0.31	45.43	-7.15	<.001**
Innersubjekt-Mahlzeit (ES)	0.36	0.11	52.50	3.21	<.01**
Innersubjekt-Mahlzeit (KG)	-0.37	0.18	43.71	-2.07	.04*
Zwischensubjekt-Mahlzeit (ES)	0.45	0.80	45.99	0.56	.58
Zwischensubjekt-Mahlzeit (KG)	-0.59	1.88	44.720	-0.31	.75

Anmerkung: Kodierung der Gruppe: ES= 0, KG= 1. * $p < .05$ ** $p < .01$.

Zur weiteren Analyse wurden beide Störungsbilder für negative Emotionen miteinander verglichen. Dafür wurden alle Berechnungen bei gleichbleibenden Parametern wiederholt, jedoch diesmal statt Gruppe das Störungsbild als fester Faktor aufgenommen. Hierbei zeigte sich, dass Mahlzeiten nur bei Patientinnen mit Anorexia Nervosa zu einer Stimmungsänderung führten (Schätzung = 0.50, $SE = 0.18$, $t[29.81] = 2.74$, $p = .01$, $r = .45$), nicht jedoch bei Bulimie-Patientinnen (Schätzung = .17, $SE = 0.23$, $t[37.06] = 0.74$, $p = .46$, $r = .12$). Dabei scheint der Subtypus eine entscheidende Rolle zu spielen: So ergab ein Vergleich aller Patientinnen, die kompensatorische Verhaltensweisen aufweisen (Bulimia Nervosa und Anorexia Nervosa, Purging-Typus) mit restriktiven Anorexie-Patientinnen, dass nur für letztere Patientengruppe Mahlzeiten eine Stimmungsverschlechterung bedeuteten (Schätzung = 0.66, $SE =$

.23; $t[29.543] = 2.92, p < .01, r = .47$, Abbildung 22). Ergebnistabellen dieses Modells sind im Anhang aufgelistet.

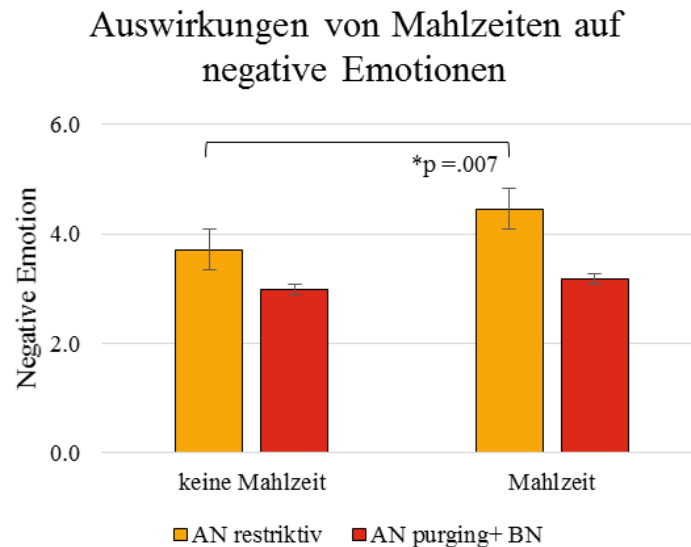


Abbildung 22: Auswirkungen der Mahlzeiten bei Anorexia Nervosa, restriktiver Typus und Patientinnen mit Purging-Verhaltensweisen

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Mahlzeiten keinen Effekt auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei Essstörungspatientinnen haben, es jedoch zu einer signifikanten Zunahme negativer Emotion bei dieser Personengruppe nach Konsum eines Nahrungsmittels kommt. In dieser emotionalen Reaktivität unterschieden sich die Patientinnen signifikant von gesunden Frauen. Die weitere Analyse der Daten ergab, dass nur Anorexie-Patientinnen des restriktiven Typus mit einer Stimmungsverschlechterung auf Mahlzeiten reagieren, nicht jedoch Patientinnen, welche kompensatorische Maßnahmen nutzen.

4.4.4 Überprüfung der 9. Hypothese: Mahlzeiten und Sättigungsempfindungen

Hypothese 9a:

Essstörungspatientinnen bewerten Mahlzeiten negativer als gesunde Frauen.

Hypothese 9b:

Der Zusammenhang zwischen Sättigungsempfinden und Problemen beim Essen wird durch die Gruppenzugehörigkeit moderiert.

4.4.4.1 Ergebnisse der nicht-parametrischen Tests

Tabelle 34 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Bewertungsitems wieder. Kruskal-Wallis-Tests ergaben hochsignifikante Gruppenunterschiede auf allen Items ($p < .001$). Post-hoc-Analysen zeigten, dass sich beide Diagnosegruppen hochsignifikant von der gesunden Kontrollgruppe unterschieden ($p < .001$ bei allen Items). Bei den Items „Das Essen hat mir Probleme bereitet.“ zeigten Anorexie-Patientinnen signifikant höhere Ausprägungen als Patientinnen mit Bulimia Nervosa ($Z = 2.26, p(\text{exakt, zweiseitig}) = .02, r = .39$). Bei allen anderen Items unterschieden sich die beiden Störungsbilder nicht.

Tabelle 34: Hypothese 9: Deskriptive Daten der Mahlzeiten-Bewertungen

	Anorexia Nervosa		Bulimia Nervosa		Kontrollgruppe	
	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>
Genuss	2.51	1.41	2.99	1.69	5.46	0.54
Geschmack	3.50	1.55	4.34	1.43	5.57	0.55
Probleme	4.21	1.07	3.05	1.50	1.04	0.25
Reue	4.24	1.68	3.12	1.99	1.06	0.15
Ausgleich	4.31	1.70	3.18	1.95	1.03	0.01
Verdient	2.62	1.65	2.91	1.87	4.66	1.61

Die berechnete zweifaktorielle ANOVA zur Überprüfung der Hypothese 9b ergab signifikante Haupteffekte für beide Prädiktoren (Diagnose: $F[2,36] = 36.01, p < .001, \eta^2 = .67$; Sättigung ($F[2,36] = 10.24, p < .001, \eta^2 = .36$) sowie einen signifikanten Interaktionseffekt ($F[4, 36] = 5.39, p < .01, \eta^2 = .37$). Letzterer weist daraufhin, dass die Gruppenzugehörigkeit die Auswirkungen der Sättigung auf das Problemempfinden beeinflusst. Man beachte jedoch, dass sich die Fehlervarianzen signifikant unterscheiden (Levene-Test: $p < .001$), so dass diese Ergebnisse eines ALM-Verfahrens möglicherweise nur eingeschränkt gültig sind.

4.4.4.2 Ergebnisse der Mehrebenenmodelle

Abbildung 23 zeigt die Auswirkungen des Sättigungserlebens auf das Problemempfinden, unterteilt nach Gruppenzugehörigkeit. Während gesunde Frauen unabhängig vom empfundenen Sättigungsgrad keine Probleme mit dem Essen aufweisen, ergeben sich unterschiedliche Auswirkungen je nach Störungsbild. Aufgrund dessen wurden zwei Vergleiche gewählt: Zunächst wurden Essstörungspatientinnen mit der Kontrollgruppe verglichen, anschließend beide Diagnosen einander gegenüber gestellt. Das berechnete ICC von $\rho = .73$ zeigt an, dass 73%

der Varianz sich auf Level 2-Ebene (Zwischensubjekt-Varianz) erklären lässt. Nur 27% sind durch situative Faktoren (Level 1, Innersubjekt-Varianz) erklärbar. Dies deckt sich mit der grafischen Überprüfung der Daten, die zeigt, dass für die Kontrollgruppe keinerlei Varianz auf Level 1 besteht.

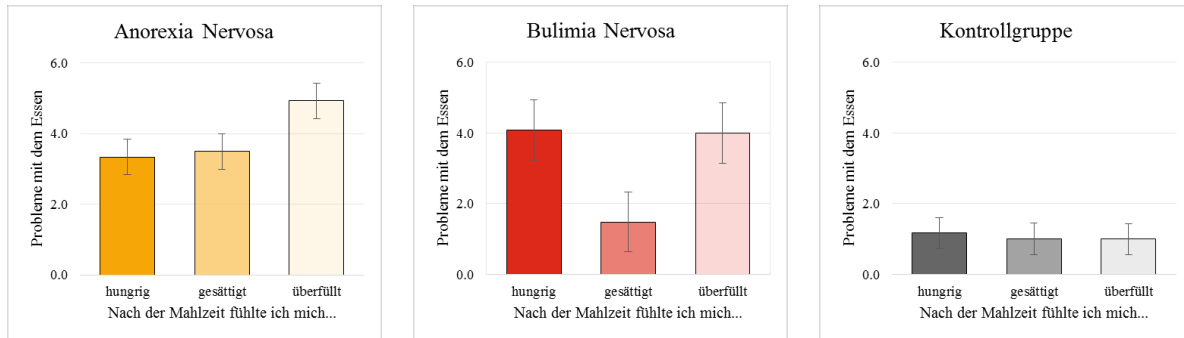


Abbildung 23: Einfluss des Sättigungsempfindens auf Problemerkennen einer Mahlzeit, unterteilt nach Gruppen

Kennzahlen zum fertigen Modell finden sich in Tabelle 35. Die Gruppezugehörigkeit hat einen signifikanten Einfluss, ob eine Mahlzeit Probleme bereitet ($t[52,18] = -4.63, p < .001, r = -.54$). Bei Essstörungspatientinnen war demnach das Problemerkennen einer Mahlzeit signifikant höher ausgeprägt als bei gesunden Frauen. Des Weiteren hatten beide Sättigungsformen keinen Einfluss auf das Problemerkennen bei gesunden Frauen („noch hungrig vs. satt“: $t[138,44] = .31, p = .75, r = .03$; „Überfüllt vs. satt“: $t[141,63] = -.12, p = .90, r = -.01$). Ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Sättigungserleben und Gruppezugehörigkeit zeigt jedoch, dass beide Sättigungsformen zu einer höheren Problembewertung bei Essstörungspatientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen führen („noch hungrig vs. satt“: $t[159,56] = .253, p = .01, r = .20$; „Überfüllt vs. satt“: $t[158,10] = 3.48, p < .01, r = .27$).

Tabelle 35: Hypothese 9: Feste Effekte für Sättigung und Gruppe (ES und KG)

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	1.03	0.21	36.15	4.88	<.001**
Gruppe	1.48	0.32	52.18	4.63	<.001**
Hungrig vs. satt	0.07	0.23	138.44	0.31	.75
Überfüllt vs. satt	-0.06	0.50	141.63	-0.12	.90
Hungrig vs. satt* Gruppe	1.06	0.42	159.56	2.53	.01*
Überfüllt vs. satt* Gruppe	2.04	0.59	158.10	3.48	<.01**

Anmerkung: Gruppenkodierung mit 0= KG und 1= ES. * $p < .05$ ** $p < .01$.

Die Berechnung der ICC für ausschließlich Essstörungspatientinnen ergab $\rho = .46$. Level 2-Parameter (wie beispielsweise Diagnose) klären etwas weniger als die Hälfte der Varianz auf. Hingegen scheinen Level 1-Prädiktoren (beispielsweise Sättigungsempfinden) nun eine wichtigere Rolle in der Varianzaufklärung zu spielen. Auch dies deckt sich mit Abbildung 23, welche eine Variation des Problemempfindens nicht nur zwischen den Diagnosen, sondern auch zwischen den Sättigungsstufen deutlich macht. Ergebnisse des berechneten Mehrebenenmodells sind in Tabelle 36 dargestellt. Es zeigt sich, dass Anorexie-Patientinnen im Vergleich zu Bulimie-Patientinnen ein höheres Problemerleben bei Mahlzeiten aufweisen ($t[5.90] = -4.11$, $p < .01$, $r = -.86$). Die weiteren festen Effekte zum Sättigungserleben sowie deren Interaktionseffekte mit den Störungsbildern ergeben folgende Ergebnisse: Beide Essstörungen erleben eine überfüllte Sättigung als signifikant problematischer als gesättigt sein ($t[24.56] = 3.53$, $p < .01$, $r = .58$). Während jedoch für Anorexie-Patientinnen „noch hungrig“ und „satt“ ähnliches Problemerleben hervorrufen ($t[7.02] = 0.08$, $p = .94$, $r = .03$), findet sich hier für Bulimie-Patientinnen ein deutlich signifikanter Einfluss des Sättigungsgrades. So empfindet diese Patientengruppe Mahlzeiten, bei welchen sie anschließend noch hungrig waren, deutlich problematischer als Mahlzeiten, an denen sie satt waren ($t[6.95] = 4.16$, $p < .01$, $r = .84$).

Tabelle 36: Hypothese 9: Feste Effekte für Sättigung und Gruppe (AN vs. BN)

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	3.19	0.27	3.38	11.98	<.01**
Diagnose	-1.88	0.46	5.90	-4.11	<.01**
Hungrig vs. satt	0.04	0.47	7.02	0.08	.94
Überfüllt vs. satt	1.67	0.47	24.56	3.53	<.01**
Hungrig vs. satt* Diagnose	3.19	0.77	6.95	4.16	<.01**
Überfüllt vs. satt* Diagnose	1.09	0.81	21.49	1.35	.19

Anmerkung: Diagnosekodierung mit 0= AN und 1= BN. ** $p < .01$.

4.4.5 Überprüfung der 10. Hypothese: Veränderungen durch Psychotherapie

Hypothese 10a:

Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 10b:

Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 10c:

Nach erfolgter Therapie bewerten Essstörungspatientinnen Mahlzeiten positiver als bei Therapiebeginn.

Hypothese 10d:

Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf negative Emotionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.

Hypothese 10e:

Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf essstörungsspezifische Kognitionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.

4.4.5.1 Ergebnisse der nicht-parametrischen Verfahren

Tabelle 37 gibt Mittelwerte und Standardabweichungen der erhobenen Skalen zum zweiten Messzeitpunkt wieder. Der Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest ergab eine signifikante Reduktion in der Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei Messzeitpunkt 2 ($Z = -1.99$, $p(\text{exakt, einseitig}) = .02$, $r = -.51$). Negative Emotionen verringerten sich zwar deskriptiv ($-.45$), jedoch wurde dies nicht signifikant ($Z = -1.19$, $p(\text{exakt, einseitig}) = .13$, $r = -.31$). Hinsichtlich der Bewertung der Mahlzeiten ergaben sich erwartete signifikante Reduktionen auf den Items „Probleme mit dem Essen“, „Reue“, „Ausgleich“ und „Verdient“, während Patientinnen nach einer psychosomatischen Behandlung Mahlzeiten besser genießen konnten (Abbildung 24).

Tabelle 37: Hypothese 10: Deskriptive Daten und Ergebnisse des Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests

	\bar{x}	<i>SD</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>
Essstörungsspezifische Kognition	2.57	1.16	-1.99	.02*
Negative Emotion	2.82	1.52	1.19	.13
Genuss	3.42	1.24	-2.97	<.01**
Geschmack	3.96	1.31	-0.78	.23
Probleme	3.34	1.24	-2.43	<.01**
Reue	3.26	1.64	-2.69	<.01**
Ausgleich	3.53	1.69	-1.85	.03*
Verdient	3.16	1.72	-2.94	<.001**

Anmerkung: * $p < .05$ ** $p < .01$.

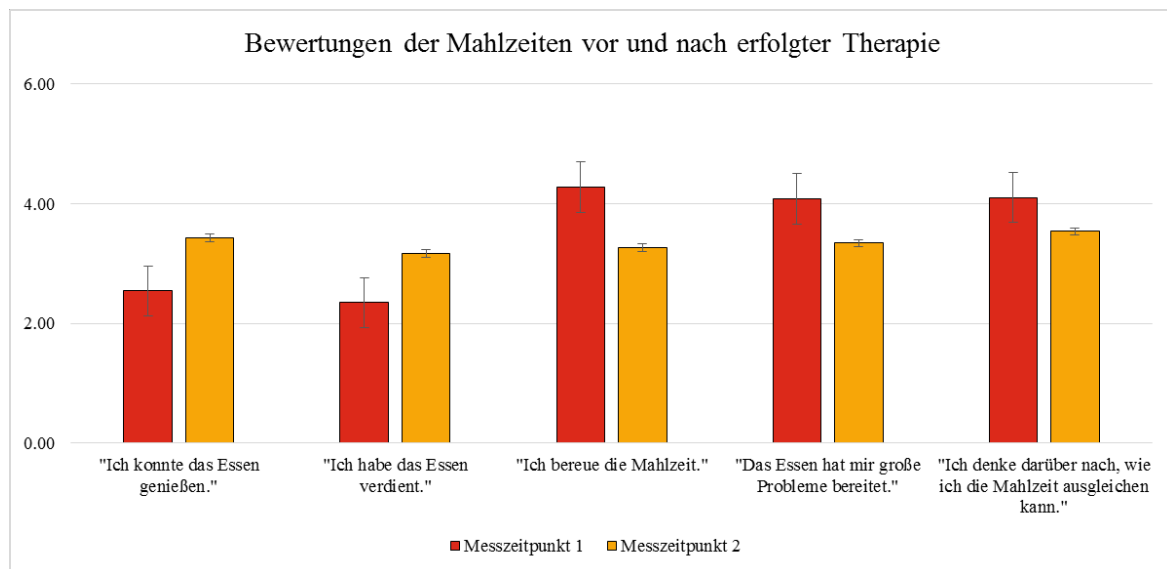


Abbildung 24: Bewertungen einer Mahlzeit vor und nach erfolgter Therapie

Die Differenz in negativer Emotion zwischen Eingaben, an welchen die Patientinnen etwas gegessen hatten, zu denen ohne Mahlzeiten, fiel konform mit Hypothese 10e bei Messzeitpunkt 2 geringer aus ($Z = -2.09$, $p(\text{einseitig, exakt}) = .02$, $r = -.66$). Dies kann so interpretiert werden, dass bei Messzeitpunkt 2 die Auswirkungen von Mahlzeiten auf die Emotionalität deutlich geringer ausfielen als vor der Therapie. Für essstörungsspezifische Kognitionen ließ sich dieser Unterschied nicht feststellen ($Z = -0.25$, $p(\text{einseitig, exakt}) = .42$, $r = -.08$).

4.4.5.2 Ergebnisse der Mehrebenenmodelle

Ein Vergleich der Messzeitpunkte ergab einen signifikanten Einfluss des Messzeitpunktes auf essstörungsspezifische Kognitionen (Schätzung = -0.53, $SE = 0.23$, $t[13.71] = -2.35$, $p = .03$, $r = -.54$). Am Ende der Therapie nahmen die durchschnittlichen essstörungsspezifischen Kognitionen signifikant ab. Eine Veränderung der durchschnittlichen Emotionswerte konnte im Gegensatz zur Hypothese 10b nicht gezeigt werden (Schätzung = -0.36, $SE = 0.29$, $t[13.242] = -1.27$, $p = .23$, $r = -.33$).

Anschließend wurden separat für beide Messzeitpunkte Modelle erstellt. Für essstörungsspezifische Kognitionen zeigte sich, dass für das Subsample bei Messzeitpunkt 1 sowohl Mahlzeiten ($t[106.18] = 2.03$, $p = .04$, $r = .19$) als auch tendenziell die Uhrzeit ($t[14.03] = 2.13$, $p = .05$, $r = .49$) einen Einfluss auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen hatten (Tabelle 38). Mit zunehmender Uhrzeit nahmen essstörungsspezifische Kognitionen zu, genauso wie beim Konsum einer Mahlzeit. Der Zeiteffekt steht damit im Kontrast zu Ergebnissen von Hypothese 6, bei welchen sich kein Einfluss der Uhrzeit für die Gesamtstichprobe feststellen ließ.

Tabelle 38: Hypothese 10: Feste Effekte für essstörungsspezifische Kognitionen bei Messzeitpunkt 1 und 2

	Schätzung	SE	df	t	p
Messzeitpunkt 1					
Konstante	2.93	0.29	15.20	10.17	<.001**
Uhrzeit	0.50	0.23	14.03	2.13	.05
Mahlzeit	0.19	0.10	106.18	2.03	.04*
Messzeitpunkt 2					
Konstante	1.46	0.33	21.09	4.35	<.001**
Uhrzeit	0.78	0.24	19.25	3.28	<.01**
Mahlzeit	0.15	0.08	96.61	1.83	.07

Anmerkung: * $p < .05$ ** $p < .01$.

Bei Messzeitpunkt 2 zeigte sich ein deutlicher Einfluss der Uhrzeit auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen ($t[19.25] = 3.28$, $p < .01$, $r = .60$), während Mahlzeiten nur noch tendenziell einen Einfluss hatten ($t[96.61] = 1.83$, $p = .07$, $r = .18$). Auch wenn ein inferenzstatistischer Vergleich der Konstanten nicht möglich ist, so sei noch die deutlich niedrigere Konstante bei Messzeitpunkt 2 (Schätzung = 1.45, $SE = 0.33$) im Vergleich zu Messzeitpunkt

1 (Schätzung = 2.93, $SE = 0.29$) erwähnt. Vor der Therapie lag die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen also weitaus höher als bei Therapieende.

Betrachtet man den Einfluss von Uhrzeiten und Mahlzeiten vor Therapiebeginn auf negative Emotionen, so findet sich ein hochsignifikanter Einfluss der Mahlzeit ($t[111.06] = 3.39, p < .001, r = .31$) (Tabelle 39). Der Konsum einer Mahlzeit führte demnach zu einer höheren Ausprägung negativer Emotionen im Vergleich zu Zeitpunkten, an denen nichts gegessen wurde. Die Uhrzeit schien keinen Einfluss auf die Stimmung zu haben. Bei Therapieende spielten Mahlzeiten keine Rolle mehr für die Ausprägung negativer Emotionen ($t[88.37] = 1.54, p = .12, r = .16$). Die Schätzung der Konstante (2.59, $SE = .55$) lag ebenfalls niedriger als zu Therapiebeginn (3.07, $SE = .35$), wobei die Standardfehler bereits darauf hindeuten, dass sich diese – wenngleich nicht getestet – vermutlich nicht unterscheiden.

Tabelle 39: Hypothese 10: Feste Effekte negative Emotion bei Messzeitpunkt 1 und 2

	Schätzung	SE	df	t	p
Messzeitpunkt 1					
Konstante	3.07	0.35	17.39	8.86	<.001**
Uhrzeit	0.28	0.32	14.95	.87	.40
Mahlzeit	0.49	0.15	111.06	3.39	<.01**
Messzeitpunkt 2					
Konstante	2.59	0.55	31.72	4.70	<.001**
Uhrzeit	0.18	0.25	21.89	0.72	.48
Mahlzeit	0.14	0.09	88.37	1.55	.12

Anmerkung: ** $p < .01$.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich essstörungsspezifische Kognitionen nach einer stationären psychosomatischen Behandlung reduzieren. Eine Veränderung negativer Emotionen ist allgemein nicht beobachtbar, jedoch nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf die Stimmung signifikant ab.

4.5 Diskussion

4.5.1 Diskussion der 6. Hypothese: Essstörungen und Kognitionen/ Emotionen

Hypothese 6a:

Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung essstörungs-spezifischer Kognitionen auf als gesunde Frauen.

Hypothese 6b:

Essstörungspatientinnen weisen eine höhere Ausprägung negativen Emotionen auf als gesunde Frauen.

Nicht-parametrische Verfahren und Mehrebenenmodelle zeigten beide, dass Patientinnen mit Essstörungen gegenüber gesunden Probandinnen eine signifikant höhere Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen und negativer Emotionen aufweisen. Beide Störungsbilder unterschieden sich nicht voneinander. Die Mehrebenenmodelle konnten darüber hinaus zeigen, dass sich beide Variablen im Tagesverlauf nicht veränderten. Eine grafische Betrachtung der Daten zeigte eine hohe Variabilität zwischen Essstörungspatientinnen, sowohl in ihrem Ausgangswert als auch ihrem Verlauf. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Crosby et al. (2009b), welche neun verschiedene Tagesverläufe für Bulimie-Patientinnen identifizierten. Aufgrund der hier vorliegenden Stichprobengröße erschien eine statische Auswertung und Interpretation der zufälligen Effekte nicht sinnvoll.

Insgesamt zeigen die Daten, dass die Umsetzung des Fragebogens von Legenbauer et al., (2007) auf ein EMA-Design gelungen ist und die Unterschiede zwischen Essstörungspatientinnen und gesunden Probanden sich auch im Tagesverlauf zeigen. Offen bleibt jedoch zunächst, ob es sich lohnt, diese Daten im Alltag zu erheben. Die vorliegenden Daten deuten an dieser Stelle eher darauf hin, dass keine Variabilität innerhalb eines Tages auffindbar ist. Demnach würde eine einmalige Messung möglicherweise ausreichen. Hinweise hierfür bieten auch die berechneten ICCs, welche nahe legen, dass zur Erklärung der unterschiedlichen Ausprägungen eher Personenvariablen (wie beispielsweise Diagnose, EDI-2, Anzahl der Essanfänge) aussagekräftiger sind als situative Prädiktoren.

Die hohe Ausprägung beider Konstrukte unterstreicht die hohe Belastung, welche Patientinnen in ihrem Alltag erleben. Es ist naheliegend, dass eine ständige gedankliche Beschäftigung mit Essen und Körper, genauso wie eine hohe Ausprägung negativen Affekts, die Lebensqualität der Betroffenen verringert. Diese ist im Vergleich zu gesunden Frauen reduziert (Jenkins, Hoste, Meyer & Blissett, 2011; Mond, Owen, Hay, Rodgers & Beumont, 2005), wobei die genauen Einflussfaktoren bislang unbekannt sind. In einer Studie von Munoz und Kollegen

(2009) zeigte sich, dass eine hohe Ausprägung im EAT-26, einem Fragebogen, welcher Einstellungen und Emotionen in Bezug auf das Essverhalten misst, mit einer niedrigeren Lebensqualität bei Essstörungen einherging. Patientinnen mit hohen EAT-26 Ausprägungen erlebten außerdem eine geringere Verbesserung der Lebensqualität nach einem Jahr Psychotherapie. Damit scheinen Kognitionen und Emotionen im Alltag nicht nur zentraler Ansatzpunkt für psychotherapeutische Interventionen, sondern auch wichtig für die Vorhersage des Therapieverlaufs.

4.5.2 Diskussion der 7. Hypothese: Zusammenhang zwischen Kognitionen und Emotionen

Hypothese 7a: Je stärker die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen, desto höher die Ausprägung im negativen Affekt bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 7b: Es besteht kein Zusammenhang zwischen essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Affekt bei gesunden Frauen.

Konform mit Hypothese 7a und konträr zu Hypothese 7b ergaben sich für beide untersuchten Gruppen positive Zusammenhänge zwischen essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Emotionen bei beiden statistischen Verfahren. Betrachtet man die Inhalte der ausgewählten Kognitionen, so scheint dieses Ergebnis plausibel. So sind einige der Kognitionen (beispielsweise „Ich schaffe es schon wieder nicht.“) durchaus negativ konnotiert. Ein Auftreten solcher Kognitionen könnte daher auch bei gesunden Frauen mit negativer Stimmung einhergehen. Durch Erhebung der Valenz der eingesetzten Kognitionen sollten zukünftige Studien diese mögliche Konfundierung berücksichtigen.

Möglicherweise unterscheidet sich die Stärke der Korrelation zwischen den Gruppen, insofern, dass bei Essstörungspatientinnen essstörungsspezifische Kognitionen stärker mit negativer Stimmung einhergehen als bei gesunden Frauen. Vergleiche zweier Korrelationskoeffizienten mittels z-Transformation sind nur für parametrische Pearson-Korrelationen möglich. Bei der vorliegenden geringen Stichprobengröße und der Verletzung der Annahme der Normalverteilung ist der Einsatz parametrischer Verfahren jedoch kritisch, weswegen hierauf verzichtet wurde. Der nicht signifikante Interaktionsterm im finalen Mehrebenenmodell weist jedoch darauf hin, dass keine Unterschiede zwischen den Gruppen vorliegen und somit der gefundene Zusammenhang unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit ist.

In den vorliegenden Berechnungen wurde nur das zeitgleiche Auftreten essstörungsspezifischer Kognitionen und negativer Emotionen berücksichtigt. Es kann daher keine Aussage

darüber getroffen werden, ob diese in einem kausalen Zusammenhang stehen. So wäre es denkbar, dass essstörungsspezifische Kognitionen negativen Emotionen vorausgehen und vice versa. Weitere Analysen scheinen daher sinnvoll, um neue, sinnvolle Interventionsmöglichkeiten aufweisen zu können.

4.5.3 Diskussion der 8. Hypothese: Zusammenhänge zwischen Mahlzeiten, Kognitionen und Emotionen

Hypothese 8a:

Bei Essstörungspatientinnen treten essstörungsspezifische Kognitionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.

Hypothese 8b:

Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei gesunden Frauen.

Hypothese 8c:

Bei Essstörungspatientinnen treten negative Emotionen bei Mahlzeiten stärker auf als bei Zeitpunkten ohne Mahlzeit.

Hypothese 8d:

Mahlzeiten haben keinen Einfluss auf negative Emotionen bei gesunden Frauen.

Wie erwartet, hatte der Konsum einer Mahlzeit keinen Einfluss auf die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen oder negativer Emotionen bei gesunden Frauen. Bei Essstörungspatientinnen hingegen nahmen negative Emotionen nach Konsum einer Mahlzeit zu. Eine Veränderung von essstörungsspezifischen Kognitionen ließ sich nicht nachweisen. Eine Differenzierung zwischen Patientinnen mit und ohne gegensteuernden Maßnahmen ergab, dass nur restriktive Anorexie-Patientinnen, nicht aber Bulimie-Patientinnen oder Anorexie-Patientinnen vom Purging-Typus, mit einer Stimmungsverschlechterung auf Mahlzeiten reagieren.

Für die vorliegenden Berechnungen wurden die Mittelwerte der Emotions- und Kognitionsskala pro Eingabe verwendet. Möglicherweise lohnt es sich für die Überprüfung der Wirkung von Mahlzeiten eine Differenzierung nach einzelnen Emotionen oder Kognitionen vorzunehmen. So könnte es sein, dass bei Anorexie-Patientinnen verstärkt Angst auf Mahlzeiten folgt (Steinglass et al., 2011b), bei Bulimie-Patientinnen jedoch andere Emotionen im Vordergrund stehen. Eine solche Differenzierung könnte nicht nur das Erleben der einzelnen Störungsbilder weiter charakterisieren, sondern auch sinnvolle Therapieschwerpunkte aufdecken. Gleich-

ches gilt auch für Kognitionen: So wäre es denkbar, dass eher einzelne Items als die Gesamtskala sensitiv auf Mahlzeiten reagieren.

Hilbert und Tuschen-Caffier (2007) stellten in ihrer EMA-Studie Stimmungsverschlechterungen nach Essanfällen, nicht jedoch nach regulären Mahlzeiten, fest. Bei ihrer Studie vergleichen die Autorinnen gesunde Frauen mit Patientinnen mit Bulimia Nervosa und Binge-Eating-Disorder. Dies deckt sich auch mit der weiteren Analyse der vorliegenden Daten, welche zeigte, dass nur restriktive Anorexie-Patientinnen mit einer Stimmungsverschlechterung auf Mahlzeiten reagieren. Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass für diese Patientengruppe Mahlzeiten besonders bedrohlich erscheinen, da sie nicht die Möglichkeit nutzen, durch Purging-Verhaltensweisen einer Gewichtszunahme entgegenzuwirken. Interessant wäre nun zu überprüfen, wie lange die Stimmungsverschlechterung anhält.

In der vorliegenden Studie wurde nicht erhoben, ob es sich bei der Mahlzeit um einen Essanfall handelte oder nicht. Eine solche Unterscheidung, wie auch bei Hilbert und Tuschen-Caffier (2007) vorgenommen, kann sinnvoll sein, um möglicherweise auch bei Bulimie-Patientinnen oder Anorexie-Patientinnen vom Purging-Typus Stimmungsveränderungen aufdecken zu können.

Insgesamt bestätigen die Ergebnisse das Vorgehen kognitiv-behavioralen Therapien, welche das Essverhalten ihrer Patienten von Anfang dokumentieren und dabei auch Kognitionen und Emotionen berücksichtigen (Legenbauer & Vocks, 2005). In der gemeinsamen Analyse der Mahlzeitenprotokolle mit dem Patienten kann auf die individuellen Auswirkungen des Essens eingegangen und damit Ansatzpunkte für weitere Therapiebausteine gefunden werden.

4.5.4 Diskussion der 9. Hypothese: Mahlzeiten und Sättigungsempfinden

Hypothese 9a:

Essstörungspatientinnen bewerten Mahlzeiten negativer als gesunde Frauen.

Hypothese 9b:

Der Zusammenhang zwischen Sättigungsempfinden und Problemen beim Essen wird durch die Gruppenzugehörigkeit moderiert.

Wie erwartet, unterschieden sich gesunde Frauen von Essstörungspatientinnen in allen untersuchten Bewertungen einer Mahlzeit. Darüber hinaus konnte ein Moderationseffekt der Gruppenzugehörigkeit auf den Zusammenhang zwischen Sättigungsempfinden und Problemerkennen festgestellt werden. So zeigten Essstörungspatientinnen gegenüber gesunden Frauen stär-

kere Probleme mit Mahlzeiten, wenn sie sich anschließend noch hungrig oder überfüllt fühlten. Weitere Analysen ergaben, dass sich beide Störungsbilder auch untereinander unterscheiden, insofern, dass nur Bulimikerinnen Mahlzeiten, bei welchen sie anschließend noch hungrig waren, als problematisch erlebten. Meines Wissens ist dies die erste Studie, welche einen Zusammenhang zwischen Essensproblemen und Sättigungsgrad bei Essstörungen feststellen konnte.

Für Bulimikerinnen sind Mahlzeiten, bei welchen sie anschließend überfüllt oder noch hungrig waren, gleichermaßen problematisch im Vergleich zu sättigenden Mahlzeiten. „Überfüllung“ könnte auf ein Überessen oder einen Essanfall hindeuten und die Einschätzung als „problematisch“ wäre dementsprechend nachvollziehbar. Interessant sind die Hintergründe für die Schwierigkeiten, welche dazu führen, dass diese Patientengruppe Probleme nach einer nicht sättigenden Mahlzeit erleben. Eine mögliche Spekulation wäre, dass die Patientin versucht einen Essanfall zu verhindern und dadurch weniger isst. Solch eine Interpretation steht im Einklang mit Steiger, Lehoux et al. (1999), welche fanden, dass bei nicht-impulsiven Bulimie-Patientinnen restriktives Essverhalten mit problematischen Verhaltensweisen einherging. Interessant wäre daher zu überprüfen, ob auf nicht sättigende Mahlzeiten häufiger Überessen oder Essanfalle folgen.

Erleben Frauen mit Anorexia Nervosa nach einer Mahlzeit noch Hunger, könnten sie dieses Empfinden als Zeichen eines erfolgreichen Verzichts verstehen. Damit wären die Ängste vor einer möglichen Gewichtszunahme vermutlich geringer und eine Mahlzeit würde als weniger problematisch gewertet. Zur Schulung eines angemessenen Problemverständnisses sollten Therapeuten in diesem Falle mit der Patientin erarbeiten, welche kurz- und längerfristigen Konsequenzen das Aushalten von Hunger hat.

Die berechnete ICC für die Essstörungsgruppe weist daraufhin, dass sowohl auf situativer als auch auf Individualebene Faktoren existieren, welche die Einschätzung, ob eine Mahlzeit problematisch ist, beeinflussen. Eine Erweiterung des Modells um Level 1-Prädiktoren wie Kalorienzahl, „verbotene“ Lebensmittel oder Fettgehalt (Gleaves et al., 1993) oder um Level 2-Prädiktoren wie Impulsivität (Steiger, Lehoux et al., 1999) könnte die Modellgüte nochmals verbessern.

Nicht geklärt werden kann, ob das erlebte Überfüllungs- und Hungerempfinden bei der konsumierten Kalorienmenge normal beziehungsweise angemessen ist. Für solche Analysen wären weitere objektive Daten nötig. Bisherige Studien weisen darauf hin, dass das Sättigungs-

empfinden bei beiden Störungsbildern gestört sein könnte (Hetherington & Rolls, 2001). Auch wurden Mahlzeiten, bei welchen die Patientin den Sättigungsgrad nicht einschätzen konnte, in den Analysen nicht berücksichtigt. Weitere Berechnungen könnten die Eigenschaften und Auswirkungen dieser Mahlzeiten weiter untersuchen.

4.5.5 Diskussion der 10. Hypothese: Veränderungen durch Psychotherapie

Hypothese 10a:

Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung negativer Emotionen bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 10b:

Nach erfolgter Therapie reduziert sich die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen bei Essstörungspatientinnen.

Hypothese 10c:

Nach erfolgter Therapie bewerten Essstörungspatientinnen Mahlzeiten positiver als bei Therapiebeginn.

Hypothese 10d:

Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf negative Emotionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.

Hypothese 10e:

Nach erfolgter Therapie nimmt der Einfluss von Mahlzeiten auf essstörungsspezifische Kognitionen im Vergleich zu Therapiebeginn ab.

Eine stationäre psychosomatische Behandlung kann das alltägliche Erleben von Essstörungspatientinnen verändern. So nahm in der vorliegenden Untersuchung die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen am Ende der Behandlung ab und Mahlzeiten wurden positiver bewertet. Darüber hinaus beeinflussten Mahlzeiten nicht mehr das emotionale Erleben. Diese positiven Ergebnisse zeigen nicht nur, dass das stationäre Essstörungsprogramm erfolgreich ist, sondern auch, dass Veränderungen mittels EMA-Studien identifizierbar sind.

Die Ergebnisse stehen im Einklang mit experimentellen Studien, welche zeigen, dass Essstörungspatientinnen nach einer intensiven Therapie nicht nur mehr Kalorien zu sich nahmen, sondern dabei auch weniger negativen Affekt verspürten (Andersen, 2007; Steinglass et al., 2011a). Auch mittels EMA konnten Munsch et al. (2009) Therapieerfolge nachweisen, jedoch beschränkten sich die Autoren hierbei auf die Anzahl der Essanfälle bei Binge-Eating-Patienten und nicht auf Veränderungen im alltäglichen Erleben.

Insbesondere die Items, welche die konsumierten Mahlzeiten einschätzen, unterschieden sich vor und nach der Behandlung enorm und wiesen sehr hohe Effektstärken auf. Auch der EDI-2 verringerte sich auf knapp der Hälfte seiner elf Skalen signifikant, jedoch fielen hier die Effektstärken etwas niedriger aus (Tabellen siehe Anhang). Berücksichtigt man die inhaltliche Gestaltung des EDI-2, so ist dies nachvollziehbar. Die meisten Skalen beschreiben globale Konstrukte wie „Schlankheitsstreben“ oder „Angst vor dem Erwachsenwerden“ und sind möglicherweise nicht innerhalb eines verhältnismäßig kurzen Behandlungszeitraums veränderbar. In einem solchen geschützten Setting können jedoch intensiv Verhaltensänderungen eingeübt werden (Herpertz et al., 2011). Die vorliegende Arbeit zeigt, dass sich durch solch ein Vorgehen tatsächlich ein kompetenter Umgang mit Mahlzeiten erzielen lässt. Dies scheint für langanhaltende Therapieerfolge essenziell, um auch außerhalb der Kliniksettings eine selbstbestimmte und ausgewogene Ernährung zu ermöglichen. Damit bieten die EMA-Daten einen inkrementellen Nutzen zu klassischen Fragebögen.

In der vorliegenden Studie wurde die EMA-Technik ausschließlich zur Datenerhebung und nicht als Werkzeug in der Therapie eingesetzt. Eine solche Verwendung könnte die Selbst-Aufmerksamkeit möglicherweise erhöhen und Patienten motivieren, auch nach Abschluss einer Therapie Zusammenhänge zwischen Essverhalten, Kognitionen und Emotionen zu beobachten. Da Nachsorgeprogramme nach wie vor nur von einem Teil der Patienten angenommen werden (Kobelt, Nickel, Grosch, Lamprecht & Kunsebeck, 2004), könnten eigenständige computerbasierte Angebote Rückfallraten möglicherweise reduzieren. Bisherige Studien und Fallzahlen in diesem Bereich sind steigend, jedoch bislang gering. Erste positive Erfahrungen wurden berichtet, wenngleich nicht immer einer zusätzlicher Therapienutzen erzielt werden konnte (Le Grange, Gorin, Dymek & Stone, 2002; Myers, Swan-Kremeier, Wonderlich, Lancaster & Mitchell, 2004; Shingleton, Richards & Thompson-Brenner, 2013).

Das hohe Dropout dieser Studie schränkt die vorliegenden Ergebnisse und Interpretationen natürlich ein. Offen bleibt die Frage, ob nur gewisse Patiententypen bereit waren, an einer zweiten Messung teilzunehmen. Ein Vergleich der Drop-outs mit Studienabschließern zeigte jedoch keine Unterschiede in Schwere der Symptomatik, demografischen Variablen oder Compliance bei Messzeitpunkt 1, so dass davon ausgegangen werden kann, dass keine A-priori-Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bestanden. Nichtsdestotrotz sollten die vorliegenden Ergebnisse nur als erste Hinweise auf die Wirksamkeit der Therapiemethode verstanden werden.

4.5.6 Allgemeine Diskussion

Im zweiten Studienabschnitt dieser Arbeit wurden Emotionen und Kognitionen bei Essstörungspatientinnen erhoben und deren Einflussbarkeit durch Mahlzeiten und eine stationäre psychosomatische Behandlung überprüft. Neben der bereits genannten spezifischen Diskussion der Hypothesen gibt es auch weitere allgemeine Stärken, Schwächen und Anmerkungen der Studie, welche im Folgenden zusammengestellt werden sollen.

Eine Stärke der Studie ist die Überprüfung von Emotionen und Kognitionen bei Essstörungspatientinnen unter nicht kontrollierten Bedingungen. Meines Wissens ist es die erste Studie, welche dabei Mahlzeiten und deren Sättigungsgrad berücksichtigt und Messtage vor und nach einer stationären Psychotherapie untersucht. Zwar unterscheidet sich sicherlich der Stationsalltag von dem regulären Alltag einer Patientin zu Hause, jedoch war es den Patientinnen auch hier frei überlassen, welche Art und Menge der Nahrungsmittel sie konsumierten. Dabei kann nicht ausgeschlossen werden, dass bestimmte Effekte des Therapiealltags (beispielsweise das gemeinsame Essen im Speisesaal) zu Abweichungen im Vergleich zum vorherigen Essverhalten bewirkten. Gleichzeitig werden in der ersten Therapiewoche noch keine psychotherapeutischen Interventionen durchgeführt, so dass dieser Messzeitpunkt eine gute Basis für das Ausgangsessenverhalten der Patientin darstellt. Weitere Untersuchungen mit ambulanten Patienten scheinen dennoch sinnvoll, um die Ergebnisse auch für den regulären Alltag von Essstörungspatientinnen zu erweitern.

Die Items für die Studie wurden nach inhaltlichen Überlegungen entwickelt oder aus bisherigen Studien ausgewählt. Eine Studie, welche EMA-Items zur Einschätzung des Appetits entwickelte, war zum Zeitpunkt der Studiendurchführung noch nicht publiziert (Kikuchi, Yoshiuchi, Inada, Ando & Yamamoto, 2015). Insgesamt kann das Vorgehen als erfolgreich gewertet werden, da sich alle Skalen als sensitiv für Gruppenunterschiede erwiesen. Inwiefern einzelne Items besser oder schlechter geeignet sein könnten, müsste über weitere Analysen wie Faktoren- und Reliabilitätsanalysen überprüft werden.

Die Kognitionenitems waren als vollständige Aussage vorgegeben, so dass eine schnelle Erhebung und quantitative Auswertung möglich wurden. Gleichzeitig wurden damit jedoch keine eigenen auftretenden Gedanken aufgezeichnet, welche sicherlich die tatsächliche Realität der Patientinnen genauer abgebildet hätte. Ein solches Vorgehen kann sinnvoll sein, um Unterschiede zwischen Diagnosen aufzudecken. So listeten beispielsweise in einer Studie Bulimiepatientinnen mehr essstörungsspezifische Kognitionen bei Essanfällen im Vergleich zu Binge-

Eating-Patienten auf (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007). Gleichzeitig bietet das hier gewählte Vorgehen die Möglichkeit, essstörungsspezifische Denkmuster und deren Beeinflussbarkeit durch situative Faktoren quantitativ zu untersuchen. An diesem Punkt haben sich insbesondere die kognitiven Items als sensibel für Therapieeffekte gezeigt.

Aufgrund der ursprünglichen Konzeption der Studie mit simultaner Erhebung der HRV orientierte sich die Auswahl der Items für Emotionen an Schwerdtfeger und Friedrich-Mai (2009). Auf die Erhebung positiver Affekte wurde zugunsten einer geringeren Itemanzahl verzichtet, lässt jedoch auch offen, inwiefern diese das Essverhalten und Kognitionen beeinflussen.

Interessant erscheint, dass trotz des hohen Zusammenhangs zwischen essstörungsspezifischer Kognitionen und negativer Emotionen beide Konstrukte unterschiedlich durch Mahlzeiten und Psychotherapie beeinflusst werden. Die Grundausrprägung essstörungsspezifischer Kognitionen nahm nach der Behandlung deutlich ab, die Stimmung jedoch änderte sich nicht. Gleichzeitig verbesserte sich die Auswirkung von Mahlzeiten auf die Stimmung, was ebenfalls als ein Therapiefortschritt gewertet werden kann. Beide Konstrukte erwiesen sich daher als sinnvoll zur Einschätzung des Therapieerfolges. Weitere Studien, welche auch Follow-up Daten berücksichtigen, könnten nun zeigen, ob und welche dieser Aussagen eine prädiktive Validität für den längerfristigen Therapieerfolg vorweist.

Bei der Entwicklung des Studiendesign standen statistische und inhaltliche Überlegungen der Umsetzbarkeit in einem stationären Setting gegenüber. So endete die Datenerhebung gegen 20.00 Uhr und deckt damit nicht den ganzen Tag ab. Auch fällt die Compliance der Essstörungspatientinnen im Vergleich zu der Kontrollgruppe niedriger aus, was jedoch typisch für Vergleiche klinischer und gesunder Stichproben zu sein scheint (Johnson et al., 2009). Die Unterschiede zwischen den Probandengruppen könnten einerseits durch Schwierigkeiten mit den Geräten (insbesondere wenn es sich nicht um das eigene Smartphone handelte; dies war nur bei der Essstörungsgruppe der Fall) erklärbar sein, andererseits auch mit den hohen Anforderungen an die Patientin während des vollen Therapiealltags. So wurde zwar in allen Therapie- und Stationseinheiten darauf hingewiesen, dass die Probandinnen auch während dieser Aktivitäten Eingaben machen durften, jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, dass sie dies auch in Anspruch nahmen. Leider wurden keine Daten über Probleme und Anwenderfreundlichkeit erhoben, welche möglicherweise auch das hohe Dropout zu Ende der Therapie erklären könnten. Des Weiteren erhielten Probandinnen keine finanzielle Entschädigung. Die in intensiven EMA-Studien häufig eingesetzten finanziellen Anreize (beispielsweise Crosby et

al., 2009a: 200 \$) mit entsprechenden Boni für hohe Compliance-Raten (Crosby et al., 2009a: 50\$) können die Motivation und Bereitschaft der Studienteilnehmer erhöhen.

Eine Stärke der Studie ist die gleichzeitige Darstellung klassischer und komplexerer Datenauswertungen. Die meist nicht-parametrischen Testverfahren sind konservativer in ihrer Aussagekraft, jedoch auch klarer und weniger von den Annahmen des Studienleiters abhängig. Bei allen Berechnungen der vorliegenden Studie kommen Berechnungen mit aggregierten als auch mit hierarchischen Daten zu ähnlichen Ergebnissen. Letztere bieten jedoch ein klareres Bild in den Verlauf der Daten. Auch wenn bei der Auswahl und Gestaltung der Modelle bereits publizierte Mehrebenenmodelle adaptiert wurden, so gibt es trotzdem bislang keine eindeutigen Richtlinien oder „state of the art“-Vorgehensweisen für hierarchische Modelle. Dies ermöglicht zwar einen großen Gestaltungsspielraum, birgt jedoch auch die Gefahr für schwer interpretierbare oder vergleichbare Ergebnisse.

Ein angemessener Stichprobenumfang ist, insbesondere bei Mehrebenenmodellen, für die Schätzung stabiler Parameter essenziell. Dabei scheint weniger die Gesamtzahl oder die Anzahl der Erhebungen auf Level 1-Ebene entscheidend, als die Anzahl der Einheiten auf Level 2-Ebene (Snijders, 2005). Für die Überprüfung von festen Effekten werden auf dieser Ebene mindestens 25 Einheiten gefordert (Paterson & Goldstein, 1991), für Cross-Level-Interaktionen 50 (Hox, 2010). Bei einer Stichprobengröße von $N=50$ auf Level 2-Ebene konnte dies für den ersten Messzeitpunkt erreicht werden. Aussagen über die zufälligen Effekte sind bei der vorliegenden Stichprobengröße nicht sinnvoll, geben jedoch wichtige Angaben zur Variabilität zwischen Personen wieder. Auch eine wünschenswert höhere Anzahl an Erhebungen pro Tag stand der Umsetzung im Stationsalltag gegenüber. Solch ein intensiveres, beispielsweise halbstündliches, Studiendesign hätte zu einer größeren Belastung der Probandin und einer höheren Störbarkeit des Stationsalltags führen können.

Die Kontrollgruppe zeigte eine geringe Variabilität einer ohnehin sehr geringen Ausprägung beider Konstrukte. Dieser Bodeneffekt ist so deutlich, dass sich die Frage stellt, ob die Versuchsteilnehmer absichtlich geringe Angaben machten. Tatsächlich kann das Wissen über den Inhalt der Studie das Verhalten des Probanden beeinflussen (sogenannter *Hawthorne-Effekt*, McCambridge, Witton & Elbourne, 2014), jedoch war eine (vorübergehende) Täuschung oder Nicht-Aufklärung der Probanden bei dem gewählten Studiendesign kaum möglich.

Der Datensatz bietet verschiedene weitere spannende Möglichkeiten für Fragestellungen. So könnten beispielsweise weitere Personenmerkmale (wie Ausprägung der Big-5 oder des EDI-

2) in die Berechnungen einbezogen oder Subgruppen bei Anorexia Nervosa berücksichtigt werden. Des Weiteren könnten auch Fragestellungen zur Selbstregulationsfähigkeit überprüft werden, beispielsweise in dem die Kognitionsskala in eine Restriktions- und eine Kontrollverlustskala unterteilt wird. Auch könnten explorative Hypothesen, beispielsweise des Zusammenhangs zwischen HRV und verschiedenen psychologischen Outcomes überprüft werden. Aufgrund des Umfangs der Arbeit soll auf diese potenziellen Möglichkeiten jedoch nur hingewiesen werden.

Während bei dieser Studie die Daten ausschließlich zu Forschungszwecken gewonnen wurden, könnte der Einsatz von EMA-Verfahren auch für Therapien wertvolle Einsatzmöglichkeiten bieten. Bei anderen Störungsbildern konnten EMA-Daten bereits individuelle Verläufe aufdecken und frühzeitig Therapieeffekte vorhersagen (Colla, Fuller-Tyszkiewicz, Tomyn, Richardson & Tomyn, 2016; Geschwind et al., 2011). Stimmungs- oder Mahlzeitenprotokolle gehören zu den Standardinstrumenten der kognitiven Verhaltenstherapie. Sie dienen nicht nur der genaueren Diagnostik, sondern auch als Datengrundlage für das gemeinsame Entdecken von psychologischen Zusammenhängen. 2016 nutzen bereits Zweidrittel der deutschen Bevölkerung Smartphones für die tägliche Internetnutzung, bei den unter 30-jährigen fast jeder (ARD/ZDF-Medienkommission, 2016). Im Vergleich zu klassischen Arbeitsblättern ist das Smartphone immer dabei und durch Hinweissignale kann der Patient an Eingaben erinnert werden. Hierdurch kann eine schnelle und unaufwändige Aufzeichnung wichtiger Ereignisse erfolgen, welche dem Therapeuten sogar vorab zur Verfügung gestellt werden können. Für diese Umsetzung könnten „Apps“ sinnvoller sein als das hier gewählte SMS-basierte Vorgehen, welches zwar möglicherweise eine niedrigere Hemmschwelle für die Studienteilnahme hatte, jedoch gleichzeitig im Vergleich zu „Apps“ in der Handhabung komplizierter ist.

4.6 Zwischenfazit

Im zweiten Studienabschnitt wurden essstörungsspezifische Kognitionen und negative Emotionen im Tagesverlauf bei Essstörungspatientinnen und gesunden Frauen überprüft. Es konnte gezeigt werden, dass sich die Gruppen auf beiden Skalen unterschieden. Des Weiteren führten Mahlzeiten bei Essstörungspatientinnen zu einer höheren negativen Affektivität. Das Sättigungsempfinden hatte einen unterschiedlichen Einfluss auf das Problemempfinden je nach Störungsbild. So erlebten beide Störungsbilder mehr Probleme bei Mahlzeiten, bei welchen sie sich anschließend überfüllt fühlten. Nur bei Bulimie-Patientinnen galt dies auch für ein hungriges Sättigungsniveau. Nach einer stationären psychosomatischen Behandlung nahmen essstörungsspezifische Kognitionen, nicht aber negative Emotionen ab. Mahlzeiten wiederum führten bei Therapieende nicht mehr zu einer Verschlechterung der Stimmung. Auch wenn verschiedene Schwierigkeiten und Einschränkungen der Studie zu berücksichtigen sind, scheinen EMA-Studien sinnvoll um das unterschiedliches Erleben der Störungsbilder darzustellen und Therapieeffekte aufzudecken. Tabelle 40 fasst die wichtigsten Ergebnisse des zweiten Studienabschnitts zusammen.

Tabelle 40: Zusammenfassung der Ergebnisse des zweiten Studienabschnitts

H6: Unterschiede zwischen Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und gesunden Probandinnen bei essstörungsspezifischen Kognitionen und negativen Emotionen

Beide Störungsbilder zeigten eine höhere Ausprägung beider Konstrukte im Vergleich zu gesunden Probanden. Die Ausprägung änderte sich nicht während des Tages. Auch unterschieden sich bei Essstörungen nicht voneinander.

H7: Zusammenhänge zwischen essstörungsspezifischer Kognition und negativer Emotion

Beide Konstrukte korrelierten hochsignifikant miteinander.

H8: Einfluss von Mahlzeiten auf essstörungsspezifische Kognitionen und negative Emotionen

Mahlzeiten führten bei Essstörungspatientinnen zu einer höheren Ausprägung negativer Emotionen, nicht jedoch zu einer Verstärkung essstörungsspezifischer Kognitionen. Diese Stimmungsveränderung war insbesondere bei restriktiven Anorexie-Patientinnen beobachtbar.

H9: Bewertung von Mahlzeiten und Einfluss der Diagnosezugehörigkeit auf die Beziehung Sättigung – Problemlernen

Essstörungspatientinnen bewerteten Mahlzeiten negativer als gesunde Frauen. Während Anorexie-Patientinnen insbesondere Mahlzeiten, bei welchen sie sich überfüllt fühlten, als problematisch erleben, bewerten Bulimie-Patientinnen auch Mahlzeiten, bei welchen sie hungrig blieben, als problembehaftet

H5: Veränderungen nach einer psychosomatischen Behandlung

Mahlzeiten wurden nach erfolgter Therapie positiver bewertet. Die Ausprägung essstörungsspezifischer Kognitionen nahm ab, die Stimmung verbesserte sich jedoch nicht. Mahlzeiten hatten keinen Einfluss mehr auf eine Verschlechterung negativer Emotionen.

5. Abschließende Diskussion und Ausblick

In dieser Arbeit wurden sowohl psychologische als auch psychophysiologische Merkmale von Essstörungspatientinnen untersucht. Während sich die Erhebung der physiologischen Daten auf eine Laboruntersuchung beschränkte, wurden die psychologischen Variablen im Tagesverlauf der Klinik untersucht. Die Berücksichtigung emotionaler, kognitiver und motorischer Verhaltensmerkmale erlaubte deren gegenseitige Interaktion zu untersuchen. Eine zusätzliche ambulante Erfassung der HRV würde die physiologische Verhaltensebene des SORCK-Modells (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 2012) komplettieren. Dies erscheint insofern spannend, als dass diese vier Bereiche - obgleich in der verhaltenstherapeutischen Praxis untrennbar – in der Forschung bislang meist unabhängig voneinander betrachtet werden.

Der Erkenntnisgewinn meiner Studie erfolgt auf mehreren Ebenen. Zunächst wurde im ersten Studienabschnitt ein Beitrag zur Diskussion über veränderte HRV-Parameter bei Essstörungspatientinnen geleistet und in ein theoretisches Fundament gebettet. Anschließend wurde das psychologische Erleben der untersuchten Patientengruppe mittels einer neuen Methodik erfasst und ausgewertet. Hier konnten neue Erkenntnisse zu den Auswirkungen von Mahlzeiten und deren Sättigungsgrad gewonnen werden. Die Methodik zeigte sich darüber hinaus als sensitiv für Therapieeffekte.

Essstörungen sind komplexe psychische Störungen, welche Auswirkungen auf alle vier genannten Bereiche haben. Eine integrative Behandlung erscheint daher unabdingbar. Werden medizinische und psychologische Aspekte gemeinsam berücksichtigt und aufeinander abgestimmt, wie auch von den S3-Leitlinien gefordert (Herpertz et al., 2011), besteht die Hoffnung, dass körperliche wie physische Symptome und Langzeitschädigungen gemindert werden. Solche multimodalen Angebote sind in der Realität jedoch bislang selten und scheitern häufig an dem Nicht-Austausch zwischen Behandlern und fehlender Kostenübernahme (Herpertz et al., 2011).

Darüber hinaus vernachlässigen Therapiekonzepte oft die physiologische Seite. Corstorphine (2006) beschreibt beispielsweise verschiedene Therapiekonzepte für Essstörungen und fasst sie in einer Grafik (siehe Abbildung 25) zusammen. Auffallend ist, dass für alle psychischen Ebenen Therapiemöglichkeiten entwickelt wurden, die physiologische Ebene jedoch unberücksichtigt bleibt.

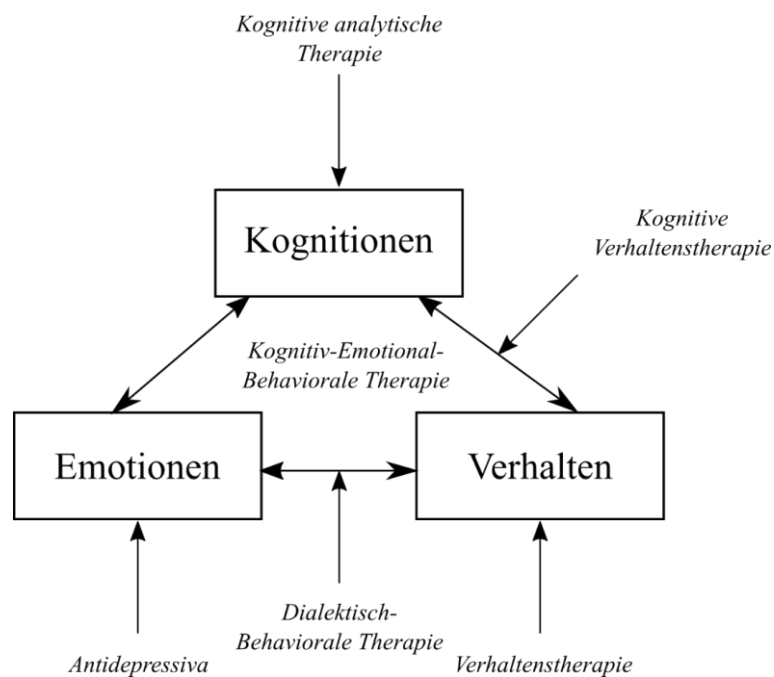


Abbildung 25: Ansatzpunkte verschiedener Psychotherapien bei Essstörungen. Anmerkung: Modifiziert nach (Corstorphine, 2006).

In der vorliegenden Studie führte eine stationäre psychosomatische Behandlung zu einer Veränderung physiologischer Parameter, ohne dass hierfür explizite Therapieangebote geschaffen wurden. Eine spannende Frage wäre nun, ob diese Beziehung auch in die andere Richtung funktioniert, das heißt, ob Interventionen auf physiologischer Ebene auch psychische Veränderungen bewirken. In der Behandlung chronisch Depressiver geht man bereits so weit, durch operative Maßnahmen eine Stimulation des Nervus vagus hervorzurufen, um damit Depressionssymptome zu senken (Ansari, Chaudhri & Moutaery, 2007). Eine andere, nichtinvasive Intervention, die mit geringerem Aufwand und ohne Nebenwirkungen durchführbar ist, stellt Biofeedback dar. Wheat und Larkin (2010) schlagen Biofeedback zur Beeinflussung der HRV vor, um eine bessere Stressbewältigung zu erzielen und damit das Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten zu senken. Biofeedback-HRV wird bereits bei asthmatischen Krankheiten, Hypertension, Posttraumatische Belastungsstörung und Depression erfolgreich eingesetzt. So fanden beispielsweise Karavidas et al. (2007) in einer Interventionsstudie zu Depression und HRV-Biofeedback vielversprechende Effektstärken. Diese Ergebnisse sind jedoch aufgrund einer kleinen Stichprobenzahl und ohne Kontrollgruppe als vorläufig zu betrachten.

Ein spannender Ansatz, der auch in Bezug auf Essstörungspatientinnen vielversprechend erscheint, wird in einer Studie von Meule, Freund, Skirde, Vögele und Kübler (2012) gezeichnet. Durch HRV-Biofeedback konnten in einer nicht-klinischen Stichprobe subjektives „food-

craving“ sowie Sorgen über Essen und Gewicht reduziert werden. Eine Änderung in Bezug auf essstörungsspezifisches Verhalten (bspw. Diätverhalten) konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Des Weiteren ließ sich im Gegensatz zur Studie von Karavidas und Kollegen (2007) keine Änderung der HRV erzielen. Als mögliche Gründe geben die Autoren das nicht-klinische Sample, die geringe Stichprobengröße sowie Deckeneffekte an. Dass sich die kognitiven Variablen dennoch durch HRV-Biofeedback ändern ließen, führen die Autoren auf Entspannungseffekte und dem Erleben von Selbstkontrolle zurück. Eine weitere Pilotstudie setzte HRV-Biofeedback bei jungen Essstörungspatientinnen ein und fand, dass über 80% der Patienten die Methode als hilfreich erlebten, um Ängste zu reduzieren (Scolnick, Mostofsky & Keane, 2014). Beide Ansätze weisen darauf hin, dass Interventionen, welche auf eine Änderung der physiologischen Parameter abzielen, auch positive Effekte auf die psychologischen Ebenen bewirken.

Insgesamt bleibt festzuhalten, dass Essstörungen bisher zu wenig verstanden werden und sich Forschergruppen meist entweder um die körperliche oder die psychische Seite der Essstörung bemühen. Eine gemeinsame Betrachtung, unter dem Rückgriff auf sinnvolle Modelle und Methoden, steht an erster Stelle um Essstörungen in ihrer Komplexität zu begreifen. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit weisen bereits darauf hin, dass dieser Weg lohnenswert sein kann.

„Es ist ein Kampf. Er treibt einen zur Erschöpfung, aber es ist ein Kampf, an den ich glaube. Ich kann nicht länger an den Kampf zwischen Körper und Seele glauben. Wenn ich das tue, wird er mich umbringen.“

(Hornbacher, 2010)

6. Anhang

6.1 Literaturverzeichnis

- Alzheimer, C., Hescheler, J., Köhling, R. & Speckmann, E.-J. (2009). *Physiologie* (5. Aufl.). München: Elsevier, Urban & Fischer.
- American Psychiatric Association. (2009). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-IV-TR* (4th ed., text revision, 13. print.). Arlington, VA: American Psychiatric Assoc.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-5* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publ.
- Andersen, A. E. (2007). A Standard Test Meal to Assess Treatment Response in Anorexia Nervosa Patients. *Eating Disorders*, 3 (1), 47–55.
<https://doi.org/10.1080/10640269508249145>
- Anestis, M. D., Selby, E. A., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Engel, S. G. & Joiner, T. E. (2010). A comparison of retrospective self-report versus ecological momentary assessment measures of affective lability in the examination of its relationship with bulimic symptomatology. *Behaviour Research and Therapy*, 48 (7), 607–613.
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.03.012>
- Anker, S. D. & Sharma, R. (2002). The Syndrome of Cardiac Cachexia. *International Journal of Cardiology*, 236 (1), 93–103. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-1449-7_11
- Ansari, S., Chaudhri, K. & Moutaery, K. (2007). Vagus nerve stimulation: indications and limitations. In D. E. Sakas & Simpson B. A. (Eds.), *Operative Neuromodulation 2. Acta Neurochirurgica. Neural Networks Surgery* (1st ed., 97/2, pp. 281–286). Wien: Springer Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-211-33081-4_31
- Appelhans, B. M. & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology*, 10 (3), 229–240.
<https://doi.org/10.1037/1089-2680.10.3.229>
- Araujo, J. P., Lourenco, P., Rocha-Goncalves, F., Ferreira, A. & Bettencourt, P. (2011). Nutritional markers and prognosis in cardiac cachexia. *International Journal of Cardiology*, 146 (3), 359–363. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.07.042>
- ARD/ZDF-Medienkommission. (2016). *ARD/ZDF-Onlinestudie 2016: 84 Prozent der Deutschen sind online – mobile Geräte sowie Audios und Videos mit steigender Nutzung*. Zugriff am 08.03.2017. Verfügbar unter <http://www.ard-zdf-onlinestudie.de/>

- Bacaltchuk, J. & Hay, P. (2003). Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (4), CD003391.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD003391>
- Banfield, J. F., Wyland, C. L., Macrae, N. C., Münte, T. F. & Heatherton, T. F. (2004). The Cognitive Neuroscience of Self-Regulation. In R. F. Baumeister (Ed.), *Handbook of self-regulation. Research, theory, and applications* (pp. 62–83). New York, NY: Guilford Press.
- Bär, K.-J., Boettger, S., Wagner, G., Wilsdorf, C., Gerhard, U. J., Boettger, M. K. et al. (2006). Changes of pain perception, autonomic function, and endocrine parameters during treatment of anorectic adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45 (9), 1068–1076. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000227876.19909.48>
- Barge-Schaapveld, D. Q. C. M. & Nicolson, N. A. (2002). Effects of Antidepressant Treatment on the Quality of Daily Life. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (6), 477–485.
<https://doi.org/10.4088/JCP.v63n0603>
- Baumeister, R. F. & Alquist, J. L. (2009). Is There a Downside to Good Self-control? *Self and Identity*, 8 (2-3), 115–130. <https://doi.org/10.1080/15298860802501474>
- Baumeister, R. F., Schmeichel, B. J. & Vohs, K. D. (2007). Self-Regulation and the Executive Function: The Self as Controlling Agent. In A. W. Kruglanski & E. T. Higgins (Eds.), *Social psychology. Handbook of basic principles* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Baumeister, R. F. & Vohs, K. D. (2007). Self-Regulation, Ego Depletion, and Motivation. *Social and Personality Psychology Compass*, 1 (1), 115–128.
<https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2007.00001.x>
- Baumeister, R. F., Vohs, K. D. & Tice, D. M. (2007). The Strength Model of Self-Control. *Current Directions in Psychological Science*, 16 (6), 351–355.
<https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2007.00534.x>
- Benarroch, E. E. (1993). The Central Autonomic Network. Functional Organization, Dysfunction, and Perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68 (10), 988–1001.
[https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)62272-1](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)62272-1)
- Berg, K. C., Crosby, R. D., Cao, L., Peterson, C. B., Engel, S. G., Mitchell, J. E. et al. (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. <https://doi.org/10.1037/a0029703>
- Bergmann, E. (2008). *Lebensphasenspezifische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Bericht für den Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im*

- Gesundheitswesen* (Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes). Berlin: Robert Koch-Inst.
- Bertsch, K., Hagemann, D., Naumann, E., Schächinger, H. & Schulz, A. (2012). Stability of heart rate variability indices reflecting parasympathetic activity. *Psychophysiology*, 49 (5), 672–682. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2011.01341.x>
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2010). *Biologische Psychologie* (Springer-Lehrbuch, 7. Aufl.). Heidelberg: Springer-Medizin-Verl.
- Blinder, B. J., Cumella, E. J. & Sanathara, V. A. (2006). Psychiatric Comorbidities of Female Inpatients With Eating Disorders. *Psychosomatic Medicine*, 68 (3), 454–462. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000221254.77675.f5>
- Bolger, N. & Laurenceau, J.-P. (2013). *Intensive longitudinal methods. An introduction to diary and experience sampling research*. New York: Guilford Press.
- Bortz, J. & Döring, N. (2016). *Forschungsmethoden und Evaluation in den Sozial- und Humanwissenschaften* (Springer-Lehrbuch, 5. Aufl.). Berlin: Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-41089-5>
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Bühren, K., Schwarte, R., Fluck, F., Timmesfeld, N., Krei, M., Egberts, K. et al. (2014). Comorbid Psychiatric Disorders in Female Adolescents with First-Onset Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders Review*, 22 (1), 39–44. <https://doi.org/10.1002/erv.2254>
- Burd, C., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Engel, S. G., Wonderlich, S. A., Lystad, C. et al. (2009). An assessment of daily food intake in participants with anorexia nervosa in the natural environment. *International Journal of Eating Disorders*, 42 (4), 371–374. <https://doi.org/10.1002/eat.20628>
- Coles, J., Vögele, C., Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2005). Fasten und (Über)-essen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34 (2), 95–103. <https://doi.org/10.1026/1616-3443.34.2.95>
- Colla, L., Fuller-Tyszkiewicz, M., Tomyn, A. J., Richardson, B. & Tomyn, J. D. (2016). Use of weekly assessment data to enhance evaluation of a subjective wellbeing intervention. *Quality of Life Research*, 25 (3), 517–524. <https://doi.org/10.1007/s11136-015-1150-0>
- Cong, N. D., Saikawa, T., Ogawa, Hara, M., Takahashi, N., Sakata, T. (2004). Reduced 24 hour ambulatory blood pressure and abnormal heart rate variability in patients with dysorexia nervosa. *Heart*, 90 (5), 563–564. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.024356>

- Corstorphine, E. (2006). Cognitive–Emotional–Behavioural Therapy for the eating disorders. Working with beliefs about emotions. *European Eating Disorders Review*, *14* (6), 448–461. <https://doi.org/10.1002/erv.747>
- Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Engel, S. G., Simonich, H., Smyth, J. & Mitchell, J. E. (2009a). Daily mood patterns and bulimic behaviors in the natural environment. *Behaviour Research and Therapy*, *47* (3), 181–188. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.11.006>
- Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Engel, S. G., Simonich, H., Smyth, J. & Mitchell, J. E. (2009b). Daily mood patterns and bulimic behaviors in the natural environment. *Behaviour Research and Therapy*, *47* (3), 181–188. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.11.006>
- Damasio, A. R. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Research Reviews*, *26* (2-3), 83–86. [https://doi.org/10.1016/S0165-0173\(97\)00064-7](https://doi.org/10.1016/S0165-0173(97)00064-7)
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Hrsg.). (2013). *Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE*. Verfügbar unter <https://www.dge.de/ernaehrungspraxis/vollwertige-ernaehrung/10-regeln-der-dge/>
- Devinsky, O., Morrell, M. J. & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, *118* (1), 279–306. <https://doi.org/10.1093/brain/118.1.279>
- Drobnjak, S. & Ehlert, U. (2011). Hunger- und Sättigungsregulation. In U. Ehlert & R. Känel (Hrsg.), *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie* (S. 151–162). Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-16964-9_7
- Duckworth, A. L. & Seligman, M. E. P. (2005). Self-discipline outdoes IQ in predicting academic performance of adolescents. *Psychological Science*, *16* (12), 939–944. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2005.01641.x>
- Ebner-Priemer, U. W., Houben, M., Santangelo, P., Kleindienst, N., Tuerlinckx, F., Oravecz, Z. et al. (2015). Unraveling affective dysregulation in borderline personality disorder: a theoretical model and empirical evidence. *Journal of Abnormal Psychology*, *124* (1), 186–198. <https://doi.org/10.1037/abn0000021>
- Ebner-Priemer, U. W. & Kubiak, T. (2007). Psychological and Psychophysiological Ambulatory Monitoring. *European Journal of Psychological Assessment*, *23* (4), 214–226. <https://doi.org/10.1027/1015-5759.23.4.214>
- Eddy, K. T., Dorer, D. J., Franko, D. L., Tahlani, K., Thompson-Brenner, H. & Herzog, D. B. (2008). Diagnostic Crossover in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: Implications for DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, *165* (2), 245–250. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07060951>

- Eddy, K. T., Dorer, D. J., Franko, D. L., Tahilani, K., Thompson-Brenner, H. & Herzog, D. B. (2007). Should bulimia nervosa be subtyped by history of anorexia nervosa? A longitudinal validation. *International Journal of Eating Disorders*, 40 (S3), S67-S71.
<https://doi.org/10.1002/eat.20422>
- Eddy, K. T., Keel, P. K., Dorer, D. J., Delinsky, S. S., Franko, D. L. & Herzog, D. B. (2002). Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *The International Journal of Eating Disorders*, 31 (2), 191–201. <https://doi.org/10.1002/eat.10016>
- Engel, S. G., Boseck, J. J., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Mitchell, J. E., Smyth, J. et al. (2007). The relationship of momentary anger and impulsivity to bulimic behavior. *Behaviour Research and Therapy*, 45 (3), 437–447. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.03.014>
- Engel, S. G., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., Crow, S., Peterson, C. B. et al. (2013). The role of affect in the maintenance of anorexia nervosa: evidence from a naturalistic assessment of momentary behaviors and emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 122 (3), 709–719. <https://doi.org/10.1037/a0034010>
- Engel, S. G., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Wright, T. L., Mitchell, J. E., Crow, S. J. et al. (2005). A study of patients with anorexia nervosa using ecologic momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 38 (4), 335–339.
<https://doi.org/10.1002/eat.20184>
- Fagundo, A. B., Santamaría, J. J., Forcano, L., Giner-Bartolomé, C., Jiménez-Murcia, S., Sánchez, I. et al. (2013). Video Game Therapy for Emotional Regulation and Impulsivity Control in a Series of Treated Cases with Bulimia Nervosa. *European Eating Disorders Review*, 21 (6), 493–499. <https://doi.org/10.1002/erv.2259>
- Fahrenberg, J., Leonhart, R. & Foerster, F. (2002). *Alltagsnahe Psychologie. Datenerhebung im Feld mit hand-held PC und physiologischem Mess-System* (1. Aufl.). Bern: Huber.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41 (5), 509–528. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00088-8](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00088-8)
- Fairburn, C. G., Czaja, J. & Bohn, K. (2012). *Kognitive Verhaltenstherapie und Essstörungen*. Stuttgart: Schattauer.
- Fairburn, C. G., Shafran, R. & Cooper, Z. (1999). A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 37 (1), 1–13. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(98\)00102-8](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(98)00102-8)
- Faje, A. T., Fazeli, P. K., Miller, K. K., Katzman, D. K., Ebrahimi, S., Lee, H. et al. (2014). Fracture risk and areal bone mineral density in adolescent females with anorexia nervosa.

- International Journal of Eating Disorders*, 47 (5), 458–466.
<https://doi.org/10.1002/eat.22248>
- Faris, P. L., Hofbauer, R. D., Daughters, R., VandenLangenberg, E., Iversen, L., Goodale, R. L. et al. (2008). De-stabilization of the positive vago-vagal reflex in bulimia nervosa. *Physiology & Behavior*, 94 (1), 136–153. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.11.036>
- Faris, P. L., Kim, S. W., Meller, W. H., Goodale, R. L., Oakman, S. A., Hofbauer, R. D. et al. (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.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)09062-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)09062-5)
- Fernstrom, M. H., Weltzin, T. E., Neuberger, S., Srinivasagam, N. & Kaye, W. H. (1994). Twenty-four-hour food intake in patients with anorexia nervosa and in healthy control subjects. *Biological Psychiatry*, 36 (10), 696–702. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(94\)91179-7](https://doi.org/10.1016/0006-3223(94)91179-7)
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics. And sex and drugs and rock 'n' roll* (4th edition). Los Angeles: Sage.
- French, S. A., Epstein, L. H., Jeffery, R. W., Blundell, J. E. & Wardle, J. (2012). Eating behavior dimensions. Associations with energy intake and body weight. A review. *Appetite*, 59 (2), 541–549. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.07.001>
- Friederich, H.-C. (2008). Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In S. Herpertz, M. Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (1. Aufl.). s.l.: Springer-Verlag.
- Friederich, H.-C., Kumari, V., Uher, R., Riga, M., Schmidt, U., Campbell, I. C. et al. (2006). Differential motivational responses to food and pleasurable cues in anorexia and bulimia nervosa: a startle reflex paradigm. *Psychological Medicine*, 36 (9), 1327–1335.
<https://doi.org/10.1017/S0033291706008129>
- Friederich, H.-C., Schild, S., Schellberg, D., Quenter, A., Bode, C., Herzog, W. et al. (2006). Cardiac parasympathetic regulation in obese women with binge eating disorder. *International Journal of Obesity*, 30 (3), 534–542. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803181>
- Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology*, 74 (2), 185–199.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.08.009>
- Geisler, F. C. M. & Kubiak, T. (2009). Heart rate variability predicts self-control in goal pursuit. *European Journal of Personality*, 23 (8), 623–633. <https://doi.org/10.1002/per.727>

- Geisler, F. C., Kubiak, T., Siewert, K. & Weber, H. (2013). Cardiac vagal tone is associated with social engagement and self-regulation. *Biological Psychology*, *93* (2), 279–286. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.02.013>
- Geisler, F. C., Vennewald, N., Kubiak, T. & Weber, H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and Individual Differences*, *49* (7), 723–728. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.06.015>
- Gerwing, C. & Kersting, A. (2008). Gynäkologische Aspekte bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In S. Herpertz, M. Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (1. Aufl.). s.l.: Springer-Verlag.
- Geschwind, N., Nicolson, N. A., Peeters, F., van Os, J., Barge-Schaapveld, D. & Wichers, M. (2011). Early improvement in positive rather than negative emotion predicts remission from depression after pharmacotherapy. *European Neuropsychopharmacology : The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, *21* (3), 241–247. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2010.11.004>
- Gianini, L., Liu, Y., Wang, Y., Attia, E., Walsh, B. T. & Steinglass, J. (2015). Abnormal eating behavior in video-recorded meals in anorexia nervosa. *Eating Behaviors*, *19*, 28–32. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.06.005>
- Gleaves, D. H., Williamson, D. A. & Barker, S. E. (1993). Additive effects of mood and eating forbidden foods upon the perceptions of overeating and binging in bulimia nervosa. *Addictive Behaviors*, *18* (3), 299–309. [https://doi.org/10.1016/0306-4603\(93\)90031-4](https://doi.org/10.1016/0306-4603(93)90031-4)
- Godart, N. T., Perdereau, F., Rein, Z., Berthoz, S., Wallier, J., Jemmet, P. et al. (2007). Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. *Journal of Affective Disorders*, *97* (1-3), 37–49. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.06.023>
- Gramann, K. & Schandry, R. (2009). *Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens* (4., vollst. überarb. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Haedt-Matt, A. A. & Keel, P. K. (2011). Hunger and binge eating: A meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders*, *44* (7), 573–578. <https://doi.org/10.1002/eat.20868>
- Haehling, S. von, Doehner, W. & Anker, S. D. (2007). Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovascular Research*, *73* (2), 298–309. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2006.08.018>

- Haehling, S. von, Lainscak, M., Springer, J. & Anker, S. D. (2009). Cardiac cachexia: a systematic overview. *Pharmacology & Therapeutics*, 121 (3), 227–252.
<https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2008.09.009>
- Hagger, M. S., Wood, C., Stiff, C. & Chatzisarantis, N. L. D. (2010). Ego depletion and the strength model of self-control: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 136 (4), 495–525.
<https://doi.org/10.1037/a0019486>
- Haijma, S. V., van Haren, N., Cahn, W., Koolschijn, P. Cedric M P, Hulshoff Pol, H. E. & Kahn, R. S. (2013). Brain volumes in schizophrenia: a meta-analysis in over 18 000 subjects. *Schizophrenia Bulletin*, 39 (5), 1129–1138. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs118>
- Halmi, K. A. (2009). Anorexia nervosa: an increasing problem in children and adolescents. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11 (1), 100–103. Zugriff am 16.07.2013.
- Hartmann, L. (2012). *Beratungskompetenz Magen und Darm in der Apotheke*. Berlin: Springer.
- Hautzinger, M. (Hrsg.). (2011). *Kognitive Verhaltenstherapie. Behandlung psychischer Störungen im Erwachsenenalter* (1. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Hofmeister, D. & Keller, F. (2012). *ADS. Allgemeine Depressions-skala* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M., Keller, F. & Kühner, C. (2009). *BDI-II. Beck Depressions-Inventar Revision von A. T. Beck, R. A. Steer, G. K. Brown* (2. Aufl.). Frankfurt: Pearson.
- Hay, P., Bacaltchuk, J., Claudino, A., Ben-Tovim, D. & Yong, P. Y. (2003). Individual psychotherapy in the outpatient treatment of adults with anorexia nervosa. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (4), CD003909. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003909>
- Hay, P. J., Bacaltchuk, J. & Stefano, S. (2004). Psychotherapy for bulimia nervosa and bingeing. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (3), CD000562.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD000562.pub2>
- Hebebrand, J., Muller, T. D., Holtkamp, K. & Herpertz-Dahlmann, B. (2007). The role of leptin in anorexia nervosa: clinical implications. *Molecular psychiatry*, 12 (1), 23–35.
<https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001909>
- Heck, R. H., Thomas, S. L. & Tabata, L. N. (2014). *Multilevel and longitudinal modeling with IBM SPSS* (2. ed.). New York NY u.a.: Routledge.
- Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B., Fichter, M., Tuschen-Caffier, B. & Zeeck, A. (Hrsg.). (2011). *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*. Berlin: Springer Medizin.

- Herpertz-Dahlmann, B., Konrad, K., Holtkamp, K. & Hebebrand, J. (2012). Essstörungen. Neurobiologie. In O. Benkert, G. Gründer & F. Holsboer (Hrsg.), *Handbuch der Psychopharmakotherapie* (S. 337–349). Dordrecht: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-19844-1_33
- Hetherington, M. M. & Rolls, B. J. (2001). Dysfunctional eating in the eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 24 (2), 235–248. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(05\)70220-3](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70220-3)
- Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2007). Maintenance of binge eating through negative mood: A naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 40 (6), 521–530. <https://doi.org/10.1002/eat.20401>
- Hoek, H. W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 19 (4), 389–394. <https://doi.org/10.1097/01.yco.0000228759.95237.78>
- Hofmann, W., Adriaanse, M., Vohs, K. D. & Baumeister, R. F. (2014). Dieting and the self-control of eating in everyday environments: an experience sampling study. *British Journal of Health Psychology*, 19 (3), 523–539. <https://doi.org/10.1111/bjhp.12053>
- Hölling, H. & Schlack, R. (2007). Essstörungen im Kindes- und Jugendalter. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 50 (5-6), 794–799. <https://doi.org/10.1007/s00103-007-0242-6>
- Hornbacher, M. (2010). *Alice im Hungerland. Ein Leben mit Bulimie und Magersucht : eine Autobiographie* (Bd. 37295). Berlin: Ullstein.
- Hox, J. J. (2010). *Multilevel analysis. Techniques and applications* (2. ed.). New York, NY: Routledge.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G. & Kessler, R. C. (2007). The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61 (3), 348–358. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040>
- Hussy, W., Schreier, M. & Echterhoff, G. (2010). *Forschungsmethoden in Psychologie und Sozialwissenschaften für Bachelor*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Jacobi, C., Thiel, A. & Beintner, I. (2016). *Anorexia und Bulimia nervosa. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm : mit E-Book inside und Arbeitsmaterial* (4., vollständig überarbeitete Auflage). Weinheim: Beltz.
- Jauregui-Garrido, B. & Jauregui-Lobera, I. (2012). Sudden death in eating disorders. *Vascular Health and Risk Management*, 8, 91–98. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S28652>

- Jelinek, H. F., Tarvainen, M. P., Cornforth, D. J., Spence, I. & Russell, J. (2016). A 6-weeks Treatment Program Improves HRV in Eating Disorder Patients. *Journal of Medical Diagnostic Methods*, 05 (02). <https://doi.org/10.4172/2168-9784.1000211>
- Jenkins, P. E., Hoste, R. R., Meyer, C. & Blissett, J. M. (2011). Eating disorders and quality of life: a review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 31 (1), 113–121. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.003>
- Johnson, E. I., Grondin, O., Barrault, M., Faytout, M., Helbig, S., Husky, M. et al. (2009). Computerized ambulatory monitoring in psychiatry: a multi-site collaborative study of acceptability, compliance, and reactivity. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 18 (1), 48–57. <https://doi.org/10.1002/mpr.276>
- Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2012). *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (5. Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-19366-8>
- Karavidas, M. K., Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S. et al. (2007). Preliminary Results of an Open Label Study of Heart Rate Variability Biofeedback for the Treatment of Major Depression. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32 (1), 19–30. <https://doi.org/10.1007/s10484-006-9029-z>
- Kaye, W. H., Fudge, J. L. & Paulus, M. (2009). New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature Reviews Neuroscience*, 10 (8), 573–584. <https://doi.org/10.1038/nrn2682>
- Kemp, A. (2011). Depression, antidepressant treatment and the cardiovascular system. *Acta Neuropsychiatrica*, 23 (02), 82–83. <https://doi.org/10.1111/j.1601-5215.2011.00535.x>
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K. & Gatt, J. M. (2010). Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 67 (11), 1067–1074. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.12.012>
- Keshaviah, A., Edkins, K., Hastings, E. R., Krishna, M., Franko, D. L., Herzog, D. B. et al. (2014). Re-examining premature mortality in anorexia nervosa. A meta-analysis redux. *Comprehensive Psychiatry*, 55 (8), 1773–1784. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2014.07.017>
- Kikuchi, H., Yoshiuchi, K., Inada, S., Ando, T. & Yamamoto, Y. (2015). Development of an ecological momentary assessment scale for appetite. *BioPsychoSocial Medicine*, 9 (1), 2. <https://doi.org/10.1186/s13030-014-0029-6>

- Kitsantas, A., Gilligan, T. D. & Kamata, A. (2003). College women with eating disorders: self-regulation, life satisfaction, and positive/negative affect. *The Journal of Psychology*, *137* (4), 381–395. <https://doi.org/10.1080/00223980309600622>
- Kobelt, A., Nickel, L., Grosch, E. V., Lamprecht, F. & Kunsebeck, H.-W. (2004). Inanspruchnahme psychosomatischer Nachsorge nach stationärer Rehabilitation. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, *54* (2), 58–64. <https://doi.org/10.1055/s-2003-812612>
- Kolar, D. R., Hammerle, F., Jenetzky, E., Huss, M. & Burger, A. (2016). Aversive tension in female adolescents with Anorexia Nervosa: a controlled ecological momentary assessment using smartphones. *BMC Psychiatry*, *16*, 97. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0807-8>
- Kollai, M., Bonyhay, I., Jokkel, G. & Szonyi, L. (1994). Cardiac vagal hyperactivity in adolescent anorexia nervosa. *European Heart Journal*, *15* (8), 1113–1118. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060636>
- Lachish, M., Stein, D., Kaplan, Z., Matar, M., Faigin, M., Korsunski, I. et al. (2009). Irreversibility of cardiac autonomic dysfunction in female adolescents diagnosed with anorexia nervosa after short- and long-term weight gain. *World Journal of Biological Psychiatry*, *10* (4_2), 503–511. <https://doi.org/10.1080/15622970902980770>
- Lavender, J. M., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Crow, S. et al. (2013). A naturalistic examination of body checking and dietary restriction in women with anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, *51* (8), 507–511. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2013.05.004>
- Lavender, J. M., Young, K. P. de, Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E. et al. (2013). Daily patterns of anxiety in anorexia nervosa: associations with eating disorder behaviors in the natural environment. *Journal of Abnormal Psychology*, *122* (3), 672–683. <https://doi.org/10.1037/a0031823>
- Le Grange, D., Crosby, R. D., Engel, S. G., Cao, L., Ndungu, A., Crow, S. J. et al. (2013). DSM-IV-defined anorexia nervosa versus subthreshold anorexia nervosa (EDNOS-AN). *European Eating Disorders Review*, *21* (1), 1–7. <https://doi.org/10.1002/erv.2192>
- Le Grange, D., Gorin, A., Dymek, M. & Stone, A. (2002). Does ecological momentary assessment improve cognitive behavioural therapy for binge eating disorder? A pilot study. *European Eating Disorders Review*, *10* (5), 316–328. <https://doi.org/10.1002/erv.469>
- LeDoux, J. E. (1998). *The emotional brain. The mysterious underpinnings of emotional life* (1st ed.). New York, NY: Simon & Schuster.

- Legenbauer, T. (2008). Kognitive Verhaltenstherapie. In S. Herpertz, M. Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (1. Aufl.). s.l.: Springer-Verlag.
- Legenbauer, T. & Vocks, S. (2005). *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie* (1. Aufl.). Berlin Heidelberg: Springer.
- Legenbauer, T., Vocks, S. & Schütt-Strömel, S. (2007). Dysfunktionale Kognitionen bei Essstörungen: Welche Inhaltsbereiche lassen sich unterscheiden? *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *36* (3), 207–215. <https://doi.org/10.1026/1616-3443.36.3.207>
- Legenbauer, T., Vögele, C. & Rüdell, H. (2004). Anticipatory effects of food exposure in women diagnosed with bulimia nervosa. *Appetite*, *42* (1), 33–40. [https://doi.org/10.1016/S0195-6663\(03\)00114-4](https://doi.org/10.1016/S0195-6663(03)00114-4)
- Licht, C. M., de Geus, E. J., van Dyck, R. & Penninx, B. W. (2010). Longitudinal evidence for unfavorable effects of antidepressants on heart rate variability. *Biological Psychiatry*, *68* (9), 861–868. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.06.032>
- Löllgen, H. (1999). Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt*, *96* (31-32), 2029–2032. Zugriff am 30.07.2013.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J. et al. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, *17* (3), 354–381. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868>
- Martin, C. A. & McGrath, B. P. (2014). White-coat hypertension. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, *41* (1), 22–29. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12114>
- Matt, G. E., Vázquez, C. & Campbell, W. (1992). Mood-congruent recall of affectively toned stimuli. A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, *12* (2), 227–255. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(92\)90116-P](https://doi.org/10.1016/0272-7358(92)90116-P)
- Mattson, M. P. & Wan, R. (2005). Beneficial effects of intermittent fasting and caloric restriction on the cardiovascular and cerebrovascular systems. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, *16* (3), 129–137. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2004.12.007>
- Mazurak, N., Enck, P., Muth, E., Teufel, M. & Zipfel, S. (2011). Heart rate variability as a measure of cardiac autonomic function in anorexia nervosa: A review of the literature. *European Eating Disorders Review*, *19* (2), 87–99. <https://doi.org/10.1002/erv.1081>
- McCambridge, J., Witton, J. & Elbourne, D. R. (2014). Systematic review of the Hawthorne effect: new concepts are needed to study research participation effects. *Journal of Clinical Epidemiology*, *67* (3), 267–277. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2013.08.015>

- Melanson, E. L., Donahoo, W. T., Krantz, M. J., Poirier, P. & Mehler, P. S. (2004). Resting and ambulatory heart rate variability in chronic anorexia nervosa. *The American Journal of Cardiology*, *94* (9), 1217–1220. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.07.103>
- Meule, A., Freund, R., Skirde, A. K., Vögele, C. & Kübler, A. (2012). Heart Rate Variability Biofeedback Reduces Food Cravings in High Food Cravers. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *37* (4), 241–251. <https://doi.org/10.1007/s10484-012-9197-y>
- Meule, A., Lutz, A., Vögele, C. & Kübler, A. (2012). Self-reported dieting success is associated with cardiac autonomic regulation in current dieters. *Appetite*, *59* (2), 494–498. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.06.013>
- Meule, A., Vögele, C. & Kübler, A. (2012). Restrained eating is related to accelerated reaction to high caloric foods and cardiac autonomic dysregulation. *Appetite*, *58* (2), 638–644. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.11.023>
- Mischel, W., Shoda, Y. & Peake, P. K. (1988). The nature of adolescent competencies predicted by preschool delay of gratification. *Journal of Personality and Social Psychology*, *54* (4), 687–696. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.54.4.687>
- Mond, J. M., Owen, C., Hay, P. J., Rodgers, B. & Beumont, P. J. V. (2005). Assessing quality of life in eating disorder patients. *Quality of Life Research*, *14* (1), 171–178. <https://doi.org/10.1007/s11136-004-2657-y>
- Mont, L., Castro, J., Herreros, B., Paré, C., Azqueta, M., Magriña, J. et al. (2003). Reversibility of Cardiac Abnormalities in Adolescents With Anorexia Nervosa After Weight Recovery. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *42* (7), 808–813. <https://doi.org/10.1097/01.CHI.0000046867.56865.EB>
- Munoz, P., Quintana, J. M., Las Hayas, C., Aguirre, U., Padierna, A. & Gonzalez-Torres, M. A. (2009). Assessment of the impact of eating disorders on quality of life using the disease-specific, Health-Related Quality of Life for Eating Disorders (HeRQoLED) questionnaire. *Quality of Life Research*, *18* (9), 1137–1146. <https://doi.org/10.1007/s11136-009-9542-7>
- Munsch, S., Meyer, A. H., Milenkovic, N., Schlup, B., Margraf, J. & Wilhelm, F. H. (2009). Ecological momentary assessment to evaluate cognitive-behavioral treatment for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *42* (7), 648–657. <https://doi.org/10.1002/eat.20657>
- Muraven, M. & Baumeister, R. F. (2000). Self-regulation and depletion of limited resources. Does self-control resemble a muscle? *Psychological Bulletin*, *126* (2), 247–259. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.2.247>

- Murialdo, G., Casu, M., Falchero, M., Brugnolo, A., Patrone, V., Cerro, P. F. et al. (2007). Alterations in the autonomic control of heart rate variability in patients with anorexia or bulimia nervosa: correlations between sympathovagal activity, clinical features, and leptin levels. *Journal of Endocrinological Investigation*, 30 (5), 356–362. <https://doi.org/10.1007/BF03346310>
- Myers, T. C., Swan-Kremeier, L., Wonderlich, S., Lancaster, K. & Mitchell, J. E. (2004). The use of alternative delivery systems and new technologies in the treatment of patients with eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders*, 36 (2), 123–143. <https://doi.org/10.1002/eat.20032>
- Nakai, Y., Fujita, M., Nin, K., Noma, S. & Teramukai, S. (2015). Relationship between duration of illness and cardiac autonomic nervous activity in anorexia nervosa. *BioPsychoSocial Medicine*, 9, 12. <https://doi.org/10.1186/s13030-015-0032-6>
- Napadow, V., Dhond, R., Conti, G., Makris, N., Brown, E. N. & Barbieri, R. (2008). Brain correlates of autonomic modulation: Combining heart rate variability with fMRI. *NeuroImage*, 42 (1), 169–177. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.04.238>
- National Heart, Lung and Blood Institut. *Quality Assessment of Controlled Intervention Studies*. Zugriff am 23.12.2016. Verfügbar unter <https://www.nhlbi.nih.gov/health-pro/guidelines/in-develop/cardiovascular-risk-reduction/tools/rct>
- Noordenbos, G., Oldenhav, A., Muschter, J. & Terpstra, N. (2002). Characteristics and treatment of patients with chronic eating disorders. *Eating Disorders*, 10 (1), 15–29. <https://doi.org/10.1080/106402602753573531>
- Nüsken, K.-D. & Jarz, H. (2010). Steuerung von Appetit, Hunger und Sättigung. In H. Alber, F. Allerberger, C. Bali, J. Bargon & e. al. (Hrsg.), *Klinische Ernährungsmedizin* (1. Aufl., S. 33–45). Wien: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-211-88900-8_3
- Papadopoulos, F. C., Ekbo, A., Brandt, L. & Ekselius, L. (2008). Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, 194 (1), 10–17. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.054742>
- Paterson, L. & Goldstein, H. (1991). New Statistical Methods for Analysing Social Structures. An introduction to multilevel models. *British Educational Research Journal*, 17 (4), 387–393. <https://doi.org/10.1080/0141192910170408>
- Paul, T. & Thiel, A. (2008). Die Behandlung chronisch kranker Patientinnen. In S. Herpertz, M. Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (1. Aufl.). s.l.: Springer-Verlag.

- Peschel, S. K. V., Feeling, N. R., Vögele, C., Kaess, M., Thayer, J. F. & Koenig, J. (2016a). A Meta-analysis on Resting State High-frequency Heart Rate Variability in Bulimia Nervosa. *European Eating Disorders Review*, 24 (5), 355–365. <https://doi.org/10.1002/erv.2454>
- Peschel, S. K. V., Feeling, N. R., Vögele, C., Kaess, M., Thayer, J. F. & Koenig, J. (2016b). A systematic review on heart rate variability in Bulimia Nervosa. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 63, 78–97. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.012>
- Petretta, M., Bonaduce, D., Themistoclakis, S., Ianniciello, A., Scalfi, L., Filippo, E. de et al. (1997). Heart rate variability as a measure of autonomic nervous system function in anorexia nervosa. *Clinical Cardiology*, 20 (3), 219–224. <https://doi.org/10.1002/clc.4960200307>
- Platisa, M. M., Nestorovic, Z., Damjanovic, S. & Gal, V. (2006). Linear and non-linear heart rate variability measures in chronic and acute phase of anorexia nervosa. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 26 (1), 54–60. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2005.00653.x>
- Pumprla, J., Howorka, K., Groves, D., Chester, M. & Nolan, J. (2002). Functional assessment of heart rate variability. Physiological basis and practical applications. *International Journal of Cardiology*, 84 (1), 1–14. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(02\)00057-8](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(02)00057-8)
- Rajendra Acharya, U., Paul Joseph, K., Kannathal, N., Lim, C. M. & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 44 (12), 1031–1051. <https://doi.org/10.1007/s11517-006-0119-0>
- Rapps, N., Enck, P., Martens, U., Sammet, I., Teufel, M., Otto, B. et al. (2007). Digestive und prädigestive Funktionen bei Patienten mit Essstörungen. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 45 (3), 273–280. <https://doi.org/10.1055/s-2006-927383>
- Rehner, G. & Daniel, H. (2010). *Biochemie der Ernährung* (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Reynard, A., Gevirtz, R., Berlow, R., Brown, M. & Boutelle, K. (2011). Heart Rate Variability as a Marker of Self-Regulation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 36 (3), 209–215. <https://doi.org/10.1007/s10484-011-9162-1>
- Rissanen, A., Naukkarinen, H., Virkkunen, M., Rawlings, R. R. & Linnoila, M. (1998). Fluoxetine Normalizes Increased Cardiac Vagal Tone in Bulimia Nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 18 (1), 26–32. <https://doi.org/10.1097/00004714-199802000-00005>

- Rodríguez-Ruiz, S., Guerra, P. M., Moreno, S., Fernández, M. C. & Vila, J. (2012). Heart Rate Variability Modulates Eye-Blink Startle in Women With Bulimic Symptoms. *Journal of Psychophysiology*, 26 (1), 10–19. <https://doi.org/10.1027/0269-8803/a000064>
- Russell, J., Hijazi, S., Edington, L., Spence, I. & Jelinek, H. F. (2008). Cardiovascular complications and sudden death associated with eating disorders. *The Internet Journal of Cardiovascular Research*, 7 (1).
- Sammito, S. & Bockelmann, I. (2015). Analyse der Herzfrequenzvariabilität. Mathematische Basis und praktische Anwendung. *Herz*, 40 (1), 76–84. <https://doi.org/10.1007/s00059-014-4145-7>
- Sandercock, G. R., Bromley, P. D. & Brodie, D. A. (2005). The reliability of short-term measurements of heart rate variability. *International Journal of Cardiology*, 103 (3), 238–247. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2004.09.013>
- Santangelo, P., Reinhard, I., Mussgay, L., Steil, R., Sawitzki, G., Klein, C. et al. (2014). Specificity of affective instability in patients with borderline personality disorder compared to posttraumatic stress disorder, bulimia nervosa, and healthy controls. *Journal of Abnormal Psychology*, 123 (1), 258–272. <https://doi.org/10.1037/a0035619>
- Santonastaso, P., Bosello, R., Schiavone, P., Tenconi, E., Degortes, D. & Favaro, A. (2009). Typical and atypical restrictive anorexia nervosa: Weight history, body image, psychiatric symptoms, and response to outpatient treatment. *International Journal of Eating Disorders*, 42 (5), 464–470. <https://doi.org/10.1002/eat.20706>
- Schmidt, R. F., Lang, F. & Heckmann, M. (Hrsg.). (2017). *Physiologie des Menschen. Mit Pathophysiologie* (Springer-Lehrbuch, 31. Aufl.). Berlin: Springer.
- Schwartz, J. E. & Stone, A. A. (1998). Strategies for analyzing ecological momentary assessment data. *Health Psychology*, 17 (1), 6–16. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.17.1.6>
- Schweiger, U. (2008). Diagnostik von Essstörungen. In S. Herpertz, M. Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (1. Aufl.). s.l.: Springer-Verlag.
- Schwerdtfeger, A. & Friedrich-Mai, P. (2009). Social interaction moderates the relationship between depressive mood and heart rate variability: evidence from an ambulatory monitoring study. *Health Psychology*, 28 (4), 501–509. <https://doi.org/10.1037/a0014664>
- Scolnick, B., Mostofsky, D. I. & Keane, R. J. (2014). Pilot study employing heart rate variability biofeedback training to decrease anxiety in patients with eating disorders. *Journal of Eating Disorders*, 2, 17. <https://doi.org/10.1186/2050-2974-2-17>

- Segerstrom, S. C. & Nes, L. S. (2007). Heart Rate Variability Reflects Self-Regulatory Strength, Effort, and Fatigue. *Psychological Science, 18* (3), 275–281. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2007.01888.x>
- Shah, S. A., Kambur, T., Chan, C., Herrington, D. M., Liu, K. & Shah, S. J. (2013). Relation of short-term heart rate variability to incident heart failure (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *The American Journal of Cardiology, 112* (4), 533–540. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.04.018>
- Shiffman, S., Stone, A. A. & Hufford, M. R. (2008). Ecological Momentary Assessment. *Annual Review of Clinical Psychology, 4* (1), 1–32. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091415>
- Shingleton, R. M., Richards, L. K. & Thompson-Brenner, H. (2013). Using technology within the treatment of eating disorders: a clinical practice review. *Psychotherapy, 50* (4), 576–582. <https://doi.org/10.1037/a0031815>
- Shoda, Y., Mischel, W. & Peake, P. K. (1990). Predicting adolescent cognitive and self-regulatory competencies from preschool delay of gratification. Identifying diagnostic conditions. *Developmental Psychology, 26* (6), 978–986. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.26.6.978>
- Smink, F. R. E., van Hoeken, D., Donker, G. A., Susser, E. S., Oldehinkel, A. J. & Hoek, H. W. (2016). Three decades of eating disorders in Dutch primary care. Decreasing incidence of bulimia nervosa but not of anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 46* (06), 1189–1196. <https://doi.org/10.1017/S003329171500272X>
- Smink, F. R. E., Hoeken, D. & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. *Current Psychiatry Reports, 14* (4), 406–414. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0282-y>
- Smyth, J., Wonderlich, S., Crosby, R., Miltenberger, R., Mitchell, J. & Rorty, M. (2001). The use of ecological momentary assessment approaches in eating disorder research. *International Journal of Eating Disorders, 30* (1), 83–95. <https://doi.org/10.1002/eat.1057>
- Smyth, J. M., Wonderlich, S. A., Heron, K. E., Sliwinski, M. J., Crosby, R. D., Mitchell, J. E. et al. (2007). Daily and momentary mood and stress are associated with binge eating and vomiting in bulimia nervosa patients in the natural environment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75* (4), 629–638. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.4.629>
- Smyth, J. M., Wonderlich, S. A., Sliwinski, M. J., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E. et al. (2009). Ecological momentary assessment of affect, stress, and binge-purge behav-

- iors: Day of week and time of day effects in the natural environment. *International Journal of Eating Disorders*, 42 (5), 429–436. <https://doi.org/10.1002/eat.20623>
- Snijders, T. (2005). Power and Sample Size in Multilevel Linear Models. In B. S. Everitt & D. C. Howell (Eds.), *Encyclopedia of statistics in behavioral science* (3rd ed., pp. 1570–1573). Chichester: Wiley.
- Solzbacher, S., Böttger, D., Memmesheimer, M., Mussgay, L. & Rüdell, H. (2007). Improving tension regulation in patients with personality disorders, posttraumatic stress disorder and bulimia. In M. J. Sorbi, H. Rüdell & M. E. F. Bühring (Hrsg.), *rontiers in stepped eCare – eHealth methods in behavioral and psychosomatic medicine*. Utrecht: University of Utrecht.
- Steen, R. G., Mull, C., McClure, R., Hamer, R. M. & Lieberman, J. A. (2006). Brain volume in first-episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *The British Journal of Psychiatry*, 188, 510–518. <https://doi.org/10.1192/bjp.188.6.510>
- Steiger, H., Gauvin, L., Jabalpurwala, S., Séguin, J. R. & Stotland, S. (1999). Hypersensitivity to social interactions in bulimic syndromes: Relationship to binge eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67 (5), 765–775. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.67.5.765>
- Steiger, H., Lehoux, P. M. & Gauvin, L. (1999). Impulsivity, dietary control and the urge to binge in bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders*, 26 (3), 261–274. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199911\)26:3<261::AID-EAT3>3.0.CO;2-Y](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199911)26:3<261::AID-EAT3>3.0.CO;2-Y)
- Stein, K. F. & Corte, C. M. (2003). Ecologic momentary assessment of eating-disordered behaviors. *International Journal of Eating Disorders*, 34 (3), 349–360. <https://doi.org/10.1002/eat.10194>
- Steinglass, J. E., Sysko, R., Glasofer, D., Albano, A. M., Simpson, H. B. & Walsh, B. T. (2011a). Rationale for the application of exposure and response prevention to the treatment of anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, 44 (2), 134–141. <https://doi.org/10.1002/eat.20784>
- Steinglass, J. E., Sysko, R., Glasofer, D., Albano, A. M., Simpson, H. B. & Walsh, B. T. (2011b). Rationale for the application of exposure and response prevention to the treatment of anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, 44 (2), 134–141. <https://doi.org/10.1002/eat.20784>
- Steinhausen, H.-C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *The American Journal of Psychiatry*, 159 (8), 1284–1293. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.8.1284>

- Steinhausen, H.-C. & Weber, S. (2009). The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *The American Journal of Psychiatry*, *166* (12), 1331–1341. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09040582>
- 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. <https://doi.org/10.1521/jscp.1998.17.2.129>
- Stice, E., South, K. & Shaw, H. (2012). Future Directions in Etiologic, Prevention, and Treatment Research for Eating Disorders. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *41* (6), 845–855. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.728156>
- Suokas, J. T., Suvisaari, J. M., Gissler, M., Löfman, R., Linna, M. S., Raevuori, A. et al. (2013). Mortality in eating disorders. A follow-up study of adult eating disorder patients treated in tertiary care, 1995–2010. *Psychiatry Research*, *210* (3), 1101–1106. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.07.042>
- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Medical Weekly*, *134* (35-36), 514–522.
- Tak, L. M., Riese, H., Bock, G. H. de, Manoharan, A., Kok, I. C. & Rosmalen, J. G. (2009). As good as it gets? A meta-analysis and systematic review of methodological quality of heart rate variability studies in functional somatic disorders. *Biological Psychology*, *82* (2), 101–110. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.05.002>
- Tanaka, M., Nakahara, T., Muranaga, T., Kojima, S., Yasuhara, D., Ueno, H. et al. (2006). Ghrelin concentrations and cardiac vagal tone are decreased after pharmacologic and cognitive-behavioral treatment in patients with bulimia nervosa. *Hormones and Behavior*, *50* (2), 261–265. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2006.03.009>
- Tasca, G. A., Illing, V., Balfour, L., Kryszanski, V., Demidenko, N., Nowakowski, J. et al. (2009). Psychometric properties of self-monitoring of eating disorder urges among treatment seeking women: Ecological momentary assessment using a daily diary method. *Eating Behaviors*, *10* (1), 59–61. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2008.10.004>
- Techniker Krankenkasse. (2015). *Gesundheitsreport 2015 Gesundheit von Studierenden. Gesundheitsreport 2015 der Techniker Krankenkasse mit Daten und Fakten zu Arbeitsunfähigkeit und Arzneiverordnungen*. Zugriff am 09.12.2016. Verfügbar unter <https://www.tk.de/centaurus/servlet/contentblob/718612/Datei/85090/Gesundheitsreport-2015.pdf>
- Terhardt, J., Lederbogen, F., Feuerhack, A., Hamann-Weber, B., Gilles, M., Schilling, C. et al. (2013). Heart rate variability during antidepressant treatment with venlafaxine and

- mirtazapine. *Clinical Neuropharmacology*, 36 (6), 198–202.
<https://doi.org/10.1097/WNF.0b013e3182a76fbb>
- Thayer, J. F. (2009). Heart Rate Variability: A Neurovisceral Integration Model. In J. Thayer (Hrsg.), *Encyclopedia of Neuroscience* (S. 1041–1047). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/B978-008045046-9.01991-4>
- Thayer, J. F. & Sternberg, E. (2006). Beyond Heart Rate Variability: Vagal Regulation of Allostatic Systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1088 (1), 361–372.
<https://doi.org/10.1196/annals.1366.014>
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J. & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36 (2), 747–756.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
- Thayer, J. F. & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30 (10), 1050–1058.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.04.014>
- Thayer, J. F., Friedman, B. H. & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39 (4), 255–266.
[https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00136-0](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00136-0)
- Thayer, J. F. & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61 (3), 201–216.
[https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(00\)00338-4](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00338-4)
- Thayer, J. F. & Ruiz-Padial, E. (2006). Neurovisceral integration, emotions and health: An update. *International Congress Series*, 1287, 122–127.
<https://doi.org/10.1016/j.ics.2005.12.018>
- Thomas, J. J., Vartanian, L. R. & Brownell, K. D. (2009). The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: Meta-analysis and implications for DSM. *Psychological Bulletin*, 135 (3), 407–433.
<https://doi.org/10.1037/a0015326>
- Tierney, S. & Fox, J. R. E. (2009). Chronic anorexia nervosa: a Delphi study to explore practitioners' views. *The International Journal of Eating Disorders*, 42 (1), 62–67.
<https://doi.org/10.1002/eat.20557>
- Trull, T. J. & Ebner-Priemer, U. (2013). Ambulatory assessment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 151–176. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185510>

- Usbeck, C. (Mai 2010). *Effekte von Nahrungsmittelkonfrontation auf die „Cephalic Phase Responses“ von Patienten mit Bulimia nervosa und nicht essgestörten Kontrollpersonen*. Dissertation, Heinrich-Heine-Universität. Düsseldorf.
- Van der Kooy, K., van Hout, H., Marwijk, H., Marten, H., Stehouwer, C. & Beekman, A. (2007). Depression and the risk for cardiovascular diseases: systematic review and meta analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22 (7), 613–626.
<https://doi.org/10.1002/gps.1723>
- Van Son, G. E., van Hoeken, D., Bartelds, A. I. M., van Furth, E. F. & Hoek, H. W. (2006). Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *The International Journal of Eating Disorders*, 39 (7), 565–569.
<https://doi.org/10.1002/eat.20316>
- Vansteelandt, K., Probst, M. & Pieters, G. (2013). Assessing affective variability in eating disorders: affect spins less in anorexia nervosa of the restrictive type. *Eating Behaviors*, 14 (3), 263–268. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.03.004>
- Velden, M. (1994). *Psychophysiologie. Eine kritische Einführung* (Quintessenz-Lehrbuch). München: Quintessenz.
- Verbrugge, L. M. (1980). Health Diaries. *Medical Care*, 18 (1), 73–95.
<https://doi.org/10.1097/00005650-198001000-00006>
- Vigo, D. E., Castro, M. N., Dörpinghaus, A., Weidema, H., Cardinali, D. P., Siri, L. N. et al. (2008). Nonlinear analysis of heart rate variability in patients with eating disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 9 (3), 183–189.
<https://doi.org/10.1080/15622970701261604>
- Vocks, S., Legenbauer, T., Wachter, A., Wucherer, M. & Kosfelder, J. (2007). What happens in the course of body exposure? Emotional, cognitive, and physiological reactions to mirror confrontation in eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 62 (2), 231–239.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.08.007>
- Vögele, C., Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2009). Dietary restriction, cardiac autonomic regulation and stress reactivity in bulimic women. *Physiology & Behavior*, 98 (1-2), 229–234. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2009.05.018>
- Vohs, K. D. & Heatherton, T. F. (2000). Self-Regulatory Failure: A Resource-Depletion Approach. *Psychological Science*, 11 (3), 249–254. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00250>
- Vossel, G. & Zimmer, H. (1998). *Psychophysiologie*. Stuttgart: W. Kohlhammer.

- Waters, A., Hill, A. & Waller, G. (2001). Bulimics' responses to food cravings. Is binge-eating a product of hunger or emotional state? *Behaviour Research and Therapy*, 39 (8), 877–886. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(00\)00059-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(00)00059-0)
- Wegner, K. E., Smyth, J. M., Crosby, R. D., Wittrock, D., Wonderlich, S. A. & Mitchell, J. E. (2002). An evaluation of the relationship between mood and binge eating in the natural environment using ecological momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 32 (3), 352–361. <https://doi.org/10.1002/eat.10086>
- Wenze, S. J., Gunthert, K. C. & Forand, N. R. (2010). Cognitive Reactivity in Everyday Life as a Prospective Predictor of Depressive Symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 34 (6), 554–562. <https://doi.org/10.1007/s10608-010-9299-x>
- Wheat, A. L. & Larkin, K. T. (2010). Biofeedback of Heart Rate Variability and Related Physiology: A Critical Review. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35 (3), 229–242. <https://doi.org/10.1007/s10484-010-9133-y>
- Wilhelm, F. H. & Grossman, P. (2010). Emotions beyond the laboratory: Theoretical foundations, study design, and analytic strategies for advanced ambulatory assessment. *Biological Psychology*, 84 (3), 552–569. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.01.017>
- Wilson, G. T., Sysko, R. & Walsh, B. T. (2009). Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge eating disorder: Diagnostic considerations. *International Journal of Eating Disorders*, 42 (7), 603–610. <https://doi.org/10.1002/eat.20726>
- Woell, C., Fichter, M. M., Pirke, K.-M. & Wolfram, G. (1989). Eating behaviour of patients with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 8 (5), 557–568. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(198909\)8:5<557::AID-EAT2260080507>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/1098-108X(198909)8:5<557::AID-EAT2260080507>3.0.CO;2-8)
- Yoshida, N., Yoshiuchi, K., Kumano, H., Sasaki, T. & Kuboki, T. (2006). Changes in heart rate with refeeding in anorexia nervosa: A pilot study. *Journal of Psychosomatic Research*, 61 (4), 571–575. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.02.009>
- Zahn, D., Adams, J., Krohn, J., Wenzel, M., Mann, C. G., Gomille, L. K. et al. (2016). Heart rate variability and self-control -A meta-analysis. *Biological Psychology*, 115, 9–26. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2015.12.007>
- Zander, M. E. & Young, K. P. de. (2014). Individual differences in negative affect and weekly variability in binge eating frequency. *The International Journal of Eating Disorders*, 47 (3), 296–301. <https://doi.org/10.1002/eat.22222>
- Zipfel, S., Löwe, B. & Herzog, W. (2008). Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa. In S. Herpertz, M. Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (1. Aufl.). s.l.: Springer-Verlag.

Zipfel, S., Löwe, B. & Herzog, W. (2003). Medical Complications. In J. Treasure, U. Schmidt & E. van Furth (Hrsg.), *Handbook of Eating Disorders* (2. Aufl., S. 169–190). Hoboken: John Wiley & Sons Ltd.

Zunker, C., Peterson, C. B., Crosby, R. D., Cao, L., Engel, S. G., Mitchell, J. E. et al. (2011). Ecological momentary assessment of bulimia nervosa: Does dietary restriction predict binge eating? *Behaviour Research and Therapy*, 49 (10), 714–717.

<https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.06.006>

6.2 Ergänzende Ergebnistabellen

Veränderung zwischen den Messzeitpunkten im EDI-2

Tabelle 41: EDI-2: Ergebnisse des Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests

	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
Schlankheitsstreben	-1.11	.14	-0.29
Bulimie	-1.73	.04*	-0.45
Unzufriedenheit mit dem Körper	-0.20	.43	-0.05
Ineffektivität	-1.60	.06	-0.41
Perfektionismus	-0.13	.45	-0.03
Misstrauen	-1.69	<.05*	-0.44
Interozeptive Wahrnehmung	-2.05	.02*	-0.53
Angst vor dem Erwachsenwerden	-0.45	.34	-0.12
Askese	-1.98	.02*	-0.53
Impulsregulation	-1.32	.10	-0.35
Soziale Unsicherheit	-2.00	.02*	-0.53

Anmerkung: * $p < .05$.

Hypothese 1

Tabelle 42: Hypothese 1: Ergebnisse der ANCOVA: LF_{log}

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
LF _{log}				
Alter	3.85	1	.06	.08
BMI	0.29	1	.59	.01
Gruppe	1.28	2	.29	.05

Tabelle 43: Hypothese 1: Ergebnisse der ANCOVA: LF/HF

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
LF/HF				
Alter	0.03	1	.85	.00
BMI	0.00	1	.99	.00
Gruppe	0.86	2	.43	.04

Hypothese 2

Tabelle 44: Hypothese 2: Ergebnisse der ANCOVAs bei LF_{log}

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
LF _{log} : Modell A				
Antidepressiva	1.00	1	.33	.03
Diagnose	2.65	1	.11	.08
LF _{log} : Modell B				
Antidepressiva	1.49	1	.23	.05
BMI	1.65	1	.21	.05
Diagnose	0.39	1	.54	.01

Tabelle 45: Hypothese 2: Ergebnisse der ANCOVAs bei LF/HF

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
LF/HF: Modell A				
Antidepressiva	3.84	1	.06	.11
Diagnose	1.48	1	.23	.05
LF/HF: Modell B				
Antidepressiva	3.88	1	.06	.11
BMI	0.15	1	.70	.00
Diagnose	0.59	1	.45	.02

Hypothese 3

Tabelle 46: Hypothese 3: Ergebnisse der ANCOVAs für LF_{log}

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
LF _{log} : Modell A				
Gruppe	0.26	2	.77	.01
LF _{log} : Modell B				
BMI	1.45	1	.24	.04
Gruppe	0.52	2	.60	.03

Tabelle 47: Hypothese 3: Ergebnisse der ANCOVAs für LF/HF

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	η^2
LF/HF: Modell A				
Gruppe	1.54	2	.23	.08
LF/HF: Modell B				
BMI	0.50	1	.48	.01
Gruppe	1.70	2	.20	.10

Hypothese 6

Tabelle 48: Hypothese 6: Zufällige Effekte für essstörungsspezifische Kognitionen

	Schätzung	<i>SE</i>	<i>Wald z</i>	<i>p</i>
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante (UN, 1,1)	0.75	0.17	4.33	<.001**
Uhrzeit (UN 2,2)	0.17	0.14	1.23	.22
Konstante* Uhrzeit (UN 2,1)	0.12	0.10	1.19	.23
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum (dia)	0.23	0.02	9.93	<.001**
Autokorrelation (rho)	0.27	0.08	3.63	<.001**

Anmerkung: ** $p < .01$.

Tabelle 49: Hypothese 6: Zufällige Effekte für negative Emotionen

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante	0.80	0.20	4.05	<.001**
Uhrzeit	0.50	0.24	2.08	.04*
Konstante* Uhrzeit	0.02	0.15	0.12	.90
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.40	0.04	11.09	<.001**
Autokorrelation	0.25	0.07	3.70	<.001**

Anmerkung: * $p < .05$ ** $p < .01$.

Hypothese 7

Tabelle 50: Hypothese 7: Zufällige Effekte des Modells

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante	0.62	0.14	4.28	<.001**
Uhrzeit	0.16	0.12	1.34	.18
Konstante* Uhrzeit	0.08	0.09	0.87	.38
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.21	0.02	10.55	<.001**
Autokorrelation	0.24	0.07	3.21	<.01**

Anmerkung: ** $p < .01$.

Hypothese 8**Tabelle 51: Hypothese 8: Zufällige Effekte für essstörungsspezifische Kognitionen**

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante	0.79	0.17	4.54	<.001**
Uhrzeit	0.03	0.03	0.84	.34
Konstante* Uhrzeit	0.08	0.05	1.73	.08
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.25	0.02	11.31	<.001**
Autokorrelation	0.36	0.05	6.51	<.001**

Anmerkung: ** $p < .01$.

Tabelle 52: Hypothese 8: Zufällige Effekte für negative Emotionen (ES vs. KG)

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante	0.95	0.22	4.36	<.001**
Uhrzeit	0.22	0.07	3.00	<.01**
Konstante* Uhrzeit	0.03	0.10	0.33	.74
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.42	0.04	10.26	<.001**
Autokorrelation	0.46	0.06	8.00	<.001**

Anmerkung: ** $p < .01$.

Tabelle 53: Hypothese 8: Feste Effekte für negative Emotion (Restriktive vs. Purgierende Patientinnen)

	Schätzung	SE	df	t	p
Konstante	3.75	0.35	32.12	10.82	<.001**
Uhrzeit	0.07	0.20	65.36	0.35	.72
Gruppe	-0.71	0.42	29.02	-1.67	.10
Innersubjekt-Mahlzeit (Restriktiv)	0.66	0.23	29.54	2.92	.01*
Innersubjekt-Mahlzeit (Purgierend)	-0.46	0.29	31.89	-1.59	.12
Zwischensubjekt-Mahlzeit (Restriktiv)	-2.89	1.70	28.65	-1.70	.10

Anhang

Zwischensubjekt-Mahlzeit (Purging)	4.28	2.01	28.74	2.13	.04*
------------------------------------	------	------	-------	------	------

Anmerkung: Kodierung der Gruppe: Restriktiv= 0, Purging= 1. * $p < .05$ ** $p < .01$.

Tabelle 54: Hypothese 8: Zufällige Effekte für negative Emotionen (Restriktive vs. Purging-Patientinnen)

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante	1.21	0.36	3.38	<.01**
Uhrzeit	0.33	0.14	2.33	.02*
Konstante* Uhrzeit	-0.11	0.17	-0.64	.52
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.67	0.08	8.29	<.001**
Autokorrelation	0.45	0.07	6.05	<.001**

Anmerkung: * $p < .05$ ** $p < .01$.

Hypothese 9

Tabelle 55: Hypothese 9: Zufällige Effekte für Sättigung und Gruppe (ES und KG)

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.56	0.07	7.64	<.001**
Konstanter Term	0.55	0.18	3.11	<.01**

Anmerkung: ** $p < .01$.

Tabelle 56: Hypothese 9: Zufällige Effekte für Sättigung und Gruppe (AN und BN)

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	1.04	.019	5.46	<.001**
Konstanter Term	0.14	0.31	0.46	.64
Überfüllt vs. satt	0.73	0.68	1.08	.28
Hungrig vs. satt	0.01	0.66	0.01	.99

Anmerkung: ** $p < .01$.

Hypothese 10

Tabelle 57: Hypothese 10: Zufällige Effekte für essstörungsspezifische Kognitionen

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante	1.18	0.46	2.57	.01*
Messzeitpunkt	0.65	0.28	2.32	.02*
Autokorrelation	-0.33	0.25	-1.30	.19
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.34	0.03	11.17	<.001**

Anmerkung: Kovarianzmatrix ARH(1). * $p < .05$ ** $p < .01$.

Tabelle 58: Hypothese 10: Zufällige Effekte für negative Emotionen

	Schätzung	SE	Wald z	p
Level 2 (Zwischen-Subjekt)				
Konstante	1.43	0.56	2.54	.01
Messzeitpunkt	1.01	0.45	2.27	.02*
Autokorrelation	-0.5	0.30	-0.18	.85
Level 1 (Inner-Subjekt)				
Residuum	0.58	0.05	11.12	<.001**

Anmerkung: * $p < .05$ ** $p < .01$.

6.3 Danksagung

Mein Dank gilt allen voran Herrn Professor Dr. Heinz Rüddel, welcher mir nicht nur die Möglichkeit gab, bei ihm und in seiner Klinik zu promovieren, sondern welcher durch sein hohes Engagement, seine Ideenvielfalt und sein hilfreiches Feedback maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat. Genauso sei Herrn Professor Dr. Hartmut Schächinger herzlich für sein Interesse an dieser Forschungsarbeit und seine Bereitschaft mich bei dieser Arbeit zu begleiten, gedankt.

Ohne die Zusammenarbeit mit dem St. Franziska-Stift, Bad Kreuznach, insbesondere der ehemaligen Station 1, hätte die Rekrutierung der Patientinnen und damit diese Studie nicht stattfinden können. Frau Dipl.-Psych. Petra Stadtfeld-Oertel danke ich nicht nur für ihre kompetente Führung der Aufnahmegespräche und Motivierung der Versuchsteilnehmerinnen, sondern auch für ihre kritischen Anmerkungen zum Projekt.

Nicht zuletzt sei meiner Familie, meinen Schwiegereltern und Freunden gedankt, die mich auf diesem Weg stetig begleitet haben. Maximilian, du hast mich nicht nur immer wieder bei dieser Arbeit bestärkt und motiviert, du hast sie durch die Betreuung unserer Kinder auch erst möglich gemacht. Die Dankbarkeit und Liebe, die ich dir gegenüber empfinde, lässt sich kaum in Worte fassen.

6.4 Eidesstaatliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst habe und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt sowie die aus fremden Quellen übernommenen Gedanken als solche kenntlich gemacht habe.

Diese Dissertation wurde bisher keinem anderen Prüfer in gleicher oder vergleichbarer Form vorgelegt.

Heidelberg, 24.11.2017

