Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. J.M. Fegert

Emotionale Verarbeitung bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia nervosa: Welche Beziehungen bestehen zu Depression, Angst und Kognition?

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

Kathrin Bauer
Bagdad

2013

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Thomas Wirth
1. Berichterstatter: PD Dr. Ulrike Schulze
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Jörn von Wietersheim
Tag der Promotion: 19.12.2014

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis I
Abkürzungsverzeichnis III
1. Einleitung 1
1.1 Essstörungen 1
1.2 Anorexia nervosa 1
1.3 Emotionale Verarbeitung 12
1.4 Emotionale Verarbeitung bei Patientinnen mit Anorexia nervosa 14
1.5 Ziele der Studie und Hypothesen 19
2. Material und Methoden 20
2.1 Stichprobe 20
2.1.1 Patientinnen 20
2.1.2 Gesunde Kontrollpersonen 21
2.1.3 Ein- und Ausschlusskriterien 21
2.2 Studienablauf 22
2.3 Methoden 23
2.3.1 Psychometrische Skalen und Fragebögen. 23
2.3.2 Bildgebung 31
2.3.3 Messinstrumente für Verhaltensdaten 35
3. Ergebnisse 40
3.1 Demographische Daten 40
3.2 Auswertung der Psychometrischen Skalen und Fragebögen. 41
3.3 Korrelationen zwischen Essstörung und Alexithymie, Depression und Angst 45
3.4 Auswertung der Verhaltensdaten 48
3.5 fMRT- Ergebnisse und Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE) – Wahrnehmung der Gesichter. 50
4. Diskussion 52
4.1 Psychopathologische Veränderungen im Vergleich 52
4.2 Korrelationen zwischen Essstörung und BDI-II, TAS-26, STAI 1 und 2 58
4.3 Auswertung Verhaltensdaten 59
4.3.1 FEEL-Test: Vergleich Anorexia nervosa Patientinnen und gesunde Kontrollpersonen 59
4.3.2 Korrelationen zwischen FEEL-Test Ergebnissen und der Psychopathologie

bei Anorexia nervosa Patientinnen 63
4.4 fMRT- Ergebnisse: Wahrnehmung von Gesichtsemotionen 64
4.5 Einschränkungen 67
4.7 Schlussfolgerungen 68
5. Zusammenfassung 69
6. Literaturverzeichnis. 71
Danksagung 100
Lebenslauf 101

Abkürzungsverzeichnis

AN	Anorexia nervosa
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BDI-II	Beck Depressions-Inventar-II
BMI	Body Mass Index
BOLD-Effekt	Blood-Oxygenation-Level Dependent Effekt
CBCL	Child Behavior Checklist
DERS	difficulties in emotion regulation scale
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - IV
EDE	Eating Disorder Examination
EDI-2	Eating Disorder Inventory-2
EDNOS	Eating disorders not otherwise specified
EDQ	Eating-Disorder-Questionnaire
EEG	Elektroenzephalographie
EPI	Echo-Planar-Imaging-Sequenzen
ERP	event related potentials
FEEL	Facially Expressed Emotion Labeling
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
FS	Fantasy Skala
HAWIK III	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder- dritte Auflage
ICD	International Classification of Diseases
IRI	Interpersonal Reactivity Index
IQ	Intelligenz Quotient
JACFEE	Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion
M	Mittelwert
p	statistische Signifikanz
SD	Standardabweichung
SPF	Saarbrücker-Persönlichkeits-Fragebogen
SSRI	selektiver Serotonin- Wiederaufnahmehemmer
STAI 1	State-Trait-Angstinventar 1 (State-Angst)
STAI 2	State-Trait-Angstinventar 2 (Trait-Angst)
TAS-26	Toronto-Alexithymie-Skala-26

TE	Time of Echo
TR	Time of Repetition
WHO	World Health Organisation
YSR	Youth Self Report

1. Einleitung

1.1. Essstörungen

Essstörungen werden in der Klassifikation der psychiatrischen Erkrankungen der Gruppe der Verhaltensstörungen zugeordnet und definiert als eine Störung der Essgewohnheiten oder der Gewichtskontrolle (Gleixner C. 2005, Power u. Dalgleish 1997). Entsprechend internationaler Klassifikationskriterien lassen sich folgende Typen von Essstörungen unterscheiden: Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa sowie deren atypische Formen, englischsprachig Eating Disorders not otherwise specified (EDNOS). Sie stehen in engem Zusammenhang mit klinisch signifikanten Beeinträchtigungen der psychischen Gesundheit oder des psychosozialen Funktionsniveaus (Fairburn u. Harrison 2003). Die genaueren Einzelheiten zu den jeweils miteinander in Beziehung stehenden psychischen und psychosozialen Veränderungen und damit insgesamt die Ätiologie von Essstörungen sind bisher noch nicht hinreichend geklärt.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag dazu leisten, einen Teil der Zusammenhänge weiter zu erhellen, um so ein besseres Verständnis der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen mit zu ermöglichen.

1.2 Anorexia nervosa

1.2.1 Definition

Die AN bezeichnet eine(n) vorwiegend bei Mädchen in der Präpubertät und Pubertät erstmals auftretende, erhebliche Gewichtsabnahme oder unzureichenden Gewichtszuwachs, deren/dessen Ursachen in psychologischen, soziokulturellen und biologischen Faktoren zu suchen sind (Definition und Klassifikation nach ICD 10 (American Psychiatric u. American Psychiatric Association. Task Force on 2000, Organization 1992). Das amerikanische Klassifikationssystem erlaubt eine Unterteilung der anorektischen Essstörungen in den restriktiven sowie den binge/ purging Typus.

Die folgende Arbeit bezieht sich ausschließlich auf das Krankheitsbild der AN, weswegen im Folgenden nicht näher auf die anderen Subtypen eingegangen wird.

Die aus der Gewichtsabnahme resultierende Unterernährung unterschiedlichen Schweregrades führt sekundär zu einer Reihe endokriner und metabolischer Störungen (Fegert et al. 2009). Somatische Komplikationen spiegeln bei der AN

vor allem die Folgen des körperlichen Mangelzustandes wieder und sind demnach bei der Diagnose der AN hilfreich. Es lassen sich Veränderungen der Haut (z.B. Lanugobehaarung), der Laborwerte (Blutbild, Elektrolyte, Leber- und Nierenfunktion), des endokrinologischen Systems (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) und weitere Veränderungen wie die Osteoporose feststellen (Mika et al. 2007).

Tabelle 1: Kriterien für die Anorexia nervosa nach ICD 10 (Dilling et al. 2005)

Körpergewicht mind. 15 % unter dem erwarteten Gewicht oder Body-Mass-Index ≤ 17,5 kg/m²
Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch: – Vermeidung hochkalorischer Speisen und/oder – selbstinduziertes Erbrechen – selbstinduziertes Abführen – übertriebene körperliche Aktivität – Gebrauch von Appetitzüglern, Diuretika u. a.
Körperschemastörung; überwertige Idee, zu dick zu sein/zu werden, es wird eine sehr niedrige Gewichtsschwelle festgelegt
Endokrine Störung (Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse), findet Ausdruck z. B. in Amenorrhoe
Bei Beginn vor der Pubertät ist Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert, z. B. Wachstumsstopp, primäre Amenorrhoe
F 50.00 (AN ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme)kein Erbrechen, kein Abführmittel- oder Diuretikamissbrauch
F50.01 (AN mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme) • selbstinduziertes Erbrechen, Abführmittelmissbrauch o. ä., • evtl. treten auch Essanfälle auf

Tabelle 2: Kriterien für die Anorexia nervosa nach DSM IV (American Psychiatric Association 2006)

Anorexia nervosa (307.1) • Weigerung, das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichtes zu halten; dauerhafter Gewichtsverlust, Gewicht < 85 % des zu erwartenden Gewichtes • ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme und davor, dick zu werden (trotz Untergewichts) • Körperwahrnehmungsstörung, Überbewertung von Gewicht und Figur, Leugnen des Schweregrades des Untergewichtes • Amenorrhoe
Restriktiver Typus: keine Essanfälle, kein Erbrechen, kein Laxanzien- oder Diuretikamissbrauch
Binge-Purging-Typus: regelmäßig Essanfälle und „purging"-Verhalten (Laxanzien o.ä.)

1.2.2 Epidemiologie

Im Laufe des vergangenen Jahrhunderts stieg die Inzidenz der an AN Erkrankten vor allem in der Altersgruppe der 15- 19/ -24- jährigen an (Gonzalez et al. 2007, Hoek 2006, Smink et al. 2012). Aktuellen Ergebnissen zufolge liegt diese zwischen 34,6 pro 100000 (Currin et al. 2005) bzw. Ergebnissen einer finnischen Zwillingsstudie entsprechend für die Altersgruppe der 15- bis 19 Jährigen bei 270 pro 100000 (Keski-Rahkonen et al. 2007). Weitere Erhebungen aus den Niederlanden und den USA liegen zwischen den beiden genannten Werten (Bulik, Sullivan et al. 2006). Die durchschnittliche Lebenszeitprävalenz der AN bei jungen Frauen wird zwischen 0,3 % und 2,2% geschätzt (Bulik C. M. et al. 2006, Favaro et al. 2003, Hoek 2006). Laut Currin et al. liegt das Verhältnis weiblicher zu männlichen Patienten bei 12 zu 1 (Currin et al. 2005). In einer Studie von Button und Kollegen konnte gezeigt werden, dass Essstörungen überwiegend bei Frauen vorkommen, während der Anteil der erkrankten Männer weiterhin gleich bleibt (Button E et al. 2008). Häufig beginnt die AN in der frühen Adoleszenz und zeigt jeweils einen Erkrankungsgipfel bei 14 bzw. 18 Jahren (Favaro et al. 2003, Herpertz-Dahlmann B. et al. 2001). Hierbei ist für den Zeitpunkt der

Erstmanifestation ein altersbezogener Trend nach unten belegt, d.h. Kinder und Jugendliche erkranken immer früher (Favaro et al. 2009).
Die weltweite Verteilung betreffend ist festzustellen, dass die Magersucht vor allem in westlichen und industrialisierten Ländern auftritt und dort wiederum vorwiegend die weiße Bevölkerung betrifft (Becker et al. 2005, Hoek et al. 2005, Keski-Rahkonen et al. 2007). Wie die Ergebnisse einer niederländischen Studie nahelegen, spielt dabei die Auseinandersetzung mit dem westlichen Schönheitsideal eine entscheidende Rolle. So konnte für Immigranten der niederländischen Antillen in den Niederlanden eine ebenso hohe Inzidenz wie für die in Holland geborenen Erkrankten festgestellt werden (van Hoeken et al. 2010). Auch in östlichen industrialisierten Regionen wie Singapur, Hongkong und Japan gibt es empirische Untersuchungen, die darauf hindeuten, dass Essstörungen etwa gleich häufig wie in westlichen Industrienationen vorkommen (Lee et al. 2005, Pike u. Mizushima 2005).

1.2.3 Ätiologie

Die Ätiologie der AN ist trotz intensiver und umfangreicher Forschungsbemühungen noch immer nicht hinreichend geklärt. Somit ist derzeit lediglich vom Vorhandensein verschiedener richtungweisender Befunde auszugehen. Insgesamt muss von einer Multikausalität ausgegangen werden. Zu berücksichtigen sind hierbei psychologische, kulturelle, biologische und genetische Faktoren (Connan et al. 2003, Silber 2005).
Zur Genetik der AN wird seit langem intensiv geforscht. So liegen mehrere Zwillings- und Familienstudien vor und es ließen sich unter anderem höhere Konkordanzraten für monozygote als für dizygote Zwillinge zeigen (Scherag et al. 2010).
Auf dem Gebiet der Neurobiologie wurde im Zusammenhang mit Essstörungen hauptsächlich das seretonerge System erforscht. Diesem wird eine zentrale Rolle bei der Nahrungsaufnahme und Gewichtsregulation zugeschrieben (Fairburn u. Harrison 2003, Kaye W 2008, Saegusa et al. 2011). Die Aktivität der 5-HT1A-Rezeptoren ist Forschungsbefunden zufolge erhöht, die der 5-HT2A-Rezeptoren hingegen vermindert. Es gibt Hinweise darauf, dass diese 5-HT-Rezeptoren Einfluss auf das Temperament und damit auch auf die Entwicklung der

Persönlichkeit haben. Auch wird ihnen eine Wirkung auf die Stimmung und die Impulskontrolle zugeschrieben (Kaye W H et al. 2005a). Hieran anknüpfend wird angenommen, dass die genannten Rezeptoren eine wichtige Funktion im Zusammenhang mit psychiatrischen Symptomen wie Angst, Zwanghaftigkeit und Depression sowie bei physiologischen Vorgängen wie z.B. dem Hungergefühl einnehmen (Kaye W H et al. 2004, Kaye W H et al. 2005a, Kaye W H et al. 2005c). Selbst nach körperlicher Restitution im Sinne einer Heilung der Essstörung wurden noch Veränderungen in diesem Transmittersystem nachgewiesen. Schlussfolgernd wird davon ausgegangen, dass eine Dysregulation des Serotoninsystems als ein prädisponierender Faktor für eine AN angesehen werden kann (Bailer et al. 2004, Frank et al. 2002, Kaye W H et al. 2005a, Kaye W H et al. 2005b).

Die Familiendynamik ist im Zusammenhang mit der Entwicklung einer AN ebenfalls zu beleuchten. Hier ist insbesondere das Essverhalten innerhalb der Familie zu nennen: dieses kann nachhaltig durch einen Elternteil geprägt sein, welches selbst in der Vergangenheit an einer Essstörung gelitten hat (oder aktuell noch leidet) und/oder hierdurch bedingt ein verstärktes Diäthalten oder kontrolliertes Essen praktiziert. Auch sind negative Äußerungen seitens von Familienmitgliedern im Hinblick auf das Gewicht, Essverhalten oder die Erscheinung des Kindes/ Jugendlichen selbst betreffend als mögliche Risikofaktoren zu nennen (Fairburn et al. 1999a, Fosson et al. 1987, Geissner u. Schary 2005, Pike u. Rodin 1991). Zum anderen kann die Art und Weise des Umgangs mit emotionalen Inhalten innerhalb der Familie Einfluss auf die Entwicklung einer AN nehmen. Beschrieben wurden Familienverhältnisse, die sich auf den „ersten Blick“ geordnet darstellen, oft mit traditioneller Rollenverteilung. Bei genauerer Betrachtung kann jedoch möglicherweise eine ”dysfunktionale Familie” gesehen werden mit Verwischung von Generationsgrenzen und ggf. übermäßig strengen, hierarchischen Strukturen, Beziehungsproblemen sowie einer gestörten Balance zwischen Nähe und Distanz (Fosson et al. 1987, Gonzalez et al. 2007, Lilenfeld et al. 1998, Strober et al. 2000). Oftmals liegen eine Tendenz zum Verleugnen von Konflikten und das Fehlen von Auseinandersetzungen, eine übermäßig enge Vater- oder Mutter-Tochter-Beziehung und ein Mangel an gegenseitiger Abgrenzung vor (Imfeld 2005). Es

konnte nachgewiesen werden, dass sich auch die mit einer AN assoziierten komorbiden psychischen Störungen familiär häufen: im Falle einer (kindlichen) AN traten gehäuft Depressionen und Zwangsstörungen sowie perfektionistische Persönlichkeitszüge in den betroffenen Familien auf (Lilenfeld et al. 1998, Woldt et al. 2010).

Darüber hinaus werden bestimmte Persönlichkeitsmerkmale als prädisponierend für eine Magersucht angesehen. Hierzu zählen neben dem bereits genannten Perfektionismus auch eine erhöhte Anpassungsbereitschaft an das soziale Umfeld und ein geringes Selbstbewusstsein (Amianto et al. 2011, Fairburn u. Harrison 2003, Friederich u. Herzog 2011, Lilenfeld 2011). Besonders die Tendenz zu strenger und negativer Selbstbe- und damit –verurteilung erwies sich als ein ungünstiger prognostischer Umstand (Bulik C. M. et al. 2006, Fairburn et al. 1999b, Fairburn u. Harrison 2003, Fairburn et al. 2005, Kaye W H et al. 2005b).

Aus psychoanalytischer Sicht kann die AN auch als Folge einer verzögerten psychosexuellen Entwicklung und eines Identifikationsproblems mit der Frauenrolle betrachtet werden (Gleixner C. 2005). Gemäß des verhaltenspsychologischen Ansatzes kommen hauptsächlich zwei Gründe für die Entstehung einer Magersucht in Frage: erstens die Überbewertung von Figur und Gewicht und zweitens das Bedürfnis, Kontrolle über das eigene Leben zu erlangen, welches auf den Bereich der Nahrungsaufnahme übertragen wird (Fairburn and Harrison 2003).

1.2.4. Komorbide psychiatrische Störungen

Bei einem Teil der Patientinnen treten typische psychopathologische Auffälligkeiten auf, die als mit ursächlich für die Entstehung der AN betrachtet werden und darüber hinaus oder überdauernd auch als komorbide Symptomatik auftreten können. Die weitere Ausbildung von Akzentuierungen in Interaktion mit der unmittelbaren Umwelt ist ebenfalls möglich.

Es liegen zahlreiche Veröffentlichungen zur psychiatrischen Komorbidität bei Patientinnen mit AN vor (Herpertz-Dahlmann 2009; Kaye et al. 2004). Zu den komorbiden psychiatrischen Erkrankungen zählen insbesondere depressive Störungen, Angsterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen (O'Brien u. Vincent 2003).

Die Depression, die zahlreichen Befunden zufolge nicht unerheblich zur Sterblichkeit anorektischer Patientinnen beiträgt, kann prämorbid, komorbid und im Langzeitverlauf auftreten (Fennig u. Hadas 2010). Dies bedeutet, dass diese komorbide Bedingung durchaus häufig ist und die Depression einer Essstörung oftmals auch vorausgehen kann (Fox u. Power 2009, Wildman et al. 2004). Im Rahmen einer kinder- und jugendpsychiatrischen Verlaufsstudie über einen Zeitraum von 3,7 bzw. 10 Jahren konnte dargelegt werden, dass sich parallel zur Verminderung der Essstörung auch die Depression besserte. Dennoch war sie ausgeprägter als bei einer nicht essgestörten Vergleichsstichprobe (Holtkamp et al. 2005b). Bezogen auf einen Zeitraum von 21 Jahren ließ sich in einer anderen Stichprobe bei 5% bis 17% der nachuntersuchten (ehemaligen) AN Patientinnen noch eine Depression nachweisen (Lowe et al. 2001). Literaturangaben zufolge liegen im Hinblick auf die komorbide depressive Symptomatik keine signifikanten Unterschiede zwischen erwachsenen und jugendlichen essgestörten Patientinnen vor (Zonnevylle-Bender et al. 2004a).

Komorbide psychiatrische Symptome können auch im Rahmen subklinischer Essstörungen bereits eine Rolle spielen. Dies betrifft nicht nur depressive Symptome, sondern auch pathologische Ängste (Touchette et al. 2011).

Angstsymptome sind unter einer Vielzahl der AN Patientinnen noch vor dem Auftreten eines restriktiven Essverhaltens und von Körperschemastörungen vorhanden. Sie finden sich prä- und komorbid sowie nach erfolgter körperlicher Stabilisierung (Deep et al. 1995, Godart et al. 2000, Pollice et al. 1997, Raney et al. 2008, Salbach-Andrae et al. 2008, Schulze et al. 2009). Wie eine Studie zur Angst bei anorektischen Patientinnen im Kindes- und Jugendalter belegen konnte, ist bei einem Teil der Patientinnen in dieser Altersgruppe das Vorhandensein einer persönlichkeitsimmanenten Angst in Form einer erhöhten sogenannten Trait-Angst nachweisbar (Schulze et al. 2009). Dieser Befund findet eine Entsprechung in den Ergebnissen einer Befragung von Müttern, welche ihren Töchtern rückblickend eine überhöhte Ängstlichkeit während der Kindheit, noch vor Erkrankungsbeginn in Bezug auf die Essstörung zuschrieben (Dellava et al. 2010). Damit wäre diese prämorbid vorhandene Angststörung als Indikator für eine biologische Vulnerabilität des jeweiligen Individuums zu sehen. Diese könnte mit zur Entstehung einer AN führen bzw. beitragen und als ursächlich hinsichtlich der

Ätiologie der Essstörung gesehen werden (Deep et al. 1995, Dellava et al. 2010). Die häufigste komorbide Angststörung bei Patientinnen mit AN ist die soziale Phobie, wobei dieses Störungsbild mit zunehmendem Alter und längerer Erkrankungsdauer eher an Häufigkeit zunimmt (Deep et al. 1995, Godart et al. 2000, Melfsen et al. 2006, Schulze et al. 2009).

Wie eine Untersuchung jüngst zeigen konnte, ist zwischen der generalisierten Angststörung und der AN zumindest eine mäßige genetische Verbindung gegeben (Dellava et al. 2011).

Als direkt störungsbildassoziierte Angst ist die Gewichtsphobie zu nennen. Diese kann mit einem exzessiven Maß an sportlicher Betätigung in Verbindung gebracht werden, wodurch das Erreichen eines niedrigen BMI-Wertes erzielt werden kann (Brewerton et al. 1995, Holtkamp et al. 2004, Penas-Lledo et al. 2002). Auch die Restriktion der Nahrungsaufnahme könnte als “Anxiolytikum“ betrachtet werden, da der dauerhaften Angst vor der Gewichtszunahme dadurch entgegengewirkt werden kann (Dellava et al. 2010). In diesem Zusammenhang ließen sich im Sinne eines neurobiologischen Korrelats erhöhte Serotonin-Spiegel und eine erhöhte Angst der Patientinnen bei der körperlichen Stabilisierung und während des Nahrungsaufbaus nachweisen (Kaye W H et al. 2009).

1.2.5 Diagnostik

Für ein evidenzbasiertes Vorgehen in der Diagnostik der AN empfiehlt sich die Orientierung an den entsprechenden Leitlinien der Fachgesellschaften. Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie liegen die Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) vor (Herpertz et al. 2011). Differentialdiagnostisch ist an eine mögliche somatische Genese der vorliegenden Essstörung zu denken. Diese kann mittels einer ausführlichen körperlich-neurologischen Untersuchung ausgeschlossen werden. Die medizinische Diagnostik zielt auch auf ein frühzeitiges Erkennen von Komplikationen der Essstörung ab, um akute und bedrohliche Gesundheitszustände zu verhindern (Herpertz et al. 2011). Die Erfassung des Körpergewichts, des aktuellen BMIs sowie die Zuordnung zur altersentsprechenden BMI-Perzentile sind hierbei notwendig. Ebenso verhält es sich mit der Erhebung der gewichtsbezogenen Anamnese (i.S. einer

„Buchführung“ bezüglich des tatsächlichen Gewichtsverlusts einschließlich des niedrigsten Gewichts sowie des Ausgangsgewichtes und möglicherweise angewandter sog. gegensteuernder Maßnahmen; (siehe auch Gonzalez, Kohn et al. 2007). Erfragt werden sollten auch das Körpergefühl und die Körperwahrnehmung der Patientin sowie ihre Gefühle bezüglich ihres tatsächlichen Wunschgewichtes und gegenüber einer möglichen Gewichtszunahme (Gonzalez et al. 2007). Die weiterführende Diagnostik sollte Checklisten oder strukturierte Interviews vorsehen (Herpertz et al. 2011).

1.2.6 Therapie

Da die AN meist multifaktoriellen Ursprungs ist, ist die Entwicklung eines allgemein anwendbaren Therapie-“schemas“ praktisch nicht umsetzbar. Ungeachtet jahrzehntelanger Arbeit mit essgestörten Patientinnen konnte bisher noch immer kein Konsens über eine allgemein gültige und ausreichend evidenzbasierte Therapiemethode erzielt werden (Agras u. Robinson 2008, Gowers 2008).

Dennoch ist es in Bezug auf das Kindes- und Jugendalter möglich, sich an einer durch die deutschen Fachgesellschaften gemeinsam entwickelten Leitlinie bzw. einer Hierarchie von Behandlungsentscheidungen (Herpertz et al. 2011) zu orientieren. Grundsätzlich kann die Therapie einer AN ambulant, stationär, teilstationär oder tagklinisch durchgeführt werden. Sie erfolgt innerhalb der Kinder- und Jugendpsychiatrie multimodal (Guarda 2008).

Die Auswahl der angewandten Settings richtet sich im Einzelfall nach medizinischen (z.B. kritisches Untergewicht, somatischen Komplikationen, Suizidgefahr) und psychosozialen Kriterien (z.B. festgefahrene familiäre Situation, soziale Isolation).

Primäres Behandlungsziel ist die Stabilisierung und Verbesserung des körperlichen Zustandes der Patienten. Hier liegt die Grundlage für eine psychotherapeutische Behandlung. Letztere kann anfänglich und aufgrund des häufig organisch veränderten bzw. äußerst eingeengten Denkens häufig nur begleitend wirksam sein. Eine Unterernährung begünstigt die Aufrechterhaltung der Krankheitssymptome und ein ausreichendes Körpergewicht (üblicherweise zwischen der 10. und 25. bzw. 39. Altersperzentile unter Berücksichtigung des

prämorbiden Ausgangswertes) einschließlich des Wiedereintretens der Menstruation ist von prognostischer Relevanz (Golden et al. 2008, Imfeld 2005, Lund et al. 2009).

An erster Stelle der Therapie sollte grundsätzlich die Sicherung der Compliance der an AN Erkrankten stehen (Koelch et al. 2009, Merwin et al. 2011, Tan J 2003, Tan J O u. Fegert 2004, Tan J O et al. 2008). Die als typisch für die Patientinnen geltende Verleugnung der Krankheit ist der schwierigste Schritt auf dem Weg zur Heilung (Imfeld 2005). Entsprechend ist der vorzeitige Therapieabbruch in der Behandlung der AN ein häufiges Problem (Mahon 2000).

Als Psychotherapieformen kommen in erster Linie die kognitive, die psychodynamisch orientierte Psychotherapie, die Familientherapie sowie ein (ergänzendes) Training der sozialen Kompetenzen in Frage (Fosson et al. 1987, Gonzalez et al. 2007). Vor allem bei Patientinnen mit einem Krankheitsbeginn unter dem 18. Lebensjahr erwies sich die Familientherapie als günstiger, während für Patientinnen mit späterem Erkrankungsbeginn eher Einzeltherapien hilfreich waren (Bulik C. M. et al. 2007, Eisler et al. 1997, Russell G F et al. 1987).

Hinsichtlich der Pharmakotherapie bei AN ist die Forschungslage als unbefriedigend anzusehen (Bulik C. M. et al. 2007). Der Einsatz von Antidepressiva, vor allem selektiver Serotonin- Wiederaufnahmehemmer (SSRI), erwies sich insbesondere bezogen auf das Kindes- und Jugendalter weder als stimmungsaufhellend noch als effizient im Hinblick auf eine Rückfallprophylaxe (Holtkamp et al. 2005a, Walsh et al. 2006). Im Falle schwerer affektiver Beeinträchtigung, erhöhter Ängstlichkeit, ausgeprägter Rigidität und psychosenaher Wahnhaftigkeit der Anorexie-typischen Gedankeninhalte werden vermehrt atypische Neuroleptika eingesetzt (Bosanac et al. 2007, Mehler-Wex et al. 2008, Mehler et al. 2001, Powers et al. 2007). Im Allgemeinen stellen die komorbiden psychopathologischen Veränderungen die größte Herausforderung in der Therapie der Anorexie dar, da sie im engen Zusammenhang mit der Erkrankung betrachtet werden können und die Prognose wesentlich mit beeinflussen.

1.2.7 Verlauf und Prognose

Der mangelnde Konsens über die Definition einer Remission und der Genesung führt zu Schwierigkeiten hinsichtlich der Vergleichbarkeit von Studien, die sich mit dem Verlauf und der Prognose essgestörter Patienten beschäftigen (Kaye W 2008, Noordenbos 2011, Pike 1998). Nicht nur für Therapeuten ist ein Konsens über Kriterien einer Heilung essentiell, vor allem für Patienten und ihre Angehörigen sind die Ziele einer Therapie und die Erwartungen an diese wichtig. Eine Aufklärung hierüber kann die Therapiebereitschaft und Motivation verbessern (Noordenbos 2011). Mittels der durch Russell und Morgan (Morgan u. Hayward 1988) definierten Ausgangskriterien wurde in einer Studie von Steinhausen und Kollegen bei 46% der nachuntersuchten Patienten eine vollkommene Genesung, bei 30% eine unvollständige Genesung beschrieben, während bei 20% der Studienteilnehmer keine Genesung im Sinne eines chronischen Verlaufs der Erkrankung nachweisbar war (Steinhausen 2002). Als Faktoren für das Ansprechen einer Therapie sollten zusätzlich zu physiologischen Kriterien (z.B. Körpergewicht) die Wahrnehmung des eigenen Körpers, Spätkomplikationen und das Ausmaß der Komorbidität als Faktoren herangezogen werden (Federici u. Kaplan 2008, Noordenbos 2011). Prognostisch günstige Faktoren für einen guten Heilungserfolg können ein hoher BMI und das Wiederbestehen eines normal geregelten Menstruationszyklus im Verlauf sein (Tanaka et al. 2001). Auch eine kurze Dauer der Essstörung, eine gutes Wohlbefinden, bessere psychosoziale Umstände und allem voran eine hohe Motivation zur Veränderungsbereitschaft wurden als begünstigend für einen Heilungserfolg beschrieben (Blake et al. 1997, Herzog et al. 1999, Tanaka et al. 2001, Wade et al. 2009). Negative Prädiktoren, vor allem für das frühere Versterben der Patientinnen, sind sehr niedrige BMI-Werte, ein anhaltendes Schlankheitsstreben und eine lange Krankheitsdauer (Button E J et al. 2010, Nilsson Karin u. Hägglöf 2005, Wentz et al. 2009).

In Bezug auf komorbide Störungen als negative prädiktive Faktoren für den Heilungserfolg gelten affektive Störungen, selbstverletzendes und suizidales Verhalten, Alkoholabusus sowie (zurückliegende oder parallel bestehende) somatische Erkrankungen (Button E J et al. 2010). Unter den psychiatrischen Erkrankungen und weiteren Essstörungen liegt die Mortalitätsrate der AN erheblich über derjenigen von Depression, Schizophrenie, der Bulimia nervosa

oder atypischen Essstörungen (Arcelus et al. 2011, Harris u. Barraclough 1998). Nach einer Studie von Keel und Mitarbeitern variiert die standarisierte Mortalitätsrate von 0 bis 8% mit einer kumulativen Mortalitätsrate von 2,8% (Keel u. Brown 2010). Insgesamt ist eine Rückläufigkeit der Werte erkennbar. Eine Abnahme der Mortalität kann als Tendenz einer Verbesserung des Gesundheitszustands oder aber auch einer erfolgreicheren therapeutischen Einflussnahme gesehen werden (Keel u. Brown 2010, Sullivan 1995).

1.3 Emotionale Verarbeitung

1.3.1 Basisemotionen

Eine allgemeingültige Definition des Begriffes Emotion ist aufgrund seiner Vielschichtigkeit bis heute nicht gelungen. Ein möglicher Ansatz beschreibt Emotionen als ein komplexes Muster von Veränderungen, welche die physiologische Erregung, Gefühle, kognitive Prozesse und Verhaltensweisen betreffen. Diese treten als Reaktion auf eine Situation auf, die ein Individuum als persönlich bedeutsam wahrgenommen hat (Kleinginna u. Kleinginna 1981). Als häufig genutzte Grundlage der Emotionsforschung ist das Modell der Basisemotionen nach Ekman zu nennen (Scherer u. Ekman 1984). Diese umfassen Freude, Ekel, Überraschung, Trauer, Angst und Ärger (Oatley u. Johnson-laird 1987, Power u. Dalgleish 1997). Jeder Basisemotion kann ein spezifischer Gesichtsausdruck zugeordnet werden. Jede andere Emotion neben der Basisemotion ist als eine Untergruppe oder Mischform anzusehen. Ekmans Ansicht zufolge nach sind die Basisemotionen als universell zu betrachten; unabhängig von kulturellen oder geographischen Spezifitäten wird dasselbe empfunden. Sowohl der Ausdruck als auch das Erkennen von Gesichtsausdrücken sind angeboren und genetisch determiniert und somit als Teile eines Signalsystems zu verstehen. Eine weitere Rolle spielen, laut Ekman, die sogenannten „display rules“. Diese geben vor, wann und wie welche Emotion ausgedrückt werden darf und implizieren damit eine Kulturabhängigkeit (Russell J A u. Dols 1997).

1.3.2 Grundlage der sozialen Interaktion: Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen

Auch wenn es keine allgemeingültige Definition zu Emotionen gibt, herrscht Einigkeit über deren motivationale und regulatorische Funktionen (Izard C E 2007). Die Wahrnehmung von Gesichtern ist wahrscheinlich eine der am besten entwickelten visuellen Fähigkeiten des Menschen (Haxby et al. 2002), und ein großer Teil der sozialen Interaktionsfähigkeit basiert auf der Wahrnehmung und adäquaten Verarbeitung von Emotionen des Interaktionspartners (Fusar-Poli et al. 2009). Der Gesichtsausdruck ist als ein starkes nonverbales Instrument zu sehen, welches für die Aussendung der eigenen und für die Wahrnehmung der Emotionen des Gegenübers - in einer komplexen sozialen Welt - wichtig ist (Kilts et al. 2003, Phillips u. David 1995). Eine weitere Voraussetzung für eine funktionierende soziale Interaktion ist neben der Fähigkeit Emotionen in Gesichtern wahrzunehmen auch die Fähigkeit des Individuums zu einer angepassten Regulation und zum Einsatz der eigenen Emotionen. Sind ein störungsfreier Ablauf der Verarbeitung von Emotionen und die Ausbildung einer sogenannten emotionalen Intelligenz gegeben, kann dies zu guten interpersonellen Interaktionen und einem positivem sozialen Verhalten beitragen (Denham et al. 2003, Trentacosta u. Izard 2007). Entsprechend dazu kann eine fehlgesteuerte Verarbeitung von emotionalen Informationen zu einer veränderten Regulierung und Anwendung der Emotionen führen und als Schlüsselfaktor bei der Entstehung von psychopathologischen Veränderungen gesehen werden (Izard C et al. 2008).

1.3.3 Neuroanatomie der Emotionen

Bildgebende Verfahren wie die funktionelle Magnetresonanztomographie und die Positronen Emissionen Tomographie wurden in vielen Studien genutzt, um die funktionelle Neuroanatomie der menschlichen Emotionen zu beschreiben und zu untersuchen (Fusar-Poli et al. 2009, Phan et al. 2004). Einige neuroanatomische Pfade können als typisch für bestimmte Emotionen betrachtet werden, es liegen jedoch keine allgemeingültigen Daten bezüglich der Zuordnung von Emotionen zu Pfaden des Gehirns vor (Kaye W 2008). Die Aktivierungsmuster im Gehirn sind oft abhängig von verschiedenen Modalitäten wie Stimulusmaterial, Versuchsanordnung und Kontext.

Es lassen sich folgende Areal- Aktivierungen für mehrere Emotionen finden: eine Aktivierung der Amygdala konnte im Zusammenhang mit den Emotionen Freude, Überraschung, Angst und Trauer gezeigt werden (Adolphs R. et al. 1994, Blair et al. 1999, Fusar-Poli et al. 2009, Phelps 2006). Sowohl den Basalganglien als auch dem Putamen werden Aktivierungen als Antwort auf die Emotionen Ekel und Freude zugeordnet (Adolphs R. 2001, Calder et al. 2000, Fusar-Poli et al. 2009). Hinweise für eine Beteiligung des Cerebellums und des anterioren cingulären Kortex konnte für freudige und wütende Gesichter gezeigt werden (Fusar-Poli et al. 2009). Eine Aktivierung der Insel könnte mit Ekel und Trauer assoziiert sein (Calder et al. 2000, Fusar-Poli et al. 2009), während der Frontallappen mit den Emotionen Angst, Ekel und Wut in Verbindung gebracht werden könnte (Fusar-Poli et al. 2009).

1.4 Emotionale Verarbeitung bei Patientinnen mit AN

In mehreren Studien wurden das pathologische Essverhalten bei Patienten mit AN mit einer veränderten Wahrnehmung und Regulation von Emotionen in Zusammenhang gesetzt und untersucht. Hierbei liegen keine ausschließlich übereinstimmenden Ergebnisse vor. Dennoch besteht Konsens dahingehend, dass der Umgang mit Emotionen in dieser Patientengruppe von dem bei Gesunden abweicht. So wurden beispielsweise Defizite in der emotionalen Wahrnehmung visueller Stimuli festgestellt (Harrison et al. 2009, Joos et al. 2009). Joos et al. (2009) beschrieben bei einer Gruppe von Patientinnen mit AN vom restriktiven Typ im Vergleich mit einer Gruppe gesunder Kontrollprobanden eine Einschränkung im Erkennen sowohl von Freude als auch von Wut. Darüber hinaus löste der Stimulus Wut eine erhöhte Angst bei den Patientinnen aus (Joos, Cabrillac et al. 2009). Defizite hinsichtlich der emotionalen Verarbeitung wurden bei AN - Patientinnen auch mittels des „emotion recognition task“ und „difficulties in emotion regulation scale“ (DERS) untersucht (Harrison, Sullivan et al. 2009). Hier lösten Patientinnen beide vorgegebenen Aufgabenstellungen insgesamt schlechter als die Vergleichsgruppe. Des Weiteren zeigten sich in diversen Arbeiten zu Patientinnen mit anorektischen Krankheitsbildern Störungen der emotionalen Funktionen und sozial-emotionalen Informationsverarbeitung, z.B. bezüglich des Erkennens von Gesichtern und Stimmen (Kucharska-Pietura et al.

2004, Zonnevylle-Bender et al. 2004a). Eine veränderte Aufmerksamkeit für emotionale Stimuli wurde für anorektische Patientinnen ebenso beschrieben wie eine veränderte psychophysiologische Antwort auf standardisierte emotionale Stimuli (Bydlowski et al. 2005, Friederich et al. 2006, Rieger et al. 1998, Stormark u. Torkildsen 2004). Dabei trat erstere unabhängig vom Intelligenzquotienten oder von kognitiven Veränderungen auf (Bydlowski et al. 2005, Gilboa-Schechtman et al. 2006).

In einer Studie von Hatch und Kollegen wurde die neuronale Verarbeitung von „Emotionsgesichtern“ mittels Ereignskorrelierter Potentiale (event related potentials, ERP) in der Elektroenzephalographie (EEG) bei gesunden Kontrollpersonen und AN Patientinnen sowohl während der akuten Phase der Erkrankung als auch nach Gewichtszunahme untersucht. Im Vergleich zur Kontrollgruppe und unabhängig vom Gewicht zeigten die Patientinnen zu beiden Untersuchungszeitpunkten eine spätere Reaktion und auch veränderte Amplituden der ERPs. Dies spricht für eine veränderte Wahrnehmung von emotionalen Signalen. Da diese veränderte Wahrnehmung auch nach Gewichtszunahme bestand, könnte dieses Ergebnis auf eine frühzeitige biologisch bedingte Störung der neuronalen Verarbeitung zurückzuführen sein (Hatch et al. 2010). Mittels EEG untersuchten und bestätigten Pollatos und Kollegen den Zusammenhang zwischen der Einordnung von Gesichtsemotionen und einer eingeschränkten zentralen Verarbeitung bei anorektischen Patientinnen. Auch diese Forschergruppe sieht in der Fähigkeit zur Identifikation von Emotionen eine wichtige Komponente der sozialen und interpersonellen Kommunikation (Pollatos et al. 2008).

Ausgehend von im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eingeschränkten Reaktionen auf negative Gesichtsemotionen könnte dies für eine ebenfalls reduzierte Fähigkeit zur Verarbeitung von Emotionen sprechen und sowohl zu möglichen Schwierigkeiten bei der sozialen Interaktion, als auch zur Aufrechterhaltung der AN beitragen (Pollatos et al. 2008).

1.4.1 Anorexia nervosa und soziale Interaktion

Patientinnen mit AN leiden nicht selten unter Schwierigkeiten in der sozialen Interaktion insbesondere mit Gleichaltrigen. Diese könnte in ihrer eingeschränkten

Fähigkeit zur emotionalen Wahrnehmung im Rahmen der Grunderkrankung mit begründet sein und damit zu einer verarmten interpersonellen Kommunikation und zu einem Defizit in der Empathiefähigkeit führen (Kucharska-Pietura et al. 2004, Pollatos et al. 2008). Diese Beobachtung ist möglicherweise auch von prognostischer Relevanz, da vor allem chronisch kranke Patientinnen entweder noch in altersunangemessener Intensität auf ihre Ursprungsfamilie bezogen leben oder aber große Schwierigkeiten dahingehend haben, zwischenmenschliche Nähe zuzulassen und tragfähige Partnerbeziehungen einzugehen (Pinheiro et al. 2009). Somit ist die Gefahr gegeben, dass Entwicklungsschritte nicht vollzogen werden und dies wiederum depressiv verarbeitet wird.

Die ersten und prägenden Einflüsse während des Heranwachsen innerhalb des Familienverbandes sind ein wichtiger Faktor, der zu einer gesunden Entwicklung von funktionierenden sozialen Kompetenzen und Interaktionsfähigkeiten führt (Lazarus 1966). Das Erlernen und Verinnerlichen komplexer emotionaler Bewältigungsstrategien bei Kindern benötigt die Integration vieler Fähigkeiten und ist abhängig von sozialen Partnern. Dieser Prozess beginnt in der frühen Kindheit, wobei im Laufe der Zeit weitere Bewältigungsstrategien hinzukommen, welche die Bewältigung emotional belastender Situationen erleichtert (Kopp 2009).

Zusammenhänge zwischen gestörter sozialen Interaktion und erlebter Dysfunktionalität innerhalb der jeweiligen Familie konnten in Bezug auf den jeweiligen Schweregrad einer Essstörung nachgewiesen werden (Wisotsky et al. 2003). Hierbei ist sicherlich von einem Zusammenspiel verschiedener Risikofaktoren (z.B. genetisch bedingte Vulnerabilität, Bindungserfahrungen, kritische Lebensereignisse, elterliche psychische Belastung bzw. Psychopathologie), welche die neuronale Plastizität mit zu beeinflussen vermögen, auszugehen (Connan et al. 2003). So können Faktoren wie Überfürsorglichkeit, interpersonelle Verstrickungen und Rigidität zu einer Situation führen, in denen die Kinder ihre Essstörung offensichtlich auch dazu „nutzen“, unangenehme Empfindungen zu kommunizieren (Humphrey 1986, Minuchin et al. 1975).

In einer frühen Arbeit von Herpertz-Dahlmann und Kollegen wurde bei mehr als der Hälfte (60,6%) aller untersuchten anorektischen Patienten psychiatrische Auffälligkeiten, wie beispielsweise Angstsyndrome, vor Manifestation der

anorektischen Symptomatik beschrieben. Derartige Störungen könnten sich mit auf abweichende Entwicklungen im Kindesalter zurückführen lassen und über eine eingeschränkte Anpassungsfähigkeit zu Krisen führen, welche in neuen Lebenssituationen, wie beispielsweise der Pubertät, in eine Dekompensation münden (Herpertz-Dahlmann Beate 1988).

1.4.2 Emotionales Erleben und Psychopathologie

Ein Zusammenhang zwischen Esstörungen, psychopathologischen Veränderungen und emotionalem Erleben konnte mehrfach aufgezeigt werden. In einer Arbeit von Zonnevijlle-Bender et al. (2004) wurde ein Vergleich zwischen der emotionalen Verarbeitung bei AN Patientinnen, Patientinnen mit anderen psychiatrischen Störungen und Gesunden vorgenommen. Dabei unterschieden sich die anorektischen sowie anderweitig psychiatrisch erkrankten Patientinnen von den Kontrollpersonen hinsichtlich der Ergebnisse zur Alexithymie, Depression sowie ihrer Fähigkeit Emotionen zu erkennen. Im Gegensatz hierzu wurden im Hinblick auf die jeweiligen kognitiven Leistungen kein Unterschied zwischen den kranken und gesunden Probanden festgestellt, was insgesamt vermuten lässt, dass die Defizite in der emotionalen Verarbeitung begründet sein müssen (Zonnevylle-Bender, van Goozen et al. 2004). Die Autoren schlussfolgerten aus diesen Ergebnissen das Vorhandensein eines möglichen Zusammenhanges zwischen Psychopathologie und Emotionserkennung. In diesem Zusammenhang ist die häufige Komorbidität einer Depression als wichtiger Einflussfaktor auf das emotionale Erleben zu berücksichtigen. Hierfür liegen unterschiedliche Ergebnisse vor. Gilboa-Schechtman et al. unterstreichen, dass Defizite bezüglich der emotionalen Wahrnehmung und Emotionsregulation auf eine Depression und Ängstlichkeit zurückzuführen sein können (Gilboa-Schechtman et al. 2006). Bydlowski et al. hingegen erkannten keinen Zusammenhang zwischen einer Depression und der veränderten emotionalen Verarbeitungsweise der durch sie untersuchten Stichprobe (Bydlowski et al. 2005).

Zahlreiche Untersuchungen stützen sich auf das Konzept der Alexithymie. Diese steht für eine eingeschränkte Fähigkeit, Gefühle wahrzunehmen, auszudrücken und in das emotionale Erleben anderer einzufühlen (Bagby et al. 1994, Taylor G J et al. 1992). Der Begriff wurde durch John C. Nemiah und Peter E. Sifneos

geprägt (Nemiah 1977). Die Arbeitsgruppen Bydlowski und Gilboa- Schechtman belegten mit Hilfe ihrer Studien das Konzept der Alexithymie bezüglich unterschiedlicher Details (Bydlowski et al. 2005, Gilboa-Schechtman et al. 2006). Fox et al. hingegen bestätigten zwar eine veränderte Verwendung der Emotionen „Wut“ und „Traurigkeit“, widersprachen aber der Annahme bzw. Schlussfolgerung, dass AN-Patientinnen generell alexithym seien (Fox 2009). Mit Hilfe von Interviews wurde erfasst, dass die Patientinnen nach einer „Anlaufzeit“ von einigen Minuten in der Lage waren, über Ihre Emotionen und die damit verbundenen Erfahrungen aus ihrer Kindheit zu sprechen (Fox 2009). Die komorbide Bedingung „Angst“ ist ebenfalls als möglicher Einflussfaktor auf die Fähigkeit der emotionalen Verarbeitung zu betrachten (Gilboa-Schechtman et al. 2006, Schulze et al. 2009). Der Einfluss der Angst im Zusammenhang mit einer erschwerten interozeptiven Wahrnehmung, welche als Reize aus dem eigenen Körper und als wesentliche Voraussetzung für das subjektive Wohlbefinden gilt, wurde in einigen Studien belegt (Brytek-Matera u. Schiltz 2009, Craig 2003). Auch die soziale Angst ist als möglicher Einflussparameter auf die emotionale Wahrnehmung und soziale Interaktionsfähigkeit zu betrachten. Die soziale Angst bei essgestörten Patientinnen, kann zu einer eingeschränkten Fähigkeit führen, sich Fremden gegenüber „fallen zu lassen“ und sich „zu öffnen“ (Hinrichsen et al. 2004).

1.4.3 Emotionales Erleben bei jugendlichen Anorexie-Patientinnen

Hinweisen aus der Literatur zufolge ist bei Bestehen einer AN die veränderte Verarbeitung von Emotionen in Gesichtern schon frühzeitig im Zusammenhang mit der Manifestation vorhanden. Dies ist eine Beobachtung, die sich sowohl bei Jugendlichen als auch bei Erwachsenen findet. Zonnevijlle-Bender et al. (2002) beispielsweise wiesen bei jugendlichen AN Patientinnen eine in annähernd gleich hoher Inzidenz messbare Alexithymie nach, wie dies bei Erwachsenen gezeigt werden konnte (48% zu 60-70%). Darüber hinaus zeigten die kranken (pubertierenden) Mädchen vergleichbare Defizite im Erkennen emotionaler Informationen wie die Erwachsenen (Zonnevijlle-Bender et al. 2002).

Inwiefern auch bei Jugendlichen andere psychopathologische Merkmale mit einer veränderten Emotionsverarbeitung und der AN im Zusammenhang stehen, ist

bisher wenig bekannt und soll deshalb im Zuge der vorliegenden Arbeit untersucht werden.

1.5 Ziele der Studie und Hypothesen

Im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild der AN wurde vielfach eine veränderte Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen beschrieben. Genannte Defizite sowie häufig auftretende komorbide auftretende psychopathologische Symptome könnten nicht nur zur Aufrechterhaltung der anorektischen Essstörung führen, sondern mit dieser möglicherweise über Besonderheiten in der (früh)kindlichen Entwicklung ursächlich im Zusammenhang stehen.
Bislang liegen keine Untersuchungen zu der Frage vor, inwiefern bei Patientinnen mit AN eine gestörte kortikale Verarbeitung zu einer veränderten Verarbeitung emotionaler und sozialer Informationen auf Verhaltensebene beitragen kann.

Ausgehend von den oben aufgeführten Studien-Ergebnissen bei Patientinnen mit AN stellen wir folgende Hypothesen auf:

1. Eine gestörte Verarbeitung von emotionalen Informationen verursacht Defizite in der sozialen Interaktionsfähigkeit der Patientinnen.
2. Diese Defizite führen im Verlauf zur Ausbildung von psychopathologischen Veränderungen, wie beispielsweise zur Manifestation depressiver Symptome, von krankheitswertigen Ängsten oder einer Alexithymie.
3. Aus dem Zusammenspiel der gestörten emotionalen Verarbeitung und dem Vorhandensein psychopathologischer Veränderungen entsteht die AN, die als „Auflösungsversuch“ eines nicht zu ertragenden Zustands gewertet werden kann.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist das vergleichende Hinterfragen möglicher signifikanter Korrelationen zwischen psychopathologischen Symptomen und der Verarbeitung emotionaler und sozialer Stimuli auf kortikaler sowie Verhaltensebene bei jugendlichen Patientinnen mit AN und gesunden Kontrollpersonen.

2. Material und Methoden

Die Studie wurde konzeptionell in zwei Doktorarbeiten unterteilt. Diese wurden in Zusammenarbeit mit der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie/ Psychotherapie unter der Leitung von Frau PD Dr. med. Schulze, der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie III, betreut durch Frau Dr. rer. nat. Fladung und der Klinik für Neurologie, betreut durch Herrn Prof. Dr. Dipl.-Psych. Uttner und Frau Dr. rer. nat. Lulé durchgeführt. Die vorliegende Dissertation legt den Fokus auf die Verhaltenspsychologie der AN, die zweite Doktorarbeit beschäftigt sich vor allem mit dem neurobiologischem Antwortverhalten im Rahmen des fMRT Studiendesigns.

2.1 Stichprobe

2.1.1 Patientinnen

Untersucht wurden 15 weibliche Patientinnen im Alter von 14 bis einschließlich 18 Jahren (Mittelwert: 16,2 Jahre), die sich aufgrund einer AN in kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung befanden.

Die Patientinnen wurden über die Ambulanz und Tagesklinik sowie den stationären Bereich der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie des Universitätsklinikum Ulms rekrutiert. Als Haupt-Einschlusskriterium galt die den Klassifikationskriterien der ICD-10 entsprechende Diagnose einer AN, welche durch die jeweils fallführenden Mitarbeiter der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie gestellt wurde (Fichter et al. 1998). Grundsätzlich erfolgt eine Diagnosestellung und Klassifikation in genannter Klinik orientiert am sogenannten Multiaxialen Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters (Remschmidt et al. 2009). Dieses umfasst eine Verschlüsselung der Diagnose auf sechs Achsen: Achse I: Klinisch-psychiatrisches Syndrom; Achse II Entwicklungsstörungen; Achse III: Intelligenz; Achse IV: Somatische bzw. neurologische Erkrankungen; Achse V: Psychosoziale und umgebungsbedingte Belastungsfaktoren; Achse VI: Globale Beurteilung des Funktionsniveaus.

2.1.2 Gesunde Kontrollpersonen

Als Vergleichsgruppe wurden 15 gesunde Mädchen im Alter von 14 bis 18 Jahren (Mittelwert 16,5 Jahre) in die Untersuchung einbezogen. Voraussetzungen waren ein normales Essverhalten sowie das Fehlen einer kinder- und jugendpsychiatrischen bzw. neurologischen Diagnose. Insbesondere das Vorliegen einer Essstörung wurde mittels eines standardisierten Vorgehens ausgeschlossen. Hierbei wurde jeweils zur Überprüfung der Einschlusskriterien ein Vorgespräch mit den jugendlichen Mädchen und mindestens einem sorgeberechtigten Elternteil vereinbart.

Die gesunden Probanden wurden überwiegend an Ulmer Schulen rekrutiert.

Jede Patientin beziehungsweise Kontrollprobandin wurde – ebenso wie ihre Sorgeberechtigten – sowohl mündlich als auch schriftlich ausführlich über sämtliche Untersuchungsschritte und mögliche Risiken aufgeklärt.

Für die Untersuchung lag ein positives Votum der Ethikkommission der Universität Ulm vor. Die Genehmigung erfolgt entsprechend der Richtlinien, die 1964 in der Deklaration von Helsinki festgelegt wurden.

2.1.3 Ein- und Ausschlusskriterien

Für alle Patientinnen und Kontrollprobandinnen galten bestimmte Ausschlusskriterien. Hierzu zählten neben akuter Suizidalität insbesondere das Vorliegen eines Genussmittelmissbrauches bzw. einer diesbezüglichen Abhängigkeit. Als weitere Ausschlusskriterien galten Herz-Kreislauf-Erkrankungen, das Vorliegen einer Epilepsie, eines Gilles de la Tourette-Syndroms oder organischen Hirnerkrankung. Darüber hinaus war im Falle des Bestehens einer endokrinologischen Erkrankung wie z.B. einer Hyperthyreose oder eines Phäochromozytoms eine Teilnahme an der Untersuchung nicht möglich.

Wichtiges zusätzliches Einschlusskriterium auf Patientenseite war ein angemessen stabilisierter körperlicher Zustand, welcher eine längere Untersuchung entsprechend zuließ.

2.1.3.1 Body-Mass Index und Perzentilenkurven

Zur Berechnung des Body-Mass-Index wurden von jeder Versuchsteilnehmerin Größe und Gewicht bestimmt. Der Body-Mass-Index (BMI) errechnet sich folgendermaßen:

BMI = Körpergewicht / Körpergröße ^{2} .

Der individuelle BMI jeder Testperson wurde mit altersbezogenen Perzentilenkurven verglichen, da im Kindes- und Jugendalter eine altersunabhängige Einordnung unzureichend ist. Das relative Körpergewicht unterliegt determinierten ontogenetischen Schwankungen, somit ist für eine adäquate Beurteilung die altersentsprechende BMI-Verteilung notwendig (Rolland-Cachera et al. 1997).

2.2. Studienablauf

Jede Teilnehmerin wurde zu zwei Terminen eingeladen. Während des ersten Termins wurden die Teilnehmerinnen, bei Nicht-Vorliegen einer Volljährigkeit in Anwesenheit der Eltern, sowohl mündlich als auch schriftlich über Studienablauf und -ziele informiert. Nach erfolgter schriftlicher Einverständniserklärung zur Studienteilnahme durch die Probandinnen/ Patientinnen und die Eltern wurde eine Mappe mit den unten aufgeführten psychologischen Tests ausgehändigt.

Demographische Daten, Händigkeit, Medikamentenanamnese sowie die vor allem Ein- und Ausschlusskriterien und die Voraussetzungen zur möglichen Teilnahme an einer MRT-Messung wurden abgefragt und protokolliert. Der Eating-Disorder-Questionnaire (EDQ) diente im Rahmen der Voruntersuchung während des Erstgespräches vor allem dazu, in der Gruppe der Kontrollpersonen das Bestehen einer Essstörung oder aber eines pathologisch abweichenden Essverhaltens mit Hilfe eines standardisierten Erhebungsinstrumentes - in Ergänzung zur Exploration - auszuschließen.

Im Rahmen des ersten Termins wurde die Vereinbarung für einen zweiten Termin getroffen und die Patientinnen bzw. Probandinnen erhielten die Aufgabe, die ihnen ausgehändigten standardisierten Fragebögen nach ausführlicher Erläuterung in Ruhe zu bearbeiten. Sämtlichen Teilnehmerinnen wurden folgende Fragebögen

vorgelegt: Beck Depressions-Inventar II (BDI-II), Toronto Alexithymia Scale-26 (TAS-26), Saarbrücker-Persönlichkeits-Fragebogen (SPF), Youth-Self-Report (YSR), State-Trait-Angstinventar 1 und 2 (STAI 1 und 2) und Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2). Parallel hierzu wurden die Eltern gebeten, die Child-Behavior-Checklist (CBCL) auszufüllen.

Während eines zweiten Termins fanden die apparativen Untersuchungen in der Abteilung Psychiatrie III des Universitätsklinikums Ulm statt. Im Anschluss an die Messung im Magnetresonanztomographen wurde nach einer kurzen Pause in einem Nebenraum an einem Computer der FEEL-Test durch die Probandin ausgeführt. Nach Abschluss des FEEL-Tests wurden die kognitiven Fähigkeiten mittels HAWIK-III-Kurztests erfasst. Die gesamte Untersuchung, inklusive Bearbeitung der Fragebögen, dauerte zwischen 120 und 180 Minuten. Abschließend erhielt jede Teilnehmerin neben einer CD-ROM mit den strukturellen Aufnahmen ihres Gehirns eine Aufwandsentschädigung.

2.3 Methoden

2.3.1 Psychometrische Skalen und Fragebögen

2.3.1.1 Hamburg – Wechsler – Intelligenztest für Kinder – III (HAWIK III) – Kurzform

Der Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder III (HAWIK III) stellt ein umfangreiches Einzeltestverfahren zur Beurteilung der kognitiven Fähigkeiten von Kindern und Jugendlichen im Alter von 6;0 bis 16;11 Jahren dar.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die durch Gleißner und Kollegen beschriebene Kurzform eingesetzt. Diese kann den Autoren zufolge als Hintergrundinformation bzw. Basis für eine Vorauswahl für gegebenenfalls weiterführende Untersuchungen verwendet werden. Auswertungsobjektivität, Reliabilität und inhaltliche Interpretierbarkeit sind als zufriedenstellend zu werten (Gleissner et al. 2004).

Zur Anwendung kommen die HAWIK-III-Untertests: „Wortschatz“, „Mosaiktest“, „Bilderordnen“, „Zahlen-Symbol-Test“ und „Allgemeines Wissen“.

2.3.1.2 Allgemeine Psychopathologie: Fremd- und Selbst-Beurteilung

Child Behavior Checklist (CBCL) und Youth Self Report (YSR)

Die Fremdbeurteilungsskala Child Behavior Checklist (CBCL/4-18) und die daraus abgeleitete Selbstbeurteilungsskala Youth Self Report (YSR/11-18) von Achenbach 1991 dienen der differenzierten Erfassung kindlicher Psychopathologie. Sie werden in der klinischen Praxis als etablierte und valide Screening-Instrumente verwendet. Mit Hilfe des CBCL (4-18 Jahre) bzw. YSR (11-18 Jahre) werden Kompetenzen und psychische Auffälligkeiten von Kindern und Jugendlichen erfragt. Während sich der erste Teil der Fragebögen mit den sozialen und schulischen Kompetenzen der Kinder und Jugendlichen befasst, beschäftigt sich der zweite Teil mit möglichen Verhaltensauffälligkeiten, emotionalen Problemen und körperlichen Beschwerden. Der Beurteilungszeitraum erstreckt sich jeweils auf die letzten sechs Monate. Die Skalierung ist unterteilt in 0="nicht zutreffend", 1="etwas oder manchmal zutreffend" und 2="genau oder häufig zutreffend".

Durch Faktorenanalysen erster und zweiter Ordnung wurden 85 Items zu acht Skalen und zwei Breitbandskalen zusammengefasst (Achenbach, 1991). Die Items dieser Skalen sowie die übrigen 33 in der Faktorenanalyse nicht zuordenbaren Items bilden gemeinsam den Total-Score (120 Items), dieser liefert ein (orientierendes) Schweregradmaß für die psychische Auffälligkeit der erfassten Probanden.

Breitbandskalen:

a. Internalisierungs-Score
b. Externalisierungs-Score

Syndromskalen:

a. Sozialer Rückzug; Körperliche Beschwerden; Angst/Depression
b. Soziale Probleme; Schizoid/zwanghaft; Aufmerksamkeitsstörung
c. Dissoziales Verhalten; Aggressives Verhalten

Für den Gesamtwert beider Fragebögen wurde der cut-off für klinische Auffälligkeiten bei einem T-Wert von 37 und zwischen den T-Werten 40 und 37 ein Übergangsbereich definiert.

Bei den Syndromskalen der CBCL werden Ausprägungen mit den T-Werten 67 und 70 als Übergangsbereich von unauffällig zu auffällig markiert. Ein T-Wert über 70 wird als klinisch auffällig betrachtet. Zur Validierung wurde eine klinische Stichprobe (N= 404) und eine Feldstichprobe (N= 1969) untersucht. Die Reliabilität ist mit r= .94 für die klinische Stichprobe und mit r= .93 für die Feldstichprobe als sehr gut zu bezeichnen. Die Retest-Reliabilität lag zwischen r= .72 und r= .89 (Remschmidt u. Walter 1990).

Bei den Syndromskalen des YSR werden Ausprägungen mit den T-Werten 60 und 63 als Übergangsbereich von unauffällig zu auffällig markiert. Ab einem T-Wert über 64 werden die Beurteilungen als klinisch auffällig eingeschätzt. Die faktorielle Validität und die Reliabilität der Problemskalen konnte auch für deutsche Stichproben von 1800 Kindern und Jugendlichen weitgehend bestätigt werden. Es liegen getrennte Normen (Prozentränge und T-Werte) für Jungen und Mädchen vor (Achenbach 1991).

2.3.1.3 Eating Disorder Inventory 2 (EDI-2)

Das Eating Disorder Inventory (EDI-2) wird im Sinne eines Selbstbeurteilungsinstruments vorgelegt. Es dient der Erfassung der Essstörungspsychopathologie bzw. von Einflussfaktoren, die möglicherweise zur Entwicklung einer Essstörung geführt haben (Thiel u. Paul 2006). Der EDI-2 umfasst insgesamt 91 Einzelfragen mit 11 Skalen. Die Fragen beziehen sich auf die Items „Schlankheitsstreben“, „Bulimie“, „Unzufriedenheit mit dem Körper“, „Ineffektivität, „Perfektionismus“, „Misstrauen“, „Interozeptive Wahrnehmung“, „Angst vor dem Erwachsenwerden“, „Askese“, „Impulsregulation“ und „Soziale Unsicherheit“. Dabei lässt sich zwischen den Antwortalternativen „immer“, „normalerweise“, „oft“, „manchmal“, „selten“ oder „nie“ auswählen. Den Antworten werden Werte zwischen 1 und 6 zugeordnet. 26 der 91 Items sind negativ gepolt, was bei der Auswertung mittels Invertierung berücksichtigt werden muss. Die Skalenwerte errechnen sich durch einfaches Aufsummieren aller Itemscores, die zur jeweiligen Subskala gehören. Die Bildung eines Gesamtwertes durch

Summation aller Skalen wird aufgrund der in den Subskalen widergespiegelten unterschiedlichen Merkmale nicht empfohlen. Es lassen sich keine kritischen Grenzen als Cut-Off- Werte berechnen, die zeigen würden, ab welcher Ausprägung die Testergebnisse als pathologisch zu werten sind. Zur Bestimmung der Test-Retest-Reliabilität des EDI- 2 wurden 127 Patienten mit einer nach dem DSM-IV gültigen Diagnose einer Essstörung und 209 Patienten mit einer den Diagnosen einer Depression, Angststörung oder somatoformen Störung untersucht. Alle EDI-2-Subskalen zweigten eine signifikante Korrelation der Test-Retest-Reliabilität von .81 bis .89 in der Gruppe der Essgestörten und von .75 bis .94 in der Gruppe der Vergleichsgruppe. Die Ergebnisse zeigten eine gute Stabilität und bestätigen eine gute Reliabilität des Untersuchungsverfahrens (Thiel u. Paul 2006).

2.3.1.4 Untersuchungen zur Erfassung spezieller Psychopathologie von Essstörungen – Eating Disorder Questionnaire (EDQ)

Der Eating Disorder Questionnaire (EDQ) ist die deutsche Fragebogenversion des Essstörungsinterviews „Eating Disorder Examination“ (EDE) von Fairburn & Cooper (1993) (Hilbert et al. 2004, Hilbert et al. 2007, Luce et al. 2008). Er dient der Erfassung der spezifischen Essstörungspsychopathologie bei Jugendlichen und Erwachsenen. Der EDQ besteht aus 28 Items, die sich stets auf die letzten 28 Tage beziehen. 22 Items sind in die vier Subskalen: „Restraint Eating“ (gezügeltes Essen), „Eating Concern“ (essensbezogene Sorgen), „Weight Concern“ (Gewichtssorgen) und „Shape Concern“ (Figursorgen) unterteilt. Dabei lassen sich die ersten beiden genannten Sorgen zusammenfassen zu Auffälligkeiten im Essverhalten, während die zuletzt genannten Sorgen Korrelate zu Figur- und Gewichtsproblemen darstellen. 6 Items dienen zur Erfassung von Kernverhaltensweisen, die diagnostisch relevant sind. Hierunter fallen Fragen zu Laxantienabusus, selbst induziertem Erbrechen oder Essanfällen. Für die 28 Items gibt es jeweils siebenstufige Ratingskalen von 0 = „Merkmal nicht vorhanden“ über 6 = „Merkmal war jeden Tag oder in extremer Ausprägung vorhanden“, mit deren Hilfe sich die Intensitäten oder Häufigkeiten abschätzen lassen. Die Durchführungszeit des Tests beträgt fünfzehn Minuten. Berechnet werden die Ergebnisse mittels Mittelwertbildung der Subskalen. Die Auswertung der

Kernverhaltensitems findet dann auf Einzelitemebene statt. Subskalen, Gesamtwert und Kernverhaltensitems des EDQ erlauben eine Differenzierung zwischen essgestörten und nicht-essgestörten Personen. Der Cut-Off liegt bei 4.0 und markiert ab diesem Wert eine klinische Signifikanz. Eine teststatistische Untersuchung der deutschsprachigen Übersetzung des EDQ bestätigt die für das englischsprachige Original berichteten Kennwerte (Hilbert et al. 2007). Hierzu wurden Stichproben mit den Diagnosen einer AN oder Bulimia nervosa sowie psychiatrische Vergleichsgruppen untersucht (N= 706). Insgesamt zeigten sich hohe innere Konsistenzen von EDQ- Subskalen und Gesamtwert (Subskalen: .85 < Cronbachs α .93; Gesamtwert: Cronbach: α = .97). Auch die Retest-Reliabilität zeigte sich stabil (Hilbert et al. 2007).

2.3.1.5 Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26)

Die Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26) dient der Erfassung der subjektiven Einschätzung spezifischer Dimensionen zur Erfassung des Konstrukts „Alexithymie“ und des operativen Denkens (Taylor G J et al. 1985). Sie enthält 3 Skalen mit 26 Items. Diese sind als Aussagen formuliert und müssen von den Probanden auf 5-stufigen Ratingskalen hinsichtlich ihres Zutreffens von eins (trifft gar nicht zu) bis fünf (trifft völlig zu) eingeschätzt werden. Die drei Skalen umfassen I: „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“, II: „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen und III: den „extern orientierten Denkstil“. Mit Hilfe der Items dieser Skala wird versucht den automatisch-mechanischen Denkstil eines Individuums zu erfassen. Somit entspricht ein hoher Wert auf dieser Skala der Neigung, sich nicht für analytisches Denken oder für eine Reflexion von Lösungswegen in problematischen Situationen zu interessieren.

Neben diesen Einzelskalen kann eine Gesamtskala, bestehend aus sämtlichen Items der drei Einzelskalen, gebildet werden. Diese ergibt einen Globalwert für die Ausprägung einer Alexithymie. Insbesondere für die Unterteilung von Probanden in hoch- und niedrig alexithyme Untergruppen scheint die Gesamtskala am besten geeignet.

Zur Auswertung der einzelnen Skalen wird der jeweilige Summenwert berechnet, standardisierte Cut-Off-Werte dienen der Unterscheidung zwischen alexithymen

(>54 Punkte) und nicht-alexityhmen Probanden (>54 Punkte). Zur Validierung wurde eine Stichprobe von (N= 2.048; Alters-Range 14 – 95 Jahre) untersucht. Es zeigten sich eine adäquate interne Konsistenz von r= .67 und r= .84. (Kupfer et al. 2000). Zur Validierung der deutschsprachigen Version wurde eine Stichprobe von (N= 372; Alters-Range 18 – 84 Jahre) einer Psychosomatischen Klinik untersucht. Es zeigten sich eine adäquate interne Konsistenz von r= .67 und r= .84. Die Validität entspricht denjenigen englischsprachigen Studien.

2.1.3.6 Saarbrücker Persönlichkeitsfragebogen / Interpersonal Reactivity Index (SPF/ IRI)

Der Interpersonal Reactivity Index (IRI) und seine deutsche Version, der Saarbrücker Persönlichkeitsfragebogen (SPF), dienen zur Messung der Empathiefähigkeit eines Individuums (Paulus 2012). Der SPF setzt sich aus vier miteinander in Verbindung stehenden Subgruppen zusammen, die zusammen das Konstrukt „Emphatie“ ergeben. Dieses besteht laut Davis aus drei emotionalen Aspekten („empathy concern“, „fantasy“ und „personal distress“) und einem kognitiven Aspekt (‚Perspective Taking“) (Davis M H 1980). „Perspective Taking“ misst dabei die Fähigkeit, spontan eine Emotion oder einen Sachverhalt aus der Perspektive eines Anderen sehen zu können, sie erfasst die Möglichkeit der Versuchsperson, sich in die Rolle und Reaktionsweise von Figuren in Romanen oder Filmen zu versetzen. Die restlichen beiden Subskalen stellen die Messbarmachung der emotionalen Reaktionen eines Beobachters dar: die „empathic concern“- Skala dient zur Messung fremdorientierter Gefühle wie Mitleid oder Sorge um Personen in Notfallsituationen, die „Personal distress“ - Skala soll eigene wahrgenommene Gefühle wie Unruhe oder Unwohlsein in engen Interaktionen mit anderen Menschen erfassen. Zusätzlich zu den ins Deutsche übersetzten Einzelfragen wurden noch 7 Kompetenzaussagen eingebaut, um auch diesen Faktor innerhalb des gleichen Fragebogens erfassen zu können (Paulus 2012).

Hinweise zur Validität des Verfahrens liegen nicht vor und können nur aus Untersuchungen des IRI abgeleitet werden. Aufgrund der Vorschriften zur Durchführung, Auswertung und Interpretation ist auch der SPF als objektives Messinstrument aufzufassen.

2.3.1.7 Beck Depressions-Inventar II (BDI II)

Das Beck Depressions-Inventar II (BDI II) (Beck et al. 1996, Kuhner et al. 2007) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Schweregrades aktuell vorliegender depressiver Symptome. Es enthält 21 Einzelfragen, die im einzelnen folgende Symptome erfragen: Traurigkeit, Pessimismus, Versagensgefühle, Verlust an Freude, Schuldgefühle, Bestrafungsgefühle, Selbstablehnung, Selbstkritik, Suizidgedanken, Weinen, Unruhe, Interessenverlust, Entschlussunfähigkeit, Wertlosigkeit, Energieverlust, Veränderung der Schlafgewohnheiten, Reizbarkeit, Appetitveränderung, Konzentrationsschwierigkeiten, Müdigkeit und Verlust an sexuellem Interesse. Jedes Item ist durch vier verschiedene Aussagen vierstufig skaliert (0-3), was ein Zunehmen der depressiven Stimmungslage repräsentiert. Der Proband soll die am ehesten auf ihn zutreffende Aussage angeben. Im Falle eines Schwankens zwischen zwei Werten können zwei Aussagen gewählt werden; für die Berechnung des Ergebniswertes zählt dann die Aussage mit dem höheren Punktwert.

Es wird ein Summenwert über alle 21 Items ermittelt, anhand dessen die depressive Symptomatik eingeordnet werden kann. Die Ergebnisse liegen im Bereich von 0-63 Punkten: Von Null bis 10 Punkten liegt keine Depression vor, eine leichte Depression liegt bei 11-17 Punkten, eine mittelgradige Depression liegt bei 18-23 Punkten und eine schwere Depression liegt bei einem Ergebnis über 24 Punkten vor (Beck et al. 1961, Hautzinger M et al. 2006, Hautzinger M, Bailer, M., Worall, H. und Keller, F. 1995).

Zur Validierung wurden depressive Patienten (N= 266) und gesunde Kontrollpersonen (N= 582) untersucht. Die deutsche Version wurde in zahlreichen Studien verwendet und zeigte eine gute Reliabilität (Cronbach α bei depressiven Patienten: .93, bei Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen: .92, bei gesunden Kontrollen: .90 (Hautzinger M u. Meyer 2007, Kuhner et al. 2007).

2.3.1.8 State-Trait-Angstinventar (STAI)

Die deutsche Fassung des State-Trait-Angstinventars (Laux et al. 1981a, Spielberger C D et al. 1970) ist ein häufig eingesetztes

Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung situationsabhängiger und situationsüberdauernder Angst (Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. & Lushene, R.E. 1970). Hierbei wird davon ausgegangen, dass sich die Angst in eine situationsabhängige Zustandsangst und ein dispositionelles Eigenschafts- oder Persönlichkeitsmerkmal differenzieren lässt. Die Zustandsangst ist gekennzeichnet durch Anspannung, Besorgtheit, Nervosität, Furcht und innere Unruhe. Ebenfalls liegt eine erhöhte Aktivität des autonomen Nervensystems vor. Die Angst als Zustand variiert in der Intensität abhängig von Zeit und Situationen. Dementsprechend wurde jeweils eine Skala zur Erfassung der Zustandsangst (STAI-1) bzw. der Angst als Eigenschaftsmerkmal (STAI-2), bestehend aus je 20 Einzelfragen, entwickelt. Bei der Überprüfung der State- Angst (zum Beispiel: „Ich bin besorgt“, „ich bin aufgeregt“) kann der Proband zwischen vier Antwortkategorien wählen, die auf eine Intensität zwischen 1 (überhaupt nicht) und 4 (sehr) abzielen. Dabei sind die zu treffenden Feststellungen jeweils in Richtung Angst oder in Richtung Angstfreiheit formuliert. Die State-Angstskala dient der Erfassung der momentanen Angst in Abhängigkeit von internen oder externen Einflüssen. Die Trait- Angstskala (zum Beispiel: „ich bin ruhig und gelassen“) fordert die Probanden auf zu beschreiben, wie man sich im allgemeinen fühlt; wie bei der State- Angstskala stehen hier vier Antwortmöglichkeiten pro Feststellung zur Verfügung. Diese zielen allerdings auf die Häufigkeitsdimension ab. Anhand dieser Skala lassen sich individuelle Unterschiede im Ausprägungsgrad der Ängstlichkeit feststellen. Die Auswertung für beide Skalen erfolgt getrennt, es wird jeweils ein Summenwert von 20 bis 80 errechnet. Zur Ermittlung des Summenwerts müssen zunächst verschiedene Items jeder Skala invertiert werden. Der Normwert der Trait-Skala für Frauen im Alter von 15-29 Jahren liegt bei M=35,65 (SD=9,83), während sich für die State-Angst ein Mittelwert von M=46,96 (SD=10,9) auf einer Punkteskala von 20-80 ergab. Die Stichprobe im Jahr 1977 umfasste 2385 Personen. Die instrumentelle Reliabilität beider Skalen wird als sehr befriedigend beurteilt. Die Ergebnisse der Trait-Angst des STAI dieser Stichprobe wurden mit den Daten jüngsten Normstichprobe (Altersbereich 15-29 Jahre) verglichen. Die Normstichprobe von Laux et al (1981) umfasste 342 Probandinnen (Laux et al. 1981b). Zur Validierung wurden Patienten einer psychosomatischen Klinik (N= 871) untersucht. Die interne Konsistenz beträgt r =

.90 für beide Skalen. Die Retestreliabilitäten liegen bei der Trait-Angstskala (nach 63 Tagen) bei r = .77 bis r = .90; die Retestreliabilitäten für die State-Angstskala (r = .22 bis r = .53)

2.3.2 Bildgebung

2.3.2.1 Funktionelle Magnetresonanztomographie

2.3.2.1.1 Methoden der funktionellen Magnetresonanztomographie

Zur indirekten Untersuchung der Gehirnaktivitäten der blood-oxygenation-level-dependant (BOLD) contrast als Basis für die fMRT Studie verwendet. Der BOLD-Effekt ist ein komplexes Zusammenspiel des zerebralen Blutflusses, Blutvolumens und Sauerstoffverbrauchs und stellt ein indirektes Maß neuronaler Aktivität dar (Ogawa et al. 1990).

Der BOLD-Effekt wird für die Akquirierung von funktionellen Bildern ausgenutzt und mit T2* gewichteten Sequenzen (Echo-Planar-Imaging-Sequenzen, EPI) (Mansfield u. Maudsley 1977) gemessen.

2.3.2.1.2 Messungen mittels Funktioneller Magnetresonanztomographie

Zur Durchführung der funktionellen Magnetresonanztomographie wurde ein 3 Tesla Kopf-Scanner genutzt (Siemens Magnetom Allegra, Siemens, Erlangen). Die Stimuluspräsentation fand statt, während die Patienten im MRT Scanner lagen und funktionelle Aufnahmen gemacht wurden. Zur Präsentation der Stimuli wurde den Teilnehmern eine MRT- kompatible Videobrille aufgesetzt.

2.3.2.1.2.1 Funktionelle Aufnahmen

Zunächst erfolgte die Präsentation der Gesichter und die Messungen der Gehirnaktivierung in einer funktionellen T2*-gewichteten (EPI) Sequenz. Es wurde eine Time of Repetition (TR) von 2.140 s gewählt. Die Time of Echo (TE) betrug 32 ms, der Flip Angle 90°. Es wurden 36 Schichten in aufsteigender Reihenfolge (Field of View von 200 mm) mit einer Dicke von 3.2 mm gemessen. Der Distanz-Faktor zwischen den einzelnen Schichten betrug 25 %. Daraus ergab sich eine Voxelgröße von 3,6 x 3,6 x 3,2 $mm^{3.}$ Pro Session wurden 198 Volumima aufgezeichnet. Insgesamt werden drei Sessions (EPI-Sequenzen) mit jeweils 7

min 8s durchgeführt. Die transversalen Schichten orientierten sich entlang der anterioren- posterioren Kommissur.

2.3.2.1.2.2 Anatomische Aufnahmen

Die T1-gewichteten anatomischen Aufnahmen wurden mittels einer hochauflösenden 3-D Sequenz mit einer Time of Echo (TE) von 3,93 ms, einer Time of Repetition (TR) von 2080ms und einem Flip Angle von 12 Grad akquiriert. Die Voxel Größe betrug 1 x 1 x 1 mm^3.

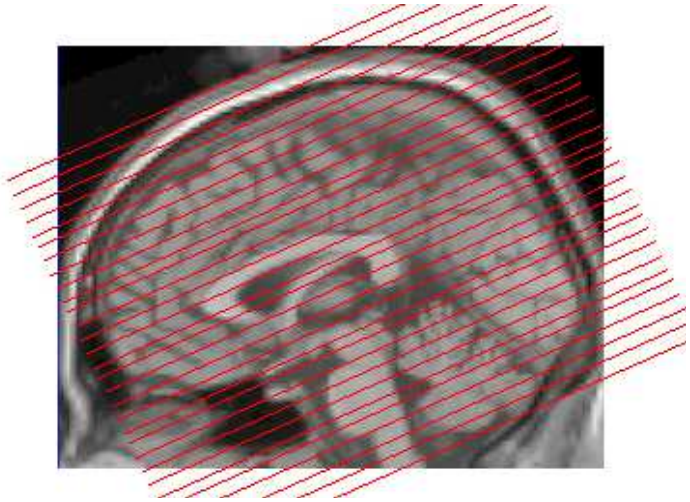

Abbildung 1: Funktionelle Magnetresonanztomographie: Für funktionelle und anatomische Aufnahmen, wurden transversale Schichten gewählt, die sich an der anterioren- posterioren Kommissur entlang orientierten. Die EPI Bilder bestehen aus 36 Schichten. EPI: Echo-Planar Imaging (Echoplanare Bildgebung)

2.3.2.1.3 fMRT- Design

In der vorliegenden Studie wurde ein optimiertes ereignisbezogenes (event-related) Design gewählt. Das Studiendesign wurde für die Gewinnung der maximalen BOLD-Signal- Amplitude, nach der Arbeit von Robinson und Mitarbeitern optimiert (Robinson et al. 2006). Die Stimuli wurden in 3 Sessions präsentiert (78 Bilder pro Session gesamt bestehend aus 26 Bildfolgen à 3 Bildern). Innerhalb jeder Bildfolge wurde jedes Bild für je 1 sec gezeigt und die Bilder und durch je eine Pause (1sec) getrennt. Ein variables Interstimulusintervall zwischen den Bildfolgen von 15-22 sec wurde gewählt (Robinson et al. 2006). Zu Beginn einer jeden Session und in den Pausen wurde ein schwarzer Bildschirm mit einem roten Kreuz zur Fixierung präsentiert. Dieses diente einerseits dazu, die Konzentration der Probandinnen und Patientinnen auf die Mitte des Bildes zu lenken, zum anderen, damit diese ihre Augen so wenig wie möglich bewegen. Daraufhin erschien eine Instruktion für die folgende Session die ebenfalls zur Erhöhung der Konzentration führen sollte: „Im folgenden Bild werden Sie ein Foto einer Frau sehen, versuchen Sie herauszufinden, ob diese Frau während der nächsten Minuten wieder auftaucht.“ Damit wurde die Konzentration der

Probanden auf die Betrachtung der Gesichter gelenkt. Im Anschluss begann die eigentliche Stimuluspräsentation. Nach jeder Session wurden die Probandinnen und Patientinnen befragt wie oft die zu Beginn dargestellte Frau aufgetaucht war zur Überprüfung der tatsächlichen Aufmerksamkeit der Patientinnen und Probandinnen während der Betrachtung der Gesichter.

2.3.2.1.4 Auswertung der fMRT- Daten

Die fMRT-Daten wurden mit Hilfe von Statistical Parametric Mapping (SPM) 2 (Wellcome Trust Centre for Neuroimaging, London, UK) sowie SPSS Statistics 19.0 (SPSS, Chicago, IL, USA) ausgewertet (Friston et al. 1994). Zuerst erfolgte eine Vorverarbeitung der Daten durch Realignment, Normalisierung und Smoothing. Beim sogenannten Realignment werden durch mögliche Kopfbewegungen des Probanden entstandene Bewegungsparameter bestimmt. Im Anschluss erfolgte die Normalisierung der Daten auf das MNI-Standardgehirn (Template des Montreal Neurological Institute, MNI). Für die Normalisierung wurde eine Voxelgröße von 3x3x3 gewählt. Danach erfolgte das Smoothing mit einem Gaußschen Kernel von 7.2 mm (Full Width at Half Maximum).

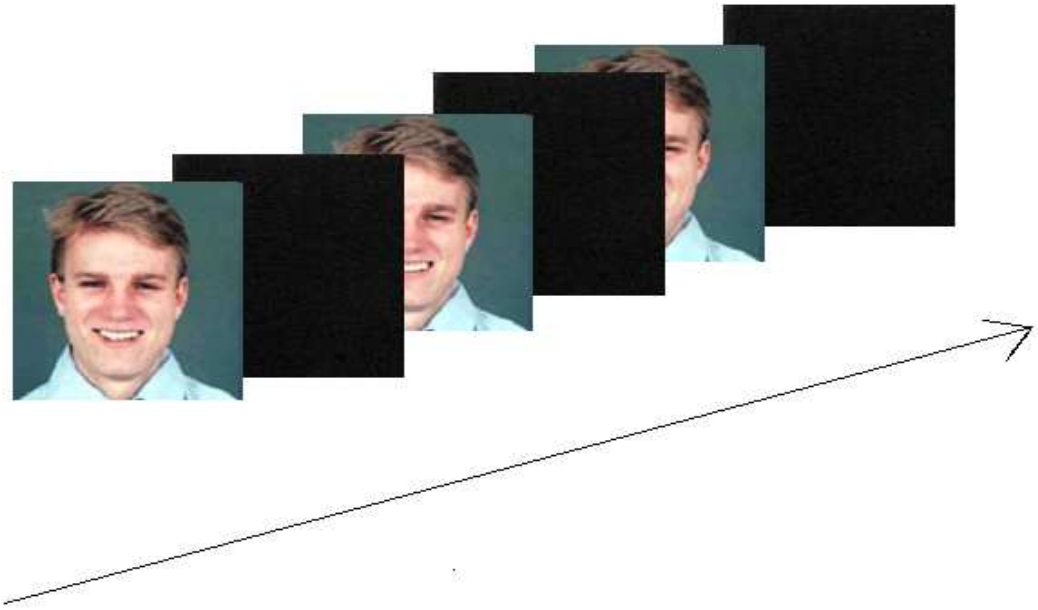

Abbildung 2: Präsentation der Stimuli (JACFEE - Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion; (Biehl et al. 1997). Zur Messung der zerebralen Aktivität bei der Betrachtung von emotionalen Stimuli wurde den Probandinnen eine Bildfolge während der fMRT Untersuchung präsentiert. fMRT: funktionelle Magnetresonanztomographie.

2.3.2.1.5 Statistische Auswertung der fMRT- Daten

Mit diesen vorverarbeiteten Daten wurde auf der Single Subject Ebene für jedes Voxel jedes Probanden eine so genannte First Level Analyse auf Basis des Allgemeinen Linearen Modells gerechnet. Dabei gingen, basierend auf den experimentellen Bedingungen, 7 Regressoren in das Modell ein (Ärger, Trauer, Ekel, Angst, Freude, Überraschung und neutrale schwarz-weiß Bilder). Jeder Regressor wurde mit der hämodynamischen Antwortfunktion gefaltet. Mit Hilfe des Allgemeinen Linearen Modells (ALM) wurde dann für jeden Regressor innerhalb eines Subjekts ein Regressionsgewicht aus den jeweiligen fMRT-Daten geschätzt. Statistische parametrische Verfahren (t-Test und F-Test) ergeben im ALM eine statistische parametrische Karte (Friston et al. 1995).

Individuelle Bilder wurden einer Analyse auf zweiter Ebene unterzogen. Diese Analyse der statistischen parametrischen Verfahren wurde innerhalb einer Gruppe (one way Analyse der Variablen, ANOVA, für AN Patientinnen und Kontroll-personen getrennt) oder zwischen den Gruppen (two- way ANOVA zwischen den Patientinnen und Kontrollen) durchgeführt.

Aufgrund der geringen Anzahl der Teilnehmer wurden alle neuropsychologischen Tests in einer explorativen Weise durchgeführt und die Schwellenwerte wurden nicht für multiple Testungen eingestellt.

2.3.3 Messinstrumente für Verhaltensdaten

2.3.3.1 Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE)

Der JACFEE besteht aus 56 Portraitfotos in Farbe (Matsumoto u. Ekman 1988). Auf diesen Bildern stellen die Personen mittels ihres Gesichtsausdrucks jeweils eine der sechs Basisemotionen (Ärger, Trauer, Ekel, Angst, Freude, Überra-schung) dar. Die Variation der Intensität der Emotionen liegen in folgenden Abstu-fungen von: 60%, 80% und 100% vor.

Zu jeder Emotion gibt es acht Bilder. Diese werden von jeweils vier Menschen asiatischer (zwei Männer, zwei Frauen) bzw. kaukasischer Herkunft (zwei Männer, zwei Frauen) präsentiert. Somit besteht die gleiche Verteilung bei Geschlecht und Herkunft der Stimulusperson und jede Person stellt nur eine Emotion dar.

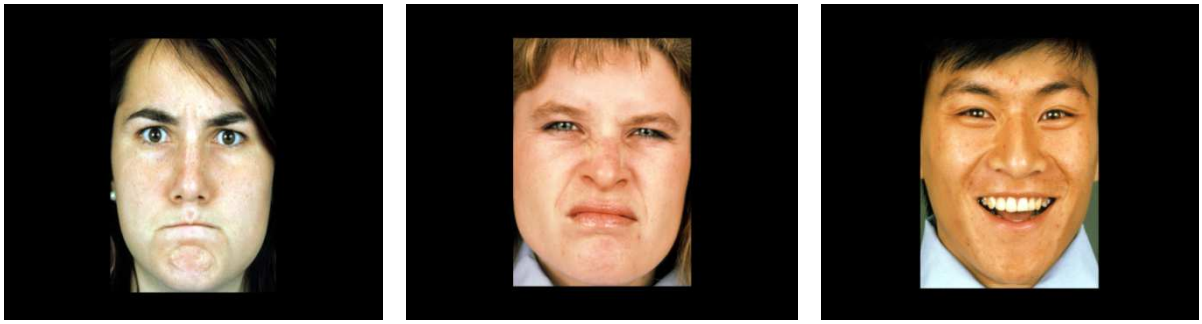

Abbildung 3: JACFEE - Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (Biehl et al. 1997). Beispielfotos mit Darstellung für drei Emotionstypen.

2.3.3.1.1 JACFEE im fMRT

Gemessen wurde die zerebrale Aktivität bei der Betrachtung von sozio-emotionalen Stimuli. Hierzu wurde der JACFEE von Matsumoto & Ekman als Stimulimaterial verwendet.

Den Probanden wurden verschiedene Gesichter mit jeweils einer der sechs verschiedenen Grundemotionen (Neutral, Wut, Überraschung, Freude, Ekel und Trauer) über Videobrille präsentiert. Pro Bildfolge (3 Bilder) wurde jeweils die gleiche Emotion mit der gleichen Intensität gezeigt. Pro Session wurden 23 Bildfolgen (à 3 Gesichtern) in randomisierter Reihenfolge der Intensität (100%, 80% und 60%) gezeigt. Jede Session enthält zusätzlich je drei schwarz-weiß Bilder mit gleicher Lichtintensität wie die Emotionsgesichter.

2.3.3.2 Facially Expressed Emotion Labeling (FEEL): PC-gestützter Test zur Emotionserkennung

Zur Testung der Vehaltensebene verwendeten wir den Facially Expressed Emotion Labeling - Test (FEEL) (Kessler H, Bayerl, P., Deighton, R. M., & Traue, H. C. 2002), mit dessen Hilfe man die Fähigkeit einer Person erfassen kann, mimische Basisemotionen zu erkennen. Das Programm stützt sich auf das Konstrukt der Komponenten der emotionalen Intelligenz von Traue: 1. subjektive (eigene) Gefühle erkennen können, 2. Emotionen handhaben können, 3. Emotionen expressiv kommunizieren können, 4. empathisch reagieren können (Voraussetzung: Erkennen von mimischen Emotionen im expressiven Verhalten

anderer Personen) und 5. Beziehungen gestalten können (Traue 1998). Als Stimuli dienen Gesichtsabbildungen die, die sechs Basisemotionen zeigen (Matsumoto u. Ekman 1988) welche für 300 ms auf einem Computerbildschirm präsentiert werden und von den Probanden erkannt werden sollen (Kessler H, Bayerl, P., Deighton, R. M., & Traue, H. C. 2002).

Vor Beginn des eigentlichen Tests wird mittels Probelauf der Versuchsperson die Möglichkeit gegeben, sich mit dem Untersuchungsablauf (Stimuluspräsentation, Bedienung der Maus, etc.) vertraut zu machen. Hier erhält der Proband nach jeder Antwort eine Rückmeldung über die Richtigkeit seiner Eingabe und die dafür beanspruchte Bearbeitungszeit. Im Rahmen der eigentlichen Untersuchung wird das Stimulusmaterial dargeboten und es erfolgt die Eingabe der Antworten durch die Versuchsperson. Hierbei wird vor der Präsentation der Stimuli ein neutrales Gesicht für 1,5 Sekunden präsentiert. Nach einer kurzen Pause erscheint der Stimulus für 300 ms (Kessler 2002). Dabei sieht man die Person, die zuvor mit neutralem Gesicht gezeigt wurde, nun aber mit dem Ausdruck einer der sechs Basisemotionen. Nach der Präsentation emotionaler Gesichter erscheint auf dem Bildschirm ein Schema mit sechs Antwortmöglichkeiten. So kann der Proband durch Mausklick auf das entsprechende Feld angeben, welche Emotion er erkannt hat. Für diese Entscheidung hat der Proband zehn Sekunden Zeit (Kessler 2002), alle Antworten die über dieser Zeitgrenze entschieden werden, werden als „falsch“ eingestuft. Es wird die Gesamtpunktzahl (maximal 42 Punkte) und die durchschnittliche Beantwortungszeit pro Stimulus im gesamten Test angegeben. Die 42 Punkte ergeben sich aus der Multiplikation der sechs Basisemotionen und einer maximalen Punktzahl pro Emotion von sieben Punkten. Zusätzlich kann ermittelt werden, welche Emotion mit welcher anderen verwechselt wurde.

Der Test wurde validiert mit der Hilfe von 350 gesunden Kontrollen. Die Reliabilität wurde mit r= .77 bewertet (Cronbach α) (Kessler H, Bayerl, P., Deighton, R. M., & Traue, H. C. 2002).

Abbildung 4: Schematische Darstellung des Ablaufs in der Testphase des FEEL- Test - Facially Expressed Emotion Labeling – Test (Kessler H, Bayerl, P., Deighton, R. M., & Traue, H. C. 2002), ms: Millisekunde

2.4 Statistische Auswertungen

2.4.1 Statistik

Die Angaben der psychometrischen Tests wurden gemäß den entsprechenden Standards in schriftlicher Form (Psychometrischen Testungen) oder elektronischer (Facially Expressed Emotion Labeling - Test, FEEL-Test) erfasst und in Excel-Tabellen (Microsoft Excel 2007) überführt. Mittels eines standardisierten Statistik-programms (19. SPSS/ PC-Version, Statistical Package for the Social Sciences, SPSS Inc., Illinois, USA) erfolgte die statistische Auswertung der Daten. Zunächst wurden die Ergebnisse der Kontrollprobandinnen und AN Patientinnen getrennt ausgewertet. Dies erfolgte mit Hilfe einer univariaten ANOVA-Analyse. Der Vergleich der Gruppen (Inter-Subjekt-Effekt Gruppe) erfolgte mit Hilfe einer multivariaten ANOVA. Diese wurde bei der statistischen Auswertung des FEEL-Tests für Depression korrigiert. Mit Hilfe der Pearson Korrelation wurde die verbale Bewertung der Emotionen und die kortikale Aktivierung im Zusammenhang mit den Verhaltensauffälligkeiten bei den Patienten untersucht. Angegeben sind *p < 0,05, **p<0,01, ***p<0,0002. Es wurden jeweils zweiseitig auf einem 95% Niveau

($p < 0.05$) getestet. Im Text werden jeweils Mittelwerte ± Standardabweichungen angegeben.

3. Ergebnisse

3.1 Demographische Daten

Wie in Tabelle 3 dargestellt, unterscheiden sich die Patientinnen und Kontrollprobandinnen im Hinblick auf ihre demographischen Daten lediglich hinsichtlich ihres BMIs zum Untersuchungszeitpunkt.

Sämtliche Teilnehmer (15 Patientinnen und 15 Kontrollpersonen) waren weiblichen Geschlechts und zwischen 14 und 18 Jahren alt. Die Gruppen wurden dem Alter entsprechend passend gewählt (F=0,2 p=0,62) [Tabelle 3].

Es besteht ein sehr geringer Unterschied hinsichtlich der ermittelten Intelligenzwerte. Dieser erreichte nicht das Signifikanzniveau (Patientinnen:102.94 ± / 8,93 vs. Kontrollpersonen: 100,36 ± / 5,30; F=0,3 p=0,60). Auf dem Niveau des Intelligenzlevels liegt hier ein Matching vor [Tabelle 3].

Die AN Patientinnen (17,07 ± / 1,44) zeigten signifikant niedrigere BMI-Werte als die gesunden Kontrollen (2,06 ± / 1,57; F=46,4 p=0,000). Keine der Patientinnen hatte einen BMI über 20 kg/m^2, aus der den Patientinnen gegenübergestellten Gruppe lag lediglich ein BMI-Wert unter 20 kg/m^2 [Tabelle 3].

Tabelle 3: Vergleich der Demographischen Daten zwischen Patienten (N=15) und Probanden (N=15). N: Stichprobengröße, SD: Standardabweichung, F: Freiheitsgrad, p: Signifikanz, * gibt die statistische Signifikanz mit p ≤ 0,05, ** mit p ≤ 0,01 und *** mit p: 0,00 an, HAWIK: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder- dritte Auflage, BMI: Body Mass Index

Testung	**Patienten**		**Probanden**				
	Mittelwert	*SD*	*Mittelwert*	*SD*	*F*	*P*	*Signifikanz*
Demographische Daten							
Alter	16,2	1,26	16,5	1,09	0,2	0,62	
Intelligenz (HAWIK)	102,94	8,93	100,36	5,30	0,3	0,60	
BMI (kg/m^2)	17,07	1,44	21,06	1,57	46,4	0,00	***

3.2 Auswertung der Psychometrischen Skalen und Fragebögen

3.2.1 Auswertung des Child Behavior Checklist (CBCL)

Die Eltern der Patientinnen mit AN (16,15 ± / 2,16) beurteilten ihre Töchter als signifikant weniger sozial und schulisch kompetent als dies die Eltern der Kontrollpersonen taten (18,91 ± / 2,66; F=5,81 p=0,02). Im Vergleich mit den Eltern der Kontrollprobandinnen (F=7,89 p=0,01) nahmen sie ihre magersüchtigen Töchter als aggressiver (F= 4,04, p=0,05), depressiver und ängstlicher wahr [Tabelle 4].

Insgesamt schilderten die Eltern von Kontrollprobandinnen ihre Töchter als unauffällig, während 5 (33%) der Patientinnen von ihren Eltern als auffällig hinsichtlich internalisierender Symptome eingestuft wurden.

3.2.2 Auswertung des Youth Self Report (YSR)

Die Patientinnen (8,71 ± / 4,71) unterschieden sich hinsichtlich selbst beschriebener externalisierender Auffälligkeiten nicht signifikant von den Kontrollpersonen (8,69 ± / 5,48; F=0,01 p=0,9). Im Gegensatz hierzu ließ sich für die Patientengruppe auf der Skala der internalisierenden Symptome (22,29 ± / 13,60) ein hochsignifikant höherer Wert als bei der gesunden Vergleichsgruppe ermitteln (9,25 ± / 5,65; F=12,90 p=0,00). Im Gesamtergebnis der beiden Syndromskalen der internalisierenden und externalisierenden Störungen zeigten die Patientinnen (8,71 ± / 4,71) signifikant höhere Werte als die Kontrollprobandinnen (59,64 ± / 8,69; F=8,03 p=0,01) [Tabelle 4].

Insgesamt stellten sich die Kontrollprobandinnen sowohl im Bereich der externalisierenden und internalisierenden Syndromskalen als auch im Summenwert beider Skalen als unauffällig dar. Dies traf für die Patientinnen nicht zu: sie zeigten hohe Werte für die Gesamtsumme beider Syndromskalen. Zwei Patientinnen (13,3%) beschrieben sich als überdurchschnittlich aggressiv, 9 (60%) Patientinnen berichteten höhere Ausprägungen an Depressionen/ Angst, sozialem Rückzug und körperlichen Beschwerden.

3.2.3 Auswertung des Eating Disorder Inventory 2 (EDI-2)

Die Patientinnengruppe unterschied sich hinsichtlich der verschiedenen Symptombereiche der Essstörung insgesamt signifikant von den Kontrollpersonen.

Ausgenommen waren hier jedoch folgende Skalen: „Schlankheitsstreben“, „Bulimie“ und „Angst vor dem Erwachsenwerden“. Die anorektischen Mädchen wiesen einen signifikant höheren Unzufriedenheitsscore auf als dies bei ihren gesunden Altersgenossinnen der Fall war (F=11,4 p=0,00). Auch erlebten sich die Patientinnen als mehr ineffektiv (F=14,8 p=0,00) und perfektionistischer (F=6,69 p=0,02) als dies die Vergleichsgruppe tat. Auf der Skala des Misstrauens bestand bei den Patientinnen mit AN (22 ± / 6,86) ein hoch-signifikant höherer Wert als bei der gesunden Vergleichsgruppe (15,12 ± / 4,89; F=7,43 p=0,01). Ebenfalls zeigten die Patientinnen signifikant höhere Werte in den Skalen Interozeptive Wahrnehmung (EDI; F=10,15 p=0,00), Askese (EDI; 13,96 p=0,00) und Impulskontrolle (EDI; F= 14,10 p=0,00) Darüber hinaus wurden Gefühle der sozialen Unsicherheit (EDI; F= 8,92 p=0,01) wesentlich häufiger ausgeprägt benannt als bei den Altersgesunden [Tabelle 4].

3.2.4 Auswertung des Eating Disorder Questionnaire (EDQ)

Die Angaben der Patientinnen mit AN bestätigten das Vorhandensein einer hochsignifikanten Essstörung (2,6 ± / 1,85) im Vergleich zu den Gesunden Mädchen (0,19 ± / 0,180; F=26,97 p=0,000) [Tabelle 4].

3.2.5 Auswertung der Ergebnisse zur Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26)

Im Rahmen der Erfassung einer möglicherweise vorliegenden Alexithymie zeigte die Gruppe der Patientinnen vergleichsweise signifikant höhere Werte als die Kontrollpersonen (51,57 ± / 13,64 versus 39,63 ± / 6,83; F=6,63 p=0,02) [Tabelle 4]. Sieben Patientinnen (46,6%) erzielten einen Punktewert von ≥54 Punkten, während entsprechend dem angewandten cut-off-Wert keine der Kontrollprobandinnen als alexithym eingestuft wurde.

3.2.6 Auswertung des Saarbrücker Persönlichkeits-Fragebogens (SPF)

Die standardisierte Überprüfung der Empathiefähigkeit beider Gruppen ergab zwischen den anorektischen Patientinnen (121,14 ± / 11,25) und den gesunden Mädchen (118,50 ± / 10,20; F=0,21 p=0,65) einen sehr geringen Unterschied, der das Signifikanzniveau nicht erreichte [Tabelle 4].

3.2.7 Auswertung des Beck Depressions-Inventars (BDI-II)

Die Patientinnen (21,57 ± / 11,84) erreichten im Durchschnitt einen hoch signifikant höheren Wert auf der Depressionsskala als dies bei den Kontrollprobandinnen der Fall war (4,00 ± / 2,47; F=24,93 p=0,000) [Tabelle 4]. Insgesamt beschrieben sich nur 4 der 15 Patientinnen nicht als depressiv. Entsprechend der festgelegten Zuordnungskriterien war eine Patientin leicht depressiv, während fünf Patientinnen eigenen Angaben zufolge unter einer mittelgradigen depressiven Symptomatik und ebenso viele unter einer schweren Depression litten. Im Gegensatz hierzu lag bei keiner der Probandinnen eine Depression vor.

3.2.8 Auswertung des State-Trait-Angstinventars

Patientinnen mit AN beschrieben im Gegensatz zu den Kontrollpersonen eine hoch signifikant Zustandsangst (STAI I) (47,27 ± / 13,10 versus 32,36 ± / 6,54; F=8,88 p=0,01). Darüber hinaus zeigte die Patientinnengruppe (49,33 ± / 10,66) signifikant höhere Skalenwerte für die Trait-Angst als dies für die Kontrollpersonen zutraf (33,44 ± / 6,87; F=18,13 p=0,000) [Tabelle 4]. Insgesamt lag bei 10 Patientinnen (66,6%) und einer Probandin eine erhöhte Trait-Angst vor.

Tabelle 4: Vergleich der Ergebnisse der Psychologischen Testungen zwischen Patienten (N=15) und Probanden (N=15): N: Stichprobengröße, MW: Mittelwert SD: Standardabweichung, F: Freiheitsgrad, p: Signifikanz, *gibt die statistische Signifikanz mit p ≤ 0,05, ** mit p ≤ 0,01 und *** mit p= 0,00 an. YSR: Youth-Self-Report, CBCL: Child- Behavior-Checklist, EDI-2: Eating- Disorder Inventory 2, EDQ: Eating- Disorder- Questionnaire, TAS-26: Toronto-Alexitymia-Scale- 26, SPF/IRI: Saarbrücker-Persönlichkeits-Fragebogen/ Interpersonal Reactivity Index, BDI-II: Beck Depressions-Inventar-II, STAI1: State-Trait-Angstinventar-1, STAI2: State-Trait-Angstinventar-2

Untersuchungsinstrumente und Subskalen	**Patienten**		**Probanden**				
Untersuchungsinventare / Unterskalen	*MW*	*SD*	*MW*	*SD*	*F*	*P*	*Signi-fikanz*
Selbstbeurteilung							
YSR externalisierend	8,71	4,71	8,69	5,48	0,01	0,90	
YSR externalisierend T	51,07	6,23	50,56	7,70	0,27	0,87	
YSR internalisierend	22,29	13,60	9,25	5,65	12,90	0,00	***
YSR internalisierend T	65,79	13,60	52,25	7,6	12,27	0,00	**
YSR gesamt	59,64	8,69	51,06	6,39	8,03	0,01	**
Fremdbeurteilung							
CBCL Kompetenz	16,15	2,16	18,91	2,66	5,81	0,02	*
CBCL Kompetenz T	54,62	7,41	64,13	9,28	5,73	0,02	*
CBCL externalisierend	7,69	4,47	3,31	5,42	4,04	0,05	*
CBCL externalisierend T	50,69	15,78	33,75	24,19	3,52	0,07	(*)
CBCL internalisierend	13,62	8,01	5,06	5,4	7,89	0,01	**
CBCL internalisierend T	64,46	9,25	44,31	23,33	6,30	0,02	*
CBCL gesamt	54,62	6,25	40,38	17,23	6,30	0,02	*
Essstörung							
EDI-2 Schlankheitsstreben	13,5	7,66	10,68	2,72	0,13	0,72	
EDI-2 Bulimie	10,92	2,86	9,68	2,38	1,76	0,20	
EDI-2 Unzufriedenheit	34	14,78	19,12	5,4	11,40	0,00	***
EDI-2 Ineffektivität	28,71	8,10	19,25	3,75	14,08	0,00	***
EDI-2 Perfektionismus	19,5	4,65	15,37	3,53	6,69	0,02	**
EDI-2 Misstrauen	22	6,86	15,12	4,89	7,43	0,01	**
EDI-2 Interozeptive	29,85	8,76	19,75	4,95	10,15	0,00	**

Wahrnehmung							
EDI-2 Angst	26,64	7,77	23,43	4,78	0,30	0,59	
EDI-2 Askese	19,71	6,86	12,87	3,34	13,96	0,00	**
EDI-2 Impulskontrolle	26,92	6,69	18,43	3,75	14,10	0,00	**
EDI-2 soziale Unsicherheit	25	7,03	17,25	5,34	8,92	0,01	**
EDQ	2,6	1,85	0,19	0,18	26,97	0,00	***
Alexithymie							
TAS-26	51,57	13,64	39,63	6,83	6,63	0,02	*
Empathie							
SPF/ IRI	121,14	11,25	118,5	10,2	0,21	0,65	
SPF/ IRI empability	53,71	5,71	52,93	4,71	0,06	0,80	
Depression							
BDI-II	21,57	11,84	4,00	2,47	24,93	0,00	***
Angst							
STAI1 State	47,27	13,10	32,36	6,54	8,88	0,01	**
STAI2 Trait	49,33	10,66	33,44	6,87	18,13	0,00	***

3.3 Korrelationen zwischen Essstörung und Alexithymie, Depression und Angst

3.3.1 Essstörungsspezifische Psychopathologie und Alexitymie (EDI-2, EDQ, BMI, TAS-26, BDI-II)

Zwischen dem Körpergewicht (BMI) und dem Grad der Alexithymie (TAS-26) bestand ähnlich wie im Hinblick auf depressive Symptome (BDI-II) ein deutlich negativer linearer Zusammenhang (r= -0,53***). Hohe Werte zur Alexityhmie gingen mit einem niedrigen Gewicht einher. Dem hingegen bestand zwischen sämtlichen Skalen des EDQ und dem TAS-26 ein deutlich positiver linearer Zusammenhang mit r= 0,69***. Die Korrelationen zwischen den Unterskalen des EDI-2 und dem TAS sind ebenfalls hoch, mit erneuter Ausnahme des Items „EDI-2 Bulimie“ (r= 0,25) [Tabelle 5].

3.3.2 Essstörungsspezifische Psychopathologie und Depression (EDI-2, EDQ, BMI; BDI-II)

Es konnten eindeutige Zusammenhänge zwischen dem Ausprägungsgrad der Essstörung und dem Vorhandensein depressiver Symptome gefunden werden. Dies zeigte sich in signifikanten Korrelationen zwischen den Ergebnissen des BDI-II und dem Body-Mass-Index (BMI) (r = -0,60***) zum einen, als auch zum anderen in Bezug auf den Grad der Essstörungsausprägung (EDQ) (r = 0,90***) [Tabelle 5]. Je niedriger der Body-Mass-Index war (BMI-Wert), desto stärker ausgeprägt zeigte sich die Depressivität entsprechend der Ausprägung im BDI-II. Für die Korrelation zwischen dem EDQ und BDI-II galt: Je schwerwiegender die Essstörung, desto ausgeprägter die depressiven Symptome.

Hohe bis sehr hohe Korrelationen bestanden, zwischen folgenden Unterskalen: Schlankheitsstreben, Unzufriedenheit, Ineffektivität, Perfektionismus, Misstrauen, Interozeption und Angst des EDI-2 und dem BDI-II (r= 0,34). Einzig das Item EDI Bulimie in Korrelation mit dem BDI-II erreichte hier kein Signifikanzniveau.

3.3.3 Essstörungsspezifische Psychopathologie und Angst (EDI-2, EDQ, BMI, STAI 1 und STAI 2)

Weitere Korrelationsanalysen wurden in Bezug auf die State- bzw. Trait-Angst und das Ausmaß der Essstörungspsychopathologie bzw. die Ausprägung der Essstörung (BMI) durchgeführt. Außer zwischen der Unterskala EDI-2 Bulimie und dem STAI 1 (r=0,25) Fragebogen als auch STAI 2 bestanden (r= 0,27) positive Zusammenhänge. Dies war auch zwischen dem EDQ und STAI 1 (r= 0,76) und STAI 2 (r= 0,76) der Fall. Ein linearer Zusammenhang ließ sich sowohl zwischen der State-Angst (STAI 1) und dem Body Mass Index (BMI) (r= - 0,54) als auch zwischen der Trait-Angst (STAI 2) und dem BMI (r= - 0,57) nachweisen [Tabelle 5].

Tabelle 5: Korrelationsanalysen bei Patienten (N=15) zwischen Essstörung und Alexitymie/Depression/Angst: N= Stichprobengröße, p: Signifikanz, * gibt die statistische Signifikanz mit p ≤ 0,05, ** mit p ≤ 0,01und *** mit p= 0,00 an. EDQ: Eating- Disorder-Questionnaire, EDI-2: Eating- Disorder Inventar-2, TAS-26: Toronto- Alexitymia-Scale-26, STAI1: State-Trait-Angstinventar-1, STAI2: State-Trait-Angstinventar-2, BDI-II: Beck Depressions-Inventar-II, grau unterlegt: gibt das Vorhandensein einer statistischen Signifikanz an.

Pearson Korrelation	**TAS-26**	**STAI1**	**STAI2**	**BDI-II**
BMI	-0,53***	-0,54**	-0,57***	-0,60***
EDQ	0,69***	0,76***	0,76***	0,90***
EDI2 Schlankheitsstreben	0,50**	0,50**	0,46*	0,47**
EDI-2 Bulimie	0,25	0,25	0,27	0,34
EDI-2Unzufriedenheit	0,66***	0,73***	0,76***	0,81**
EDI-2Ineffektivität	0,86***	0,82***	0,86***	0,91***
EDI-2Perfektionismus	0,48**	0,45*	0,64***	0,49**
EDI-2Misstrauen	0,74***	0,68***	0,68***	0,73***
EDI-2Interozeption	0,78***	0,71***	0,80***	0,80***
EDI-2Angst	0,62***	0,46**	0,47**	0,43*
EDI-2Askese	0,73***	0,69***	0,72***	0,80***
EDI-2 Impulskontrolle	0,71***	0,73***	0,82**	0,83***
ED-2 soziale Unsicherheit	0,76***	0,70***	0,75***	0,74***

3.4 Auswertungen der Verhaltensdaten

3.4.1 Auswertung des FEEL- Test

Die Ergebnisse des FEEL-Tests wurden zweimal kalkuliert. Unter Berücksichtigung der depressiven Symptome, die sich die Patientinnen signifikant häufig zuschrieben, erfolgte eine erneute Kalkulation.

Tabelle 6: **Auswertung des FEEL-Test (nicht korrigiert für Depression):** FEEL-Test: Facially Expressed Emotion Labeling – Test, MW= Mittelwert, SD: Standardabweichung, F: Freiheitsgrad, p: Signifikanz, * gibt die statistische Signifikanz mit p ≤ 0,05, ** mit p ≤ 0,01 und *** mit p= 0,00 an.

	Patienten		**Probanden**				
	MW	SD	MW	SD	F	p	Signifikanz
Angst	0,71	0,24	0,68	0,28	0,79	0,78	
Freude	0,99	0,03	0,91	0,17	4,10	0,05	*
Überraschung	0,87	0,17	0,91	0,13	0,58	0,45	
Ekel	0,75	0,23	0,88	0,16	3,39	0,08	(*)
Trauer	0,84	0,24	0,92	0,19	1,13	0,29	
Wut	0,97	0,06	0,94	0,09	1,81	0,19	

3.4.1.1 Auswertung des FEEL-Test (nicht korrigiert für Depression)

Patientinnen mit AN zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe hinsichtlich der Wahrnehmung der Gesichter, welche die Basisemotionen für Angst (F=0,79 p=0,78), Überraschung (F=0,58 p= 0,4), Trauer (F=1,13 p=0,29) und Wut (F=1,81 p=0,19) darstellen, keinen signifikanten Unterschied in der Wahrnehmung.

Die Patientinnen verfügten jedoch insgesamt über eine schnellere Reaktionszeit im Erkennen sämtlicher Gesichter. Im Vergleich mit den Kontrollprobandinnen konnten bei ihnen eine kürzere Reaktionszeit sowie hohe Trefferquote beim Erkennen der Emotion „Freude“ (F=4,11 p=0,05) festgestellt werden. Tendenziell wiederholte sich dieses Ergebnis für das Erkennen der Emotion „Ekel“ (F= 3,39 p= 0,07), dieses Ergebnis erreichte allerdings nicht das Signifikanzniveau. [Tabelle 6]

3.4.1.1 Auswertung des FEEL-Test (für Depression korrigiert)

Nach ANOVA Korrektur zeigte sich kein Unterschied in der Wahrnehmung der Basisemotionen Angst (F=0,29; p=0,75), Freude (F=2,03 p=0,15), Überraschung

(F=0,69 p=0,51), Ekel (F=1,76; p=0,19), Trauer (F=1,33; p=0,29) und Wut (F=1,08; p=0,36) zwischen den anorektischen Patientinnen und den Kontrollprobanden.

3.4.2 Korrelationsanalysen FEEL-Test und Depression, Perfektionismus in der Essstörung, Angst und Alexithymie

Es ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen dem Erkennen von Gesichtern, welche die Emotion Ekel repräsentieren und der Unterskala Perfektionismus im EDI-2 (r=-0,48, p=0,006). Eine zweite negative Korrelation bzw. ein Trend hierzu ergab sich zwischen der Trait-Angst und dem Erkennen von Ekel (r=-0,340, p=0,06).

3.5 fMRT- Ergebnisse und Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE) – Wahrnehmung der Gesichter

Während der Betrachtung der JACFEE Stimuli zeigte sich unter den AN Patientinnen eine BOLD Antwort im Brodman Areal 17 (primärer visueller Kortex), 18 (sekundärer visueller Kortex) in der rechten und linken Hemisphäre. Des Weiteren zeigten sich im Brodman Areal 44 (Operkulum, Broca Areal), im Hippocampus, der Amygdala und dem Cerebellum rechts, als auch in der Insel, der Amygdala links und dem Hippocampus links BOLD Antworten [Tabelle 7, Abbildung 4].

Tabelle 7: Aktivierungsergebnisse bei Anorexia nervosa Patientinnen (N = 15) anhand der Brodman-Areale während der visuellen Stimulation mit JACFEE: JACFEE: Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion, MNI = Montreal Neurological Institute Koordinaten (Pakhomov 2001) entlang der x, y and z Achse in mm (Millimeter) Brodmann-Areal (BA) angegeben, zu dem das Aktivierungsmaximum am wahrscheinlichsten zuzuordnen ist; „n.b." steht für „nicht benannt" bei Regionen, die in der Brodmann-Klassifikation nicht aufgeführt sind.

JACFEE	**Rechts**		MNI Koordinaten (mm)		**Links**		MNI Koordinaten (mm)	
Gesichter-erkennung Cluster	N° Voxels	Brodmann Areal anatomisches Areal	x	y z	N° Voxels	Brodmann Areal anatomisches Areal	x	y z
1	2650	17,18	26	-47 -12		17,18		
			30	-5 -16				
			-24	-76 -16				
2	13	44	48	10 26				
3	21	Hippocampus	5	-33 -4				
4	3	Amygdala, Hippocampus	30	-0 -29				
5	1	N.b.	34	32 0				
6	2	Cerebellum	-10	-80 -42	1	Insula	31	21 5
7								
8					1	Amygdala, Hippocampus	20	-0 -29

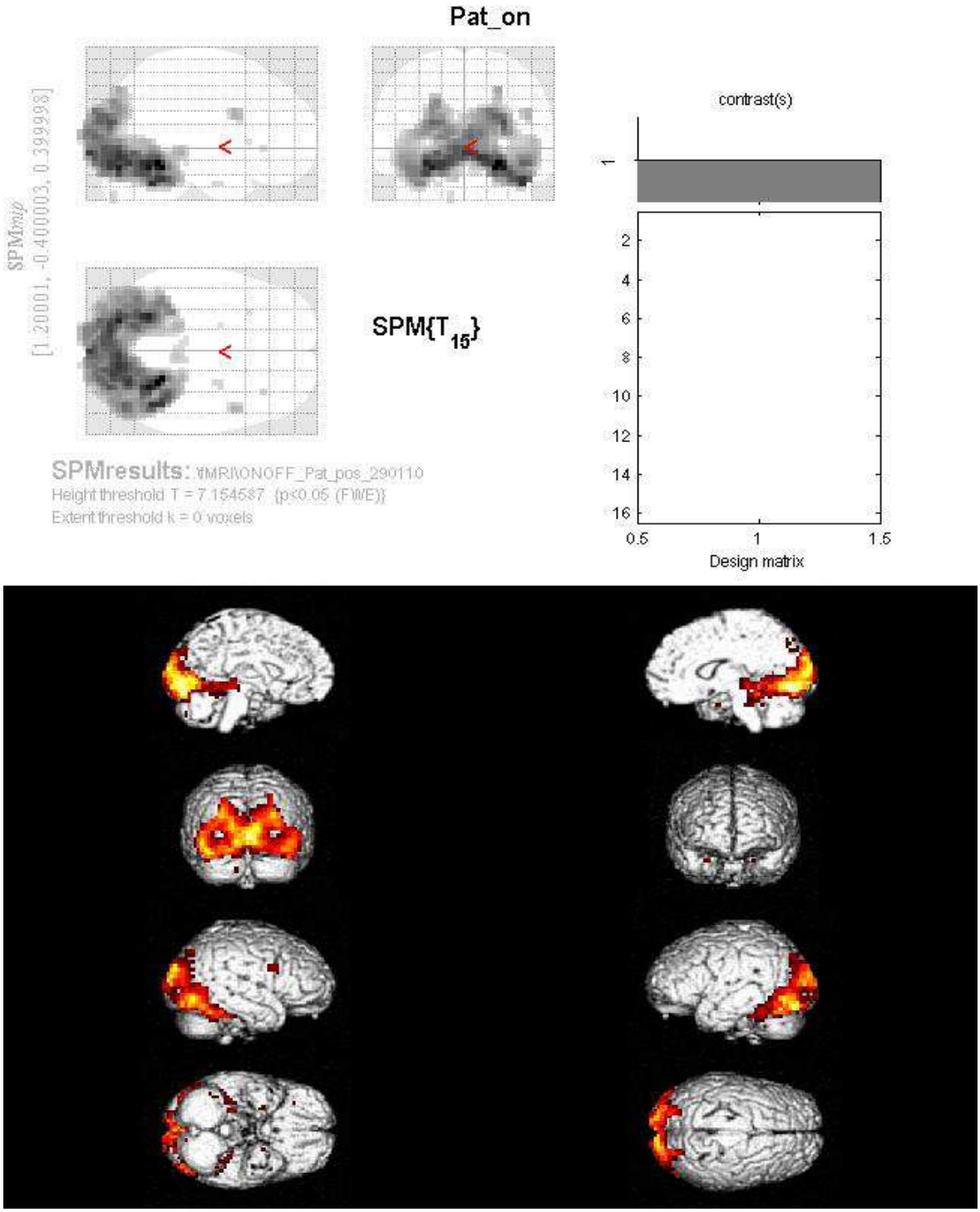

Abbildung 5: Korrelation fMRT- Ergebnisse und Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE): Darstellung der aktivierten Hirnareale im fMRT während der Präsentation des JACFEE Stimulus. fMRT: funtionelle Magnetresonanztomographie, JACFEE: Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion, SPM: Statistical Parametric Mapping

4. Diskussion

Primäres Ziel der vorliegenden Studie war es, zu untersuchen, inwieweit bei jugendlichen Patientinnen, welche an einer AN leiden, ein Zusammenhang zwischen der Psychopathologie der Essstörung und der in dieser Patientengruppe häufig beschriebenen veränderten Wahrnehmung von Emotionen besteht.

Hierbei wurde folgende Hypothese zugrunde gelegt: Defizite in der Emotionswahrnehmung und Emotionsverarbeitung führen zu einem frühen Zeitpunkt der individuellen Entwicklung zu Störungen in der sozialen Interaktionsfähigkeit. Diese erzeugen einen gewissen Leidensdruck bei den Patientinnen, der wiederum in Form von depressiven oder Angstsymptomen oder aber einer Alexithymie zum Ausdruck kommen kann. Im Zuge wiederholter negativer emotionaler Erfahrungen bei gleichzeitig geringgradig entwickeltem „emotionalem Bewusstsein“ und mangelnden Regulationsmechanismen zur Bewältigung dieser negativen Affekte wirkt sich die hiermit verbundene Unzufriedenheit auf den eigenen Körper aus und resultiert in einer Essstörung. Somit wäre die Entstehung von Essstörungen als Kontrollversuch zur Kompensation dieser unerträglichen Affekte interpretierbar.

In Anlehnung an o.g. Ausführungen erfolgte das Hinterfragen der parallel zur Essstörung bestehenden emotionalen Belastung bzw. „Andersartigkeit“ von Patientinnen mit AN im Vergleich zu nicht essgestörten Kontrollprobandinnen. Im Einzelnen wurden das jeweilige Ausmaß von Depressivität, Angst und Alexithymie in Abhängigkeit vom Grad der Essstörung (soweit vorhanden) untersucht. Darüber hinaus diente die vorliegende Untersuchung der Ermittlung neuronaler Korrelate der Verarbeitung sozialer Emotionsstimuli.

4.1 Psychopathologische Veränderungen im Vergleich

Während die Ergebnisse im EDQ und EDI-2 unter den Patientinnen mit AN jeweils die Diagnose der vorliegenden Essstörung bestätigen konnten, dienten sie in Bezug auf die Kontrollgruppe in standardisierter Weise zusätzlich zur Exploration dem Ausschluss einer klinisch relevanten Essstörung.

Damit unterschied sich die durch uns untersuchte Patientinnengruppe insgesamt signifikant in den abgefragten Symptombereichen des EDI von den Kontrollpersonen. In der Literatur werden hohe Summenwerte des EDI als

prädisponierend für einen Therapieabbruch gesehen und als Marker für den Ausprägungsgrad der Essstörung betrachtet (Huas et al. 2011).

In den Unterskalen „Unzufriedenheit mit dem Körper“, „Ineffektivität“, „Perfektionismus“, „Misstrauen“, „Interozeptive Wahrnehmung“, „Angst vor dem Erwachsenwerden“, „Askese“, „Impulsregulation“ und „soziale Unsicherheit“ zeigten die Patientinnen signifikante Unterschiede im Vergleich zu den gesunden Probandinnen. Insbesondere die Ergebnisse im Hinblick auf die EDI-2 Subskala „Interozeptive Wahrnehmung“ können Literaturangaben zufolge als möglicher Indikator für ein Persistieren der Erkrankung und der damit verbundenen Psychopathologie sowie der möglicherweise veränderten Emotionsverarbeitung gesehen werden. Genannte Skala erfasst die Unsicherheit und Besorgnis bezüglich der Wahrnehmung und richtigen Einschätzung gefühlsmäßiger Zustände (Fassino S. 2004). Das Item wird als eine Kerneigenschaft der AN im Sinne eines die Erkrankung wesentlich prägenden Defizits der Betroffenen erachtet (Casper 1990, Clausen et al. 2011, Garner et al. 1983). Auch werden Zusammenhänge zwischen Defiziten der interozeptiven Wahrnehmung und möglichen begleitenden psychopathologischen Auffälligkeiten der AN wie der Depression und des Perfektionismus vieler Patientinnen gesehen (Fassino et al. 2004). Auffällig hohe Werte in den Unterskalen “Askese” und „Impulskontrolle“ charakterisier(t)en Ergebnissen von Studien zufolge ebenfalls die Gruppe von Patientinnen, die sich nach Therapie in ihrem Ergebnis nicht verbesserte bzw. ein höheres Therapieabbruchverhalten aufwies (Fassino et al. 2001, Fassino et al. 2009). Ein hohes Ausmaß an „Unzufriedenheit mit dem Körper“ kann als mögliche Ursache der Beibehaltung einer Essstörung gesehen werden und ein bei dieser Patientengruppe häufig vorhandenes alles durchdringendes Gefühl von „Ineffektivität“ ebenfalls zu einer Aufrechterhaltung der essstörungsspezifischen Psychopathologie führen. Möglicherweise wird in diesem Zusammenhang auch die Entstehung begleitender depressiver und ängstlicher Symptome gefördert (Bruch 1962, Fox u. Power 2009, Garner DM. 1984). Der hohe Wert in der Skala „Perfektionismus“ könnte zu einem schlechten Heilungserfolg beitragen, Streben nach einem geringen Körpergewicht mit bestimmen und sich darüber hinaus auch auf die Unterskala „Schlankheitsstreben“ auswirken (Garner DM. 1984, Nilsson K. et al. 2008, Sutandar-Pinnock et al. 2003). Der Grad des Perfektionismus wird

sogar als eine prominente Eigenschaft unter anorektischen Patienten beschrieben und ist mit zunehmend niedrigem Gewicht stärker ausgeprägt (Halmi et al. 2000). Es muss hierbei von einem eigens aufgezwungenen Perfektionismus ausgegangen werden, welcher sich auf die hohen Standards fokussiert, die sich eine Person selbst vorgibt (Castro-Fornieles et al. 2007). Hohe Werte der Skalen „Schlankheitsstreben“ und „Unzufriedenheit mit dem Körper“ wurden weiterhin als Risikofaktoren für die Entstehung einer Essstörung erachtet (Gustafsson et al. 2010).

Die signifikant erhöhte „soziale Unsicherheit“ bei den vorliegenden AN Patientinnen ist als Hinweis für eine beeinträchtigte Interaktionsfähigkeit zu werten. Eine Untergruppe von Patientinnen mit AN zeigt (rückblickend) eindrücklich vermehrte Trennungsängste von den Eltern und Kontaktstörungen in der Schule (Bulik C. M. et al. 1997, Walitza 2001). Diese stehen laut Döpfner (2000) im Zusammenhang mit der sozialen Unsicherheit: Eltern trennungsängstlicher Kinder zeigen oft ein überbehütendes Erziehungsverhalten, somit stellen sie ängstliche Beispiele dar und verstärken das ängstlich/ vermeidende Verhalten des Kindes. Folglich wird die natürliche Autonomieentwicklung des Kindes eingeschränkt, was die Entstehung von sozialer Unsicherheit und den Aufbau sozial inkompetenten Verhaltens weiter begünstigt (Döpfner 2000). Bei starker Ausprägung des Items „soziale Unsicherheit“ kann dies mitunter als ein als Vorbote einer sozialen Phobie gesehen werden (Fahlén 1996) und hieraus resultierend die Entstehung einer gestörten Interaktionsfähigkeit gefördert werden. Ein weiterer möglicher Hinweis auf eine gestörte Interaktionsfähigkeit der von uns untersuchten Patientinnen findet sich in dem Ergebnis eines signifikant häufiger vorkommenden „Misstrauens“. Dieses bezieht sich nicht nur auf die Abneigung der betroffenen Personen, enge Beziehungen einzugehen oder auf ihre verminderte Neigung eigene Gedanken und Gefühle mitzuteilen (Garner 1991), sondern spielt offensichtlich auch eine Rolle in der Emotionsregulation, vor allem im Zusammenhang mit problematischen und emotionalen Situationen (Garber u. Dodge 1991, Garber u. Dodge 2006, Salovey et al. 1993, Taylor G J et al. 1997).

In nur drei Skalen des EDI-2 war kein signifikanter Unterschied zwischen den Gesunden und anorektischen Mädchen festzustellen. Interessanterweise

erreichten die Patientinnen der durch uns untersuchten Stichprobe in der Skala „Schlankheitsstreben“ des EDI-2 keine höheren Werte als die gesunden Kontrollen. Dies mag zum einen daran liegen, dass auch gesunde Mädchen und junge Frauen von diesem Bedürfnis betroffen sind, ohne hierbei erkranken zu müssen. Bei Patientinnen hingegen, welche ein geringes oder gar kein „Schlankheitsstreben“ angeben, könnte dieses zwar vorhanden sein, jedoch nicht bewusst wahrgenommen oder aber im Sinne von Dissimulationstendenzen verleugnet werden. An dieser Stelle finden sich mögliche Verbindungen zur Körperschemastörung anorektischer Patientinnen, welche u.a. als Hinweis auf eine veränderte Wahrnehmung im Hinblick auf die eigene Person gewertet werden kann (Abbate-Daga et al. 2007, Schulze U.M.E 2008). Die vorliegenden Studienergebnisse bekräftigen diejenigen durch Clausen und Kollegen, welche im Rahmen der Validierung des EDI-3 zeigen konnten, dass die Verwendung der Skala „Schlankheitsstreben“ als Screening-Werkzeug zu überdenken ist (Clausen et al. 2011).

Kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen konnte des Weiteren in den Skalen „Bulimie“ und „Angst vor dem Erwachsenwerden“ erreicht werden. Hinsichtlich des Ergebnisses zur Skala „Bulimie“ lässt sich aufzeigen, dass es sich bei der untersuchten Gruppe tatsächlich ausschließlich um Patientinnen handelt, welche zum Untersuchungszeitpunkt an einer restriktiven Form der AN litt. Die Kontrollprobandinnen hingegen zeigten auch hier keine Auffälligkeiten, was als Bestätigung der in dieser Gruppe nicht vorhandenen Essstörung gewertet werden kann. Wie in der vorliegenden Studie zeigten anorektische Patientinnen auch in weiteren Studien keine spezifischen Auffälligkeiten in Bezug auf die „Angst vor dem Erwachsenwerden“ (Cordella P. 2009, Garner DM. 1984). Die Ähnlichkeit dieser Ergebnisse lässt sich möglicherweise mit dem vergleichsweise jungen Alter in der Gesamtstichprobe erklären. Dieses lag bei rund 16 Jahren. Adoleszente dieses Alters, unabhängig ob krank oder gesund, sind z.B. körperlichen Veränderungen ausgesetzt, beschäftigen sich mit dem Frau-Werden und weiteren Zukunftsfragen und sind möglicherweise mit existentiellen Fragen oder der eigenen Orientierungslosigkeit konfrontiert.

Zum Screening der Kompetenzen und psychischer Auffälligkeiten dienten die Child-Behavior-Checklist (CBCL) zur Fremdbeurteilung durch die Eltern und der

Selbstbeurteilungsfragebogen Youth-Self-Report (YSR) für Jugendliche. Hier beschrieben die Eltern der anorektischen Mädchen ihre Töchter als auffällig hinsichtlich internalisierender und externalisierender Symptome, während dies bei der Kontrollgruppe in diesem Ausmaß nicht der Fall war. Zum einen mögen die Patientinnen-Eltern ihre Töchter tatsächlich als belasteter und „auffälliger“ erleben, zum anderen weisen die genannten Ergebnisse auch auf mögliche Interaktionsprobleme innerhalb der betroffenen Familien hin. Die elterliche Beschreibung kindlicher Ängste gibt unter Umständen Hinweise auf eigene Ängste. Durch das pathologische Verhalten des anorektischen Kindes kommt es zu Schwierigkeiten in der Familiendynamik: die Eltern sind misstrauisch und versuchen daraufhin mehr Kontrolle auszuüben (Garcia-Alba 2004). Das Familienleben ist gestört, wodurch es zur Ausbildung von Angst innerhalb der Familie kommen kann (Garcia-Alba 2004). Auch die Ergebnisse im YSR belegen eine auffällige Selbstbeschreibung hinsichtlich „internalisierender Störungen“ in der Gruppe der Patientinnen. Genannte Beobachtungen finden ihre Bestätigung in der Literatur (Muratori et al. 2004, Viglione et al. 2006). Die Übereinstimmung der Ergebnisse der Patientinnen und Eltern im CBCL- und YSR-Bogen für „Internalisierende Störungen“ findet ihre Entsprechung in den BDI-II-Summenwerten der Patientinnen und bekräftigt somit das Vorhandensein depressiver Symptome. Die unterschiedliche Wahrnehmung und Einstufung der Eltern der Patientinnen im Hinblick auf das Vorhandensein von „Externalisierenden Störungen“, könnten auf Schwierigkeiten in der sozialen Interaktionsfähigkeit unter den magersüchtigen Mädchen hinweisen. Für sich selbst gaben die Patientinnen an, unter „körperlichen Beschwerden“ und ihrem „sozialen Rückzug“ zu leiden, das von ihren Eltern empfundene „dissoziale und aggressive Verhalten“ wurde von ihnen selbst nicht angegeben. Diese Resultate stimmen überein mit Angaben zur Prävalenz von affektiven und Angststörungen bei essgestörten Patienten und dem Vorhandensein von mit Essstörungen assoziierten Symptomen wie Depression, Ängsten und Perfektionismus (Fosson et al. 1987, Herzog et al. 1992, Lilenfeld et al. 1998, Smith et al. 1993).

Im STAI-1-Summenwert unterschieden sich die AN Patientinnen signifikant von den gesunden Kontrollpersonen. Bei den Patientinnen lag eine deutliche Zustandsangst (State-Angst) vor, welche die Angst unmittelbar in der Situation

widerspiegelt (Laux 1981). Ein noch deutlicherer Unterschied zeigte sich im Ergebnis der Auswertungen der STAI-2-Skala für beide Gruppen. Seitens der Patientinnen lag eine hohe Trait-Angst vor. Diese steht für die Angst als (Charakter-)Eigenschaft (Laux 1981) und geht zumindest bei einem Teil der Patientinnen möglicherweise der AN bereits voraus (Bulik C. M. et al. 1997, Burney 2007). Die Angst wird in der DSM-IV zur Diagnosestellung der AN berücksichtigt, insbesondere die Angst vor der Gewichtszunahme, welche übereinstimmend mit den vorliegenden Ergebnissen im Zusammenhang mit der State-Angst stehen könnte (Fox u. Power 2009).

Die AN Patientinnen wiesen im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen im BDI-II-Summenwert eine leichtgradige bis schwere depressive Symptomatik auf, wohingegen sich die gesunden Jugendlichen den Testergebnissen zufolge nicht als depressiv beschrieben. Depressive Symptome werden seit langem als signifikante komorbide Bedingung bei anorektischen Patientinnen erachtet (Fennig u. Hadas 2010, Fox u. Power 2009, Wildman et al. 2004) und können auch nach der Heilung von der Essstörung noch eine nicht unwesentliche Rolle spielen.

Bei der differenzierten Überprüfung einer möglicherweise vorhandenen Alexithymie zeigten die Patientinnen dieser Studie signifikant mehr Schwierigkeiten in der Erkennung von Emotionen bei sich selbst und von Interaktionspartnern. Dies lässt sich übertragen auf die Beobachtung vieler Kliniker und Autoren hinsichtlich einer Einschränkung der interozeptiven Wahrnehmung bei einem Großteil anorektischer Patientinnen (Beales u. Dolton 2000, Gilboa-Schechtman et al. 2006, Petterson 2004, Speranza et al. 2001), welches eine eingeschränkte emotionale Kognition bestätigt.

Entgegen ursprünglicher Erwartungen zeigte sich in der untersuchten Stichprobe hinsichtlich der standardisiert erfassten Untersuchung der Empathiefähigkeit kein Unterschied zwischen Patientinnen und Kontrollpersonen; dies wird durch weitere Studien bestätigt (Hambrook et al. 2008).

Insgesamt zeigen Patientinnen erhöhte Lebenszeitprävalenzen für Depressionen, perfektionistisch-zwanghafte Züge und Angststörungen (Godart et al. 2002, Godart et al. 2007, Kaye W H et al. 2004, Lilenfeld et al. 1998). Übereinstimmend mit vorherigen Studien wurden hier signifikant höhere Grade an Depressionen, der State- und Trait-Angst und der Alexithymie bei anorektischen Patientinnen gezeigt.

4.2 Korrelationen: Essstörung und BDI-II,TAS-26, STAI 1 und 2

Innerhalb der untersuchten Stichprobe stand der Schweregrad der Essstörung bei den Patientinnen mit AN deutlich mit der begleitenden komorbiden Belastung im Hinblick auf Depression, Angst und Alexithymie im Zusammenhang. Je ausgeprägter die AN war, desto höhere Werte zeigten sich hinsichtlich der jeweiligen Testbefunde. Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung mit mehreren weiteren Studien (Bydlowski et al. 2005, Kessler H et al. 2006). Eine positive Korrelation zwischen den Ergebnissen im BDI-II und dem (jeweiligen) Schweregrad der Essstörung (BMI, EDQ, EDI-2) - mit Ausnahme der EDI-2-Subskala „Bulimie“ - konnte deutlich gezeigt werden. Das Vorhandensein einer Depression unter anorektischen Patienten wurde häufig beschrieben, so konnte der Einfluss der Depression auf den Grad der Essstörung gezeigt werden (Bizeul et al. 2003, Fassino et al. 2004).

Der Gesamtwert des TAS-26 korrelierte signifikant mit folgenden EDI-2 Skalen: „Misstrauen“, „Angst vor dem Erwachsenwerden“, „interozeptive Wahrnehmung“, „Impulsregulation“, „Ineffektivität“, „soziale Unsicherheit“. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch Taylor und Kollegen (Taylor G J et al. 1996). Ein geringes Körpergewicht und eine verminderte Nahrungsaufnahme könnten zusätzlich zu einem eingeschränkten Bewusstsein und einer eingeschränkten Ausdrucksfähigkeit von Emotionen führen (Keys 1950). Auch lassen sich zum individuellen Umgang mit Emotionen (Wahrnehmung, Ausdruck) der Patientinnen und einzelnen EDI-2-Subskalen gemäß den Ausführungen von Bruch folgende Überlegungen anstellen: Die „mangelnde Fähigkeit der Selbstregulierung“ der Patientinnen ist mit der im EDI-2 gemessenen „Ineffektivität“ in Zusammenhang zu sehen, ferner kann sich eine „gestörte Wahrnehmung innerer Reize“ auf die „interozeptive Wahrnehmung“ auswirken und das „geringe Selbstbewusstsein“ sich auf die „soziale Unsicherheit“ niederschlagen (Bruch 1975). Somit spiegeln diese Skalen die Psychodynamik in der Entstehung und Kernprobleme der psychopathologischen Veränderungen der AN überzeugend wieder (Bruch 1975).

Mit Hilfe der beschriebenen Korrelationen ließ sich auch in der untersuchten Patientinnen-Stichprobe ein Zusammenhang zwischen der State- und Trait-Angst und dem (jeweiligen) Ausprägungsgrad der AN (korrelierend mit dem jeweiligen

BMI sowie den Ergebnissen im EDI-2 und EDQ) bestätigen. Im Einzelnen finden sich hinsichtlich der Korrelation der EDI-Skalen mit Ausnahme des Faktors „Bulimie“ für beide Angst-Skalen signifikante Zusammenhänge mit den Faktoren „Ineffektivität“, „zwischenmenschliches Misstrauen“, „interozeptive Wahrnehmung“, Askese“, „Impulsregulation“ und „soziale Unsicherheit“. Eine signifikante Korrelation zwischen den Ergebnissen im EDI-2 für Patientinnen und der bei den Patientinnen vorhandenen Trait-Angst bestätigt auch die Arbeit von Schulze und Kollegen (Schulze et al. 2009). Übereinstimmend mit vorherigen Studien wurden hier signifikant höhere Grade, der State- und Trait-Angst bei anorektischen Patientinnen gezeigt. In diesem Zusammenhang soll nochmals erwähnt werden, dass die Angststörungen als zweithäufigste komorbide psychiatrische Störung bei Patientinnen mit AN zu nennen ist (Braun et al. 1994, Polivy u. Herman 2002).

Die enge Verbindung zwischen dem Schweregrad der Psychopathologie und der Ausprägung der Essstörung konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Entsprechend bisher erfolgter Studien ist denkbar, dass das Vorhandensein von Angst, Depression und Alexithymie sowohl die Entstehung und Aufrechterhaltung der AN als auch die Verarbeitung von Emotionen und damit verbunden die soziale Interaktion der betroffenen Patientinnen beeinflussen. Insgesamt untermauern die in der vorliegenden Untersuchung ermittelten Ergebnisse diese Annahme.

4.3 Auswertung Verhaltensdaten

4.3.1 FEEL- Test Vergleich Anorexia nervosa Patientinnen und gesunde Kontrollpersonen

Innerhalb des vorliegenden Patientinnenkollektivs konnte eine tendenziell schlechtere Fähigkeit negative Emotionen zu erkennen gezeigt werden. Dies findet Übereinstimmung mit dem Ergebnis von Zastrow und Kollegen. Auch hier machten die Patientinnen mehr Fehler bei der Benennung von ekelerregten Gesichtern (Zastrow et al. 2009). Viele Studien gehen von einer Unterdrückung negativer Emotionen aus (Schmidt u. Treasure 2006, Wildes et al. 2010). Häufig beschreiben sich die Patientinnen als emotional „taub“ (Schmidt u. Treasure 2006). Es wurden höhere Punktwerte der Skalen „Unterdrückung der Wut“ und „Ausdruck der Wut“ im Vergleich zu anderen psychiatrischen Patientengruppen im State-Trait Anger Expression Inventory beschrieben (Geller et al. 2000). Im

Zusammenhang mit dieser unterdrückten Emotion zeigten anorektische Patientinnen den Hang zu Aufopferung und Vermeidung von Konfrontationen und Konflikten (Geller et al. 2000). Überdies gehen Schmidt et al. davon aus, dass die AN zur Unterdrückung negativer Emotionen und interpersoneller Beziehungen genutzt wird (Schmidt u. Treasure 2006).

In diesem Zusammenhang muss auch die Depression gesehen werden, welche als Folge aus einer Unfähigkeit negative Gefühle nicht ausdrücken zu können entstanden sein könnte (DiGiuseppe u. D. 2010). Vergleichende Untersuchungen zur Emotionsregulation - sowohl innerhalb der Allgemeinbevölkerung als auch bei essgestörten und insbesondere anorektischen Patientinnen unterschiedlicher Altersgruppen - zeigen, dass die Alexithymie häufig mit Symptomen der Angst oder Depression assoziiert ist (Corcos et al. 2000, Gilboa-Schechtman et al. 2006, Parling et al. 2010, Speranza et al. 2005, Zonnevylle-Bender et al. 2004a, Zonnevylle-Bender et al. 2004b). Dabei sahen insbesondere Eizaguirre und Kollegen die Ausprägung der Depression im Zusammenhang mit der Angst als starken Prädiktor für den Grad der Alexithymie und wiesen darauf hin, dass die Depression der Unfähigkeit Emotionen zu identifizieren zugrunde liegen könnte (Espina Eizaguirre et al. 2004, Parker et al. 1991, Sexton et al. 1998). Anhand der vorliegenden Arbeit ließ sich nach erneuter Kalkulation des FEEL-Tests nach einer Korrektur für Depression interessanterweise kein signifikanter Unterschied mehr zwischen der Patientinnenpopulation und den Kontrollen hinsichtlich der Emotionserkennung zeigen. Eine Beeinflussung der Emotionserkennung bei vorhandener Depression wurde mehrfach beschrieben. Genannte Assoziation fand sich auch bei depressiven Patienten, welche ebenfalls eine veränderte Fähigkeit hinsichtlich der Emotionserkennung in Gesichtern aufwiesen (Harrison et al. 2010, Laura Mendlewicza 2005). Als mögliche Überlagerungsfaktoren der emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit und Ausdruckskraft werden neben depressiven Symptomen auch Ängste gesehen (Montebarocci et al. 2006, Picardi et al. 2005). Eine vergleichsweise höhere Neigung zur Vermeidung von Emotionen bei Patientinnen mit AN wurde durch Wildes et al. beschrieben. Genannte Autoren definieren die Emotionsvermeidung als Wunsch, den Ausdruck oder das Erfahren von Gedanken, Bedürfnissen und körperlichen Empfindungen im Zusammenhang mit intensiven emotionalen Zuständen zu vermeiden. Ihrer Meinung nach erklärt

dies die Beziehung zwischen depressiven und ängstlichen Symptomen und der Psychopathologie der Essstörung (Wildes et al. 2010). Anorektische Symptome werden als Kompensationsmechanismen genannt, um stark negativ belegte Stimmungslagen zu überstehen. In der durch die Autoren untersuchten Stichprobe korrelierte die Vermeidung von Emotionen positiv mit dem Ausprägungsgrad der Psychopathologie der Essstörung (Wildes et al. 2010).

Ein fehlender Unterschied bei der Erkennung von Emotionen in Gesichtern zwischen essgestörten Patienten und Kontrollen wurde in einer Studie von Kessler et al. belegt. Hierbei wurde auch eine mögliche Beeinflussung der Alexithymie bei Patienten mit AN untersucht (Kessler H et al. 2007). Es fanden sich zwar deutlich alexithyme Eigenschaften unter den Patienten, allerdings kein Unterschied in der Erkennung der FEEL-Stimuli (Kessler H et al. 2007). In diesem Zusammenhang ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine Korrektur auf den Einflussfaktor „Depression“ in genannter Patientenstichprobe nicht erfolgte. Kessler et al. trennten zwischen der Alexithymie selbst und der Fähigkeit Gesichtsemotionen zu erkennen. Sie verstehen die Alexithymie als ein komplexeres Konstrukt, welches auf soziale und emotionale Erfahrungen zurückgreift, während der FEEL-Test mittels Emotionsgesichtern deutlich Basisemotionen aufzeigt und dadurch eine Unterscheidung von Gefühlen leichter macht (Kessler H et al. 2006).

In der bisher vorliegenden Literatur zur Verarbeitung und Wahrnehmung von Emotionen wird der Fokus der Betrachtung überwiegend auf negative Emotionen gelegt, während eine Beleuchtung der positiven Emotionen seltener vorgenommen wird. In der durch uns untersuchten Patientinnen-Gruppe wurden positive Emotionen besser erkannt als in der Kontrollgruppe. Im Einklang hierzu fand sich in der Arbeit von Kucharska-Pietura ebenfalls keine eingeschränkte Erkennung hinsichtlich beispielsweise freudiger Gesichter (Kucharska-Pietura et al. 2004). Gegenteilige Ergebnisse finden sich jeweils in einer Studie von Cserjési et. al. und Corstorphine et. al.: hier zeigten die Patientinnen eine eingeschränkte Kapazität in der Verarbeitung positiver Emotionen in Gesichtern (Corstorphine et al. 2007, Cserjesi et al. 2011). Der Widerspruch zu anderen Studien bezüglich des Erkennens von Emotionen in Gesichtern lässt sich möglicherweise mit Hinblick auf die gewählten Methoden erklären (Kucharska-Pietura et al. 2004, Zonnevijlle-Bender et al. 2002). Zonnevijlle-Bender und Mitarbeiter nutzen validierte Stimuli,

präsentierten diese allerdings in einer nicht etablierten Form. Kucharska-Pietura und Kollegen verwendeten eine Methode, für die keinerlei Aussagen zur zugrundeliegenden Reliabilität vorgelegt wurden (Kessler H et al. 2006).
Interessanterweise zeigten die anorektischen Patientinnen eine schnellere Reaktionszeit auf die Emotion „Freude“.
Dies und die hohe Trefferquote beim Erkennen positiver Emotionen könnte ein Ausdruck von Zwanghaftigkeit sein, welche sich im EDI und der Skala „Perfektionismus“ ebenfalls niederschlägt. Auf der Basis einer Metaanalyse über 11 Studien fanden Rothenberg et al., dass zwischen 11 und 83% aller Patienten Zwangsphänomene während der akuten Krankheitsphase oder nach Rehabilitation aufwiesen (Rothenberg 1988). Neben Essritualen wird auch der Perfektionismus als Zwangsphänomen gesehen, welche selbst nach Gewichtsrehabilitation beobachtet werden kann (Holden 1990, Jarry u. Vaccarino 1996, Pollice et al. 1997, Rothenberg 1988). Perfektionistische Menschen werden hinsichtlich ihres Charakters dahingehend beschrieben, großen Wert auf Präzision und Organisation zu legen und sich selbst sehr kritisch zu betrachten. Es werden sich nicht erreichbare Ziele gesetzt, es kommt zu Zweifeln an den eigenen Leistungen und zur großen Sorge, Fehler zu begehen (Bulik Cynthia M. et al. 2003, Hewitt u. Flett 1991). Diese Eigenschaften könnten zum hier vorliegenden Ergebnis geführt haben: die Patientinnen könnten sich unter einen selbstauferlegten Druck setzen, der dazu führt, ihnen gestellte Aufgaben so gut und schnell wie möglich lösen zu wollen. Dieser Druck könnte mit dem sogenannten selbst-orientierten Perfektionismus assoziiert sein (Castro-Fornieles et al. 2007).
Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die eingeschränkte Fähigkeit Emotionen in Gesichtern wahrzunehmen deutlich vom Ausmaß der gleichzeitig vorhandenen Depression abhängig ist: je stärker die Ausprägung der afffektiven Belastung, desto auffälliger die essstörungsspezifische Psychopathologie innerhalb der von uns untersuchten Patienten-Stichprobe und so größer die Schwierigkeiten in der Erkennung von Emotionen. Eine veränderte Perzeption von Gesichtsemotionen könnte zu einer dadurch eingeschränkten sozialen Interaktionsfähigkeit führen, welche offensichtlich und wie bereits in weiteren

Studien beschrieben, wiederum mit der Depression in Verbindung gebracht werden kann.

4.3.2 Korrelationen FEEL-Test und der Psychopathologie bei AN Patientinnen

Bei der Untersuchung von Korrelationen zwischen dem FEEL-Test und den essstörungsspezifischen psychopathologischen Auffälligkeiten zeigte sich eine negative Beeinflussung des Erkennens ekelerregender Gesichter mit dem Ansteigen des jeweils vorhandenen Perfektionismus der Patientinnen. Es bestand demnach eine negative Korrelation zwischen der Wahrnehmung der Emotion Ekel und der Unterskala des EDI „Perfektionismus“. Umgekehrt geschlussfolgert könnte somit die eingeschränkte Fähigkeit, Gesichter (bzw. die hierin repräsentierten Emotionen) zu erkennen - welche als Basis für die erfolgreiche soziale Interaktion betrachtet wird (Darwin 1956) als Ursache für mögliche Interaktionsdefizite gesehen werden und zur „kompensatorischen“ Ausbildung eines psychopathologisch relevanten Perfektionismus führen. Die Berechnung eines möglichen direkten statistischen Zusammenhanges zwischen dem Erkennen der Emotion Ekel und der Trait-Angst der Patientinnen zeigte sich ein Trend: je schlechter die Patientinnen die Emotionsgesichter für Ekel erkannten, desto tendenziell größer war ihre Trait-Angst. Die Literatur beschreibt eher gegenteilige Resultate. In einer Studie von Benecke und Kollegen machten anorektischen Patientinnen besonders wenige Fehler bei der Erkennung der Emotionen Angst und Ekel (Benecke et al. 2008). Zudem wird häufig eine erhöhte Ekel-Sensitivität anorektischer Patientinnen beschrieben (Aharoni u. Hertz 2011). Diese wird vor allem mit spezifischen Phobien im Zusammenhang gesehen (Harvey et al. 2002, Matchett u. Davey 1991). Im Hinblick auf die Psychopathologie der Essstörung liegt als Kernsymptom und wesentliches Klassifikationskriterium charakteristischerweise eine hohe Gewichts-Angst vor (Harvey et al. 2002). So gibt es Hinweise, dass Patienten das Gefühl des Ekels „nutzen“, um die Nahrungsaufnahme zu vermeiden (Orbach 1986, Szmukler et al. 1996, Woolston 1991). Dabei muss betont werden, dass in den aufgeführten Studien die Ekelempfindung anhand der Präsentation von Nahrungsmitteln oder Körpern als

Stimulusmaterial getestet wurde, während die vorliegende Studie sich mit der Erkennung der Emotion Ekel in Gesichtern beschäftigte.
In der untersuchten Stichprobe waren entsprechende Korrelationen für die Erkennung der Emotionen Ekel und Freude mit den Ergebnissen des BDI-II, STAI 1 und der TAS-26 nicht nachweisbar.
Es zeigten sich also lediglich Einschränkungen hinsichtlich der Wahrnehmung negativer Emotionen im Zusammenhang mit den komorbiden Symptomen bei Patientinnen mit AN. Dieser Befund lässt sich dahingehend interpretieren, dass eine veränderte Fähigkeit der Erkennung von Gesichtsemotionen bei anorektischen Patientinnen zur Entstehung von Angst und Perfektionismus führen kann.

4.4 fMRT- Ergebnisse: Wahrnehmung von Gesichtsemotionen

Die Stimulierung im fMRT mittels der visuellen Stimuli des JACFEE hatte typische Aktivierungen zur Folge. So präsentierten die Patientinnen bei der Betrachtung der visuellen Stimuli eine Aktivierung des primären und sekundären visuellen Kortex (Brodman Areal 17 und 18). Als Kernsystem der visuellen Analyse wird die Okzipitotemporal- Region des extrastriären Kortex gesehen (Haxby et al. 2002).
Des Weiteren konnte eine Aktivierung der Amygdala und des Hippocampus beider Hemisphären gezeigt werden. Der Amygdala wird die Integration sozialer und emotionaler Informationen zugeschrieben und ist nachweislich am Erkennen des affektiven bzw. emotionalen Gehalts von Gesichtern beteiligt (Adolphs R. et al. 1994, Adolphs Ralph et al. 1998, Aggleton 1992, Blanchard u. Blanchard 1972, Haxby et al. 2002, Kling et al. 1979, Le Doux 1996, Rosvold et al. 1954, Weiskrantz 1956). Dabei kommt es im Zusammenhang mit negativen Emotionen offensichtlich zu einer stärkeren Aktivierung der Amygdala als dies bei positiven Emotionen der Fall ist, wobei neuere Studien insbesondere das Erkennen salienter Reize- sowohl positiv oder negativ - im Zusammenhang mit der Amygdala beschreiben (Adolphs R. 2008, Adolphs Ralph 2008, Ball et al. 2009, Davis M u. Whalen 2001, Fitzgerald et al. 2006, Zald 2003). Die Angst wird als eine deutlich erkennbare und hervorstechende Emotion gesehen (salienter Reiz), so wird die Amygdala überwiegend mit der Angstkonditionierung in Verbindung gebracht (Büchel u. Dolan 2000, LeDoux J. E. 2000, Phan et al. 2004). Die wie in

der vorliegenden Studie gesehene bilaterale Aktivierung der Amygdala tritt vor allem bei Emotionen wie Freude und Angst auf (Fusar-Poli et al. 2009). Zusätzlich scheint vor allem die BOLD-Antwort der rechten Amygdala ein typisches Merkmal der anorektischen Patienten darzustellen, während bulimische Patienten keine Aktivierung dieses Areals zeigen (Miyake et al. 2010, Vocks et al. 2010). Als weitere limbische Struktur ist die Aktivierung des Hippocampus im Zusammenhang mit einem Gedächtnis für emotionale Stimuli zu sehen (Keightley et al. 2011, Kensinger u. Corkin 2004). Bewusste Erinnerungen an emotionale Erlebnisse beruhen auf Verarbeitungsprozessen in dieser Struktur. Die emotionale Komponente dieser Erinnerungen beruht auf Verbindungen zwischen Hippocampus und Amygdala, die dafür sorgen, dass während des Erinnerns emotionale Reaktionen ausgelöst werden. Der emotionale Erregungszustand, der die Erinnerung begleitet, wird als Erinnerung an Emotionen in der Vergangenheit erlebt (Ledoux Joseph E. 1989). So zeigen sich Aktivierungen des Hippocampus vor allem bei der Erinnerungen an eindrückliche Informationen (Keightley et al. 2011).

In der rechten Hemisphäre fanden sich bei den anorektischen Patientinnen BOLD-Antworten der Insel, des Cerebellums und des Operkulums (Brodman 44). Die Insel spielt eine Rolle bei der Wahrnehmung wütender, ängstlicher und ekelerregter Gesichter und ist vornehmlich an der Verarbeitung potentiell negativer und interozeptiver Stimuli beteiligt (Fusar-Poli et al. 2009, Husted et al. 2006, Phillips et al. 1997, Schienle et al. 2002). Ihr wird eine Alarm-auslösende Funktion zugeschrieben, welche innere somatische Information mit emotionalen Erfahrungen koppelt (Damasio 2000). Während dem limbischen System (Amygdala-Hippocampus) emotionale Prozesse als Antwort auf exterozeptive Stimuli zugeschrieben werden, wird der Insel die emotionale Verarbeitung interozeptiver, körpereigener Empfindungen und aversiver Stimuli nachgesagt (Husted et al. 2006). Anatomisch stehen Amygdala und Insel eng miteinander in Verbindung. Über einen gemeinsamen Pfad übermittelt die Insel interozeptive Informationen an die Amygdala und kann somatische Empfindungen durch emotionale Stimuli auslösen (Augustine 1996, Craig 2002). Ebenso wie der visuelle Kortex produzierte das Cerebellum eine neurologische Antwort auf alle Emotionsgesichter (Fusar-Poli et al. 2009, Leslie et al. 2004, Reiman et al. 1997,

Sacchetti et al. 2002). Damit übereinstimmend zeigten vorausgegangene Studien eine Reduktion der Kleinhirnaktivität bei zerebellaren Läsionen im Zusammenhang mit der Präsentation von Emotionen (Schmahmann 2000). Hierbei kommt es bei der Präsentation negativer Emotionen neben einer stärkeren Aktivierung als bei positiven Emotionsstimuli in dieser Region auch zu einer Mit-Aktivierung der Spiegelneurone im Bereich der Amygdala und Insel (Schraa-Tam et al. 2011). In der vorliegenden Untersuchung zeigten übereinstimmende Areale BOLD-Antworten. Möglicherweise steht die zerebellare Aktivierung im Zusammenhang mit der „Übersetzung“ primärer emotionaler Antworten zu zielgerichteten, sozial angemessenem Verhalten und Reaktionen im Zusammenhang (Buccino et al. 2004). Auch weitere Studien, welche bildgebende Verfahren nutzten, unterstützen die Annahme, nach der das Cerebellum ebenfalls an der Kontrolle von Emotionen beteiligt ist (Garrett u. Maddock 2006, Turner et al. 2007, van der Gaag et al. 2007).

Eine BOLD-Antwort des Operkulums während der Präsentation von Gesichtsstimuli konnte nicht nur in der vorliegenden Studie nachgewiesen werden (Engell u. Haxby 2007, Said et al. 2010). Möglicherweise lässt sich die Aktivität des Operkulums mit einer Stimulierung von Spiegelneuronen in Verbindung bringen (Said et al. 2010). Bei der Betrachtung und Durchführung von Bewegungen werden diese aktiviert (Ferrari et al. 2003, Montgomery et al. 2007, Montgomery et al. 2009, Nakamura et al. 1999, Rizzolatti u. Craighero 2004). Spiegelneurone finden sich vor allem beim Affen im Areal F5, hierzu äquivalent wird beim Menschen das Operkulum, Areal 44 nach Brodman gesehen (Johnson-Frey et al. 2003). Menschen imitieren die Mimik ihres Gegenübers und zeigen ähnliche, wenn auch mildere mimische Ausdrücke während der Interaktion mit ihrem Partner (Buck 1986, Dimberg et al. 2000). In diesem Zusammenhang könnte bei der Betrachtung von Gesichtsemotionen eine Stimulierung der Spiegelneurone stattfinden, welche zu einer Aktivität des Operkulums führt (Said et al. 2010).

Zusammenfassend werden der Amygdala, der Insel, dem ventralen Striatum, dem ventralen Teil des anterioren cingulären Gyrus und dem präfrontalen Kortex Prozesse wie die Identifizierung der emotionalen Signifikanz eines Stimulus und darauffolgend die Produktion eines affektiven Zustands, abhängig vom erst

genannten Prozess zugeschrieben. Für den Hippocampus, dem dorsalen Teil des anterioren cingulären Gyrus und dem präfrontalen Kortex konnten Prozesse wie die Regulierung des daraus resultierenden affektiven Zustandes gezeigt werden (Phillips et al. 2003).Insgesamt bestätigen die vorliegenden Ergebnisse, dass die Verarbeitung von Emotionen für psychologische Prozesse in einer großen Zahl von neuronalen Strukturen stattfindet (Fusar-Poli et al. 2009). Insbesondere konnten Aktivierungen in den für die Emotionserkennung typischen Arealen nachgewiesen werden (Fusar-Poli et al. 2009, Vuilleumier u. Pourtois 2007).

4.5 Einschränkungen

Die hier untersuchte Stichprobe mit 15 gesunden und 15 anorektischen Mädchen ist in Bezug auf ihre letztgültige Aussagekraft vergleichsweise klein. Für weiterführende Studien wäre demnach eine größere Stichprobe wünschenswert.
Es lag ein signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Werten beider untersuchter Gruppen vor, dennoch zeigten die Patientinnen für ihr Krankheitsbild relativ hohe BMI-Werte. Ursächlich dafür ist zu sehen, dass die Patientinnen meist zum Ende der stationären oder ambulanten Therapie untersucht wurden, um dem aufwendigen Untersuchungsaufbau körperlich gewachsen zu sein. Es ist daher nicht auszuschließen, dass niedrigere BMI Werte innerhalb der Patientinnengruppe zu veränderten Ergebnissen führen könnten.
Um die aufgeführten Hypothesen noch besser weiterführen zu können, wären zusätzliche standardisierte testpsychologische Untersuchungen von Interesse, welche vor allem retrospektive Aspekte überprüfen. Als Beispiel hierfür wäre das Adult Attachment Interview zu nennen (Main u. et al. 1985). Dieses erfasst die kognitive und emotionale Verarbeitung und die sprachliche Darstellung der frühen Bindungserfahrungen (Gloger-Tippelt u. Hofmann 1997). Obgleich es sich um ein vergleichsweise umfängliches Interview handelt, hätte dieses Verfahren zusätzlich zu den erhobenen Befunden zur Rekonstruktion entwicklungs- und familienpsychologischer Details beitragen können (Main u. et al. 1985, Taylor C T et al. 2004).

4.6 Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Arbeit konnten innerhalb der Patientinnen-Stichprobe jeweils hohe Ausprägungen an Depression, State- und Trait- Angst sowie Alexithymie im Zusammenhang mit der vorhandenen AN aufgezeigt werden, welche bei ausgeprägtem Schweregrad mit jeweils dem Grad der Essstörung korrelierten. Zudem konnte die komorbid auftretende Depression als Ursache für eine gestörte Erkennung von Emotionen identifiziert werden, welche wiederum zur eingeschränkten sozialen Interaktionsfähigkeit auf Seiten der Patientinnen beitragen könnte. Es zeigten sich Defizite hinsichtlich der Wahrnehmung negativer Emotionen im Zusammenhang mit komorbiden Symptomen innerhalb der Patientinnengruppe, was den vorsichtigen Schluss zulässt, dass eine veränderte Fähigkeit der Erkennung von Gesichtsemotionen bei anorektischen Patientinnen mit zur Entstehung (und Aufrechterhaltung) von Angst und Perfektionismus beitragen kann. Darüber hinaus konnten im zweiten Teil der Arbeit in fMRT-Untersuchungen Aktivierungen in den für die Emotionserkennung typischen Arealen nachgewiesen werden.

Die vorliegende Studie führt somit zu einem besseren Verständnis von psychopathologischen Parametern mit Einfluss auf die soziale Interaktion bei Patientinnen mit AN und ermöglicht eine Zuordnung von Emotionserkennung auf kortikaler Ebene. Somit könnte sie in ihrer Weiterführung anhand einer deutlich größeren Stichprobe möglicherweise zur Entwicklung neuer Ansätze in der Behandlung dieser schwerwiegenden Erkrankung beitragen.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde der mögliche Zusammenhang zwischen einer gestörten Verarbeitung emotionaler Informationen, Defiziten in der sozialen Interaktionsfähigkeit, der Entwicklung von Depression, Ängsten oder einer Alexithymie im Rahmen der individuellen Entwicklung und Manifestation einer anorektischen Essstörung untersucht. In die Untersuchung gingen Daten von 15 Patientinnen mit Anorexia Nervosa (AN) und 15 altersgematchten gesunden Kontroll-Probandinnen ein. Zusätzlich wurde eine standardisierte Einschätzung des Essverhaltens sowie einer psychopathologischen Belastung ihrer Töchter durch Befragung der Eltern vorgenommen. Die Psychodiagnostik, welche die Erfassung der essstörungsspezifischen psychopathologischen Veränderungen, möglichen komorbiden Symptomen wie Angst, Depression, Alexithymie und eine Einschätzung der jeweiligen Empathiefähigkeit beinhaltete, wurde mittels standardisierter Verfahren durchgeführt. Zudem wurde die Emotionserkennung auf Verhaltensebene mittels des Facially Expressed Emotion Labeling – Tests (FEEL) überprüft und die kortikale Aktivierung auf emotionale Gesichtsstimuli mit Hilfe von funktioneller Magnetresonanztomographie – Untersuchungen (fMRT-Untersuchungen) gemessen. Anorektische Patientinnen unterschieden sich signifikant in der Ausprägung essstörungsspezifischer Symptome sowie hinsichtlich des Vorhandenseins und Ausmaßes von Angst, Depression, Alexithymie und Body Mass Index. Zudem konnte ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Essstörung und dem Ausmaß der aufgeführten Auffälligkeiten gefunden werden. Auf Verhaltensebene erkannte die Gruppe der anorektischen Patientinnen negative Emotionen in Gesichtern tendenziell schlechter, während sie bei der Erkennung positiver Emotionen in Gesichter bessere Ergebnisse erzielte als die Probandinnen. Diese Unterschiede waren nach einer Korrektur für Depressionen nicht mehr nachweisbar. Bei der Betrachtung der Gesichtsemotionen reagierten die Patientinnen schneller als die Vergleichsgruppe. Zudem zeigte sich eine Korrelation zwischen dem Erkennen von Ekel in Gesichtern und dem Grad des Perfektionismus und der Angst innerhalb der Patientinnenstichprobe. Auf kortikaler Ebene zeigte sich in der Gruppe der anorektischen Patientinnen eine Blood-Oxygenation-Level Dependent Aktivierung (BOLD) der linken inferioren Inselregion als Korrelation zur

Depression. Eine Assoziation zwischen dem Ausmaß der Trait-Angst und der Antwort auf negative Gesichtsemotionen resultierte in einer Aktivierung des linken rolandischen Operkulums. Im Rahmen der Ermittlung einer Korrelation zwischen der Alexithymie der Patientinnen mit AN und einer veränderten Aktivierung wurde beidseits eine stärkere BOLD-Aktivierung für das striäre und extrastriäre Areal nachgewiesen. Interpretierend kann festgehalten werden, dass die in der Patientengruppe deutlich ausgeprägten komorbiden psychiatrischen Symptome nicht nur jeweils einen wesentlichen Beitrag zur Entstehung und Aufrechterhaltung der AN leisten, sondern insbesondere auch zu einer Beeinflussung der Verarbeitung von Emotionen und der sozialen Interaktionsfähigkeit führen könnte. Eine eingeschränkte Fähigkeit zur Wahrnehmung von Emotionen in Gesichtern steht bei Patientinnen mit AN in deutlicher Verbindung zu ebenfalls vorhandenen depressiven Symptomen.

Die vorliegende Studie fördert ein verbessertes Verständnis für den möglichen Einfluss von psychopathologisch relevanten Faktoren auf die soziale Interaktion von Patientinnen mit AN und ermöglicht eine Zuordnung von Emotionserkennung auf kortikaler Ebene. Diese vorliegenden Ergebnisse könnten somit zu einer Erweiterung der Therapieansätze der AN beitragen.

6. Literaturverzeichnis

1. Abbate-Daga G, Piero A, Gramaglia C, Gandione M,Fassino S: An attempt to understand the paradox of anorexia nervosa without drive for thinness. Psychiatry Res 149: 215-221 (2007)

2. Adolphs R, Tranel D, Damasio H,Damasio A: Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. Nature 372: 669-672 (1994)

3. Adolphs R, Tranel D,Damasio A R: The human amygdala in social judgment. Nature 393: 470-474 (1998)

4. Adolphs R: The neurobiology of social cognition. Curr Opin Neurobiol 11: 231-239 (2001)

5. Adolphs R: Fear, faces, and the human amygdala. Curr Opin Neurobiol 18: 166-172 (2008)

6. Agras W S,Robinson A H: Forty years of progress in the treatment of the eating disorders. Nord J Psychiatry 62 Suppl 47: 19-24 (2008)

7. Aharoni R,Hertz M M: Disgust Sensitivity and Anorexia Nervosa. Eur Eat Disord Rev 20, 106-110 (2011)

8. American Psychiatric Association: Diagnostisces und Statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision - DSM-IV-TR. (Deutsche Bearbeitung von Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, Houben I) Hogrefe, Göttingen, S. 229 (2006)

9. Amianto F, Abbate-Daga G, Morando S, Sobrero C,Fassino S: Personality development characteristics of women with anorexia nervosa, their healthy siblings and healthy controls: What prevents and what relates to psychopathology? Psychiatry Res 187: 401-408 (2011)

10. Arcelus J, Mitchell A J, Wales J,Nielsen S: Mortality Rates in Patients With Anorexia Nervosa and Other Eating Disorders: A Meta-analysis of 36 Studies. Arch Gen Psychiatry 68: 724-731 (2011)

11. Augustine J R: Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. Brain Research Reviews 22: 229-244 (1996)

12. Bagby R M, Taylor G J,Parker J D: The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale--II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. J Psychosom Res 38: 33-40 (1994)

13. Bailer U F, Price J C, Meltzer C C, Mathis C A, Frank G K, Weissfeld L, McConaha C W, Henry S E, Brooks-Achenbach S, Barbarich N C,Kaye W H: Altered 5-HT(2A) receptor binding after recovery from bulimia-type anorexia nervosa: relationships to harm avoidance and drive for thinness. Neuropsychopharmacology 29: 1143-1155 (2004)

14. Ball T, Derix J, Wentlandt J, Wieckhorst B, Speck O, Schulze-Bonhage A,Mutschler I: Anatomical specificity of functional amygdala imaging of responses to stimuli with positive and negative emotional valence. Journal of Neuroscience Methods 180: 57-70 (2009)

15. Beales D L,Dolton R: Eating disordered patients: personality, alexithymia, and implications for primary care. Br J Gen Pract 50: 21-26 (2000)

16. Beck A T, Ward C H, Mendelson M, Mock J,Erbaugh J: An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 4: 561-571 (1961)

17. Beck A T, Steer R A, Ball R,Ranieri W: Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. J Pers Assess 67: 588-597 (1996)

18. Becker A E, Gilman S E,Burwell R A: Changes in prevalence of overweight and in body image among Fijian women between 1989 and 1998. Obes Res 13: 110-117 (2005)

19. Benecke C, Vogt T, Bock A, Koschier A,Peham D: Emotionserleben und Emotionsregulation und ihr Zusammenhang mit psychischer Symptomatik. Psychother Psych Med 58: 366-370 (2008)

20. Biehl M, Matsumoto D, Ekman P, Hearn V, Heider K, Kudoh T,Ton V: Matsumoto and Ekman's Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE): Reliability data and cross-national differences. Journal of Nonverbal Behavior 21: 3-21 (1997)

21. Bizeul C, Brun J M,Rigaud D: Depression influences the EDI scores in anorexia nervosa patients. Eur Psychiatry 18: 119-123 (2003)

22. Blair R J, Morris J S, Frith C D, Perrett D I,Dolan R J: Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. Brain 122 (Pt 5): 883-893 (1999)

23. Blake W, Turnbull S,Treasure J: Stages and processes of change in eating disorders: implications for therapy. Clinical Psychology & Psychotherapy 4: 186-191 (1997)

24. Blanchard D C,Blanchard R J: Innate and conditioned reactions to threat in rats with amygdaloid lesions. J Comp Physiol Psychol 81: 281-290 (1972)

25. Bosanac P, Kurlender S, Norman T, Hallam K, Wesnes K, Manktelow T,Burrows G: An open-label study of quetiapine in anorexia nervosa. Hum Psychopharmacol 22: 223-230 (2007)

26. Braun D L, Sunday S R,Halmi K A: Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. Psychol Med 24: 859-867 (1994)

27. Brewerton T D, Stellefson E J, Hibbs N, Hodges E L,Cochrane C E: Comparison of eating disorder patients with and without compulsive exercising. Int J Eat Disord 17: 413-416 (1995)

28. Bruch H: Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. Psychosom Med 24: 187-194 (1962)

29. Bruch H: Obesity and anorexia nervosa: psychosocial aspects. Aust N Z J Psychiatry 9: 159-161 (1975)

30. Brytek-Matera A,Schiltz L: A cross-cultural examination of the relationship between negative mood states, body image and eating disorders. Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb 11-25 (2009)

31. Buccino G, Vogt S, Ritzl A, Fink G R, Zilles K, Freund H J,Rizzolatti G: Neural circuits underlying imitation learning of hand actions: an event-related fMRI study. Neuron 42: 323-334 (2004)

32. Büchel C,Dolan R J: Classical fear conditioning in functional neuroimaging. Current Opinion in Neurobiology 10: 219-223 (2000)

33. Bulik C M, Sullivan P F, Fear J L,Joyce P R: Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. Acta Psychiatr Scand 96: 101-107 (1997)

34. Bulik C M, Tozzi F, Anderson C, Mazzeo S E, Aggen S,Sullivan P F: The Relation Between Eating Disorders and Components of Perfectionism. Am J Psychiatry 160: 366-368 (2003)

35. Bulik C M, Sullivan P F, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P,Pedersen N L: Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. Arch Gen Psychiatry 63: 305-312 (2006)

36. Bulik C M, Berkman N D, Brownley K A, Sedway J A,Lohr K N: Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. Int J Eat Disord 40: 310-320 (2007)

37. Burney J, Swinbourne, J.M., & Touyz, S.W. : The co-morbidity of eating dis-orders and anxiety disorders. European Eating Disorders Review 15: 253–274 (2007)

38. Button E, Aldridge S,Palmer R: Males assessed by a specialized adult eating disorders service: Patterns over time and comparisons with females. Int J Eat Disord 41: 758-761 (2008)

39. Button E J, Chadalavada B,Palmer R L: Mortality and predictors of death in a cohort of patients presenting to an eating disorders service. Int J Eat Disord 43: 387-392 (2010)

40. Bydlowski S, Corcos M, Jeammet P, Paterniti S, Berthoz S, Laurier C, Chambry J,Consoli S M: Emotion-processing deficits in eating disorders. Int J Eat Disord 37: 321-329 (2005)

41. Calder A J, Keane J, Manes F, Antoun N,Young A W: Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. Nat Neurosci 3: 1077-1078 (2000)

42. Casper R C: Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. Psychosom Med 52: 156-170 (1990)

43. Castro-Fornieles J, Gual P, Lahortiga F, Gila A, Casula V, Fuhrmann C, Imirizaldu M, Saura B, Martinez E,Toro J: Self-oriented perfectionism in eating disorders. Int J Eat Disord 40: 562-568 (2007)

44. Clausen L, Rosenvinge J H, Friborg O,Rokkedal K: Validating the Eating Disorder Inventory-3 (EDI-3): A Comparison Between 561 Female Eating Disorders Patients and 878 Females from the General Population. J Psychopathol Behav Assess 33: 101-110 (2011)

45. Connan F, Campbell I C, Katzman M, Lightman S L,Treasure J: A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. Physiol Behav 79: 13-24 (2003)

46. Corcos M, Guilbaud O, Speranza M, Paterniti S, Loas G, Stephan P,Jeammet P: Alexithymia and depression in eating disorders. Psychiatry Res 93: 263-266 (2000)

47. Cordella P. C L, Díaz C., Zavala C., Lizana P.: Eating disorders inventory scores among mothers of adolescents with and without eating disorders. Rev Med Chil. 137: 785-790 (2009)

48. Corstorphine E, Mountford V, Tomlinson S, Waller G,Meyer C: Distress tolerance in the eating disorders. Eat Behav 8: 91-97 (2007)

49. Craig A D: How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. Nat Rev Neurosci 3: 655-666 (2002)

50. Craig A D: Interoception: the sense of the physiological condition of the body. Current Opinion in Neurobiology 13: 500-505 (2003)

51. Cserjesi R, Vermeulen N, Lenard L,Luminet O: Reduced capacity in automatic processing of facial expression in restrictive anorexia nervosa and obesity. Psychiatry Res 188: 253-257 (2011)

52. Currin L, Schmidt U, Treasure J,Jick H: Time trends in eating disorder incidence. Br J Psychiatry 186: 132-135 (2005)

53. Darwin C: The Expression of the Emotions in Man and Animals. The Journal of Nervous and Mental Disease 123: 90 (1956)

54. Davis M,Whalen P J: The amygdala: vigilance and emotion. Mol Psychiatry 6: 13-34 (2001)

55. Deep A L, Nagy L M, Weltzin T E, Rao R,Kaye W H: Premorbid onset of psychopathology in long-term recovered anorexia nervosa. Int J Eat Disord 17: 291-297 (1995)

56. Dellava J E, Thornton L M, Hamer R M, Strober M, Plotnicov K, Klump K L, Brandt H, Crawford S, Fichter M M, Halmi K A, Jones I, Johnson C, Kaplan A S, Lavia M, Mitchell J, Rotondo A, Treasure J, Woodside D B, Berrettini W H, Kaye W H,Bulik C M: Childhood anxiety associated with low BMI in women with anorexia nervosa. Behav Res Ther 48: 60-67 (2010)

57. Dellava J E, Kendler K S,Neale M C: Generalized anxiety disorder and anorexia nervosa: evidence of shared genetic variation. Depress Anxiety (2011)

58. Denham S A, Blair K A, DeMulder E, Levitas J, Sawyer K, Auerbach-Major S,Queenan P: Preschool emotional competence: pathway to social competence? Child Dev 74: 238-256 (2003)

59. Dilling H, Mombour E W,Schmidt M H: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10. Kapitel V, Huber, Bern (2005)

60. Dimberg U, Thunberg M,Elmehed K: Unconscious Facial Reactions to Emotional Facial Expressions. Psychological Science 11: 86-89 (2000)

61. Döpfner M: Diagnostik und funktionale Analyse von Angst-und Zwangsstörungen bei Kindern und Jugendlichen–ein Leitfaden. Kindheit und Entwicklung 9: 143-160 (2000)

62. Eisler I, Dare C, Russell G F, Szmukler G, le Grange D,Dodge E: Family and individual therapy in anorexia nervosa. A 5-year follow-up. Arch Gen Psychiatry 54: 1025-1030 (1997)

63. Engell A D,Haxby J V: Facial expression and gaze-direction in human superior temporal sulcus. Neuropsychologia 45: 3234-3241 (2007)

64. Espina Eizaguirre A, Ortego Saenz de Cabezón A, Ochoa de Alda I, Joaristi Olariaga L,Juaniz M: Alexithymia and its relationships with anxiety and depression in eating disorders. Personality and Individual Differences 36: 321-331 (2004)

65. Fahlén T: Core symptom pattern of social phobia. Depression and Anxiety 4: 223-232 (1996)

66. Fairburn C G, Cooper Z, Doll H A,Welch S L: Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. Arch Gen Psychiatry 56: 468-476 (1999a)

67. Fairburn C G, Shafran R,Cooper Z: A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. Behav Res Ther 37: 1-13 (1999b)

68. Fairburn C G,Harrison P J: Eating disorders. Lancet 361: 407-416 (2003)

69. Fairburn C G, Cooper Z, Doll H A,Davies B A: Identifying dieters who will develop an eating disorder: a prospective, population-based study. Am J Psychiatry 162: 2249-2255 (2005)

70. Fassino S, Abbate Daga G, Amianto F, Leombruni P, Garzaro L,Rovera G G: Nonresponder anorectic patients after 6 months of multimodal treatment: predictors of outcome. Eur Psychiatry 16: 466-473 (2001)

71. Fassino S, Piero A, Gramaglia C,Abbate-Daga G: Clinical, psychopathological and personality correlates of interoceptive awareness in anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity. Psychopathology 37: 168-174 (2004)

72. Fassino S, Piero A, Tomba E,Abbate-Daga G: Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. BMC Psychiatry 9: 67 (2009)

73. Fassino S. P A, Gramaglia C., Abbate-Daga G.: Clinical, psychopathological and personality correlates of interoceptive awareness in anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity. Psychopathology 37: 168-174 (2004)

74. Favaro A, Ferrara S,Santonastaso P: The spectrum of eating disorders in young women: a prevalence study in a general population sample. Psychosom Med 65: 701-708 (2003)

75. Favaro A, Caregaro L, Tenconi E, Bosello R,Santonastaso P: Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Clin Psychiatry 70: 1715-1721 (2009)

76. Federici A,Kaplan A S: The patient's account of relapse and recovery in anorexia nervosa: a qualitative study. Eur Eat Disord Rev 16: 1-10 (2008)

77. Fennig S,Hadas A: Suicidal behavior and depression in adolescents with eating disorders. Nord J Psychiatry 64: 32-39 (2010)

78. Ferrari P F, Gallese V, Rizzolatti G,Fogassi L: Mirror neurons responding to the observation of ingestive and communicative mouth actions in the monkey ventral premotor cortex. Eur J Neurosci 17: 1703-1714 (2003)

79. Fichter M M, Herpertz S, Quadflieg N,Herpertz-Dahlmann B: Structured interview for anorexic and bulimic disorders for DSM-IV and ICD-10:

Updated (third) revision. International Journal of Eating Disorders 24: 227-249 (1998)

80. Fitzgerald D A, Angstadt M, Jelsone L M, Nathan P J,Phan K L: Beyond threat: amygdala reactivity across multiple expressions of facial affect. Neuroimage 30: 1441-1448 (2006)

81. Fosson A, Knibbs J, Bryant-Waugh R,Lask B: Early onset anorexia nervosa. Arch Dis Child 62: 114-118 (1987)

82. Fox J R: Eating disorders and emotions. Clin Psychol Psychother 16: 237-239 (2009)

83. Fox J R,Power M J: Eating disorders and multi-level models of emotion: an integrated model. Clin Psychol Psychother 16: 240-267 (2009)

84. Frank G K, Kaye W H, Meltzer C C, Price J C, Greer P, McConaha C,Skovira K: Reduced 5-HT2A receptor binding after recovery from anorexia nervosa. Biol Psychiatry 52: 896-906 (2002)

85. Friederich H C, Kumari V, Uher R, Riga M, Schmidt U, Campbell I C, Herzog W,Treasure J: Differential motivational responses to food and pleasurable cues in anorexia and bulimia nervosa: a startle reflex paradigm. Psychol Med 36: 1327-1335 (2006)

86. Friederich H C,Herzog W: Cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. Curr Top Behav Neurosci 6: 111-123 (2011)

87. Friston K J, Holmes A P, Worsley K J, Poline J P, Frith C D,Frackowiak R S J: Statistical parametric maps in functional imaging: A general linear approach. Human Brain Mapping 2: 189-210 (1994)

88. Friston K J, Frith C D, Frackowiak R S,Turner R: Characterizing dynamic brain responses with fMRI: a multivariate approach. Neuroimage 2: 166-172 (1995)

89. Fusar-Poli P, Placentino A, Carletti F, Landi P, Allen P, Surguladze S, Benedetti F, Abbamonte M, Gasparotti R, Barale F, Perez J, McGuire

P,Politi P: Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. J Psychiatry Neurosci 34: 418-432 (2009)

90. Garcia-Alba C: Anorexia and depression: depressive comorbidity in anorexic adolescents. Span J Psychol 7: 40-52 (2004)

91. Garner D M, Olmstead M P,Polivy J: Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. International Journal of Eating Disorders 2: 15-34 (1983)

92. Garner DM. O M, Polivy J., Garfinkel PE.: Comparison between weight-preoccupied women and anorexia nervosa. Psychosom Med. 46: 255-266 (1984)

93. Garrett A S,Maddock R J: Separating subjective emotion from the perception of emotion-inducing stimuli: an fMRI study. Neuroimage 33: 263-274 (2006)

94. Geissner E,Schary K: Familiale und soziokulturelle Faktoren bei Essstörungssymptomen. Zeitschrift für Gesundheitspsychologie 13: 44-57 (2005)

95. Geller J, Cockell S J, Hewitt P L, Goldner E M,Flett G L: Inhibited expression of negative emotions and interpersonal orientation in anorexia nervosa. Int J Eat Disord 28: 8-19 (2000)

96. Gilboa-Schechtman E, Avnon L, Zubery E,Jeczmien P: Emotional processing in eating disorders: specific impairment or general distress related deficiency? Depress Anxiety 23: 331-339 (2006)

97. Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J,Elger C E: Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy in patients with temporal lobe epilepsy: one-year follow-up. Epilepsia 45: 960-962 (2004)

98. Gleixner C, Müller M, Wirth S: Neurologie und Psychiatrie für Studium und Praxis. Medizinische Verlags- und Informationsdienste, Breisach, S. 346 (2005)

99. Gloger-Tippelt G,Hofmann V: Das Adult Attachment Interview: Konzeption, Methode und Erfahrungen im deutschen Sprachraum. Kindheit und Erziehung 3: 161-172 (1997)

100. Godart N T, Flament M F, Lecrubier Y,Jeammet P: Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. Eur Psychiatry 15: 38-45 (2000)

101. Godart N T, Flament M F, Perdereau F,Jeammet P: Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. Int J Eat Disord 32: 253-270 (2002)

102. Godart N T, Perdereau F, Rein Z, Berthoz S, Wallier J, Jeammet P,Flament M F: Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. J Affect Disord 97: 37-49 (2007)

103. Golden N H, Jacobson M S, Sterling W M,Hertz S: Treatment goal weight in adolescents with anorexia nervosa: use of BMI percentiles. Int J Eat Disord 41: 301-306 (2008)

104. Gonzalez A, Kohn M R,Clarke S D: Eating disorders in adolescents. Aust Fam Physician 36: 614-619 (2007)

105. Gowers S G: Management of eating disorders in children and adolescents. Arch Dis Child 93: 331-334 (2008)

106. Guarda A S: Treatment of anorexia nervosa: insights and obstacles. Physiol Behav 94: 113-120 (2008)

107. Gustafsson S A, Edlund B, Kjellin L,Norring C: Characteristics measured by the Eating Disorder Inventory for children at risk and protective factors for disordered eating in adolescent girls. Int J Womens Health 2: 375-379 (2010)

108. Halmi K A, Sunday S R, Strober M, Kaplan A, Woodside D B, Fichter M, Treasure J, Berrettini W H,Kaye W H: Perfectionism in anorexia nervosa: variation by clinical subtype, obsessionality, and pathological eating behavior. Am J Psychiatry 157: 1799-1805 (2000)

109. Hambrook D, Tchanturia K, Schmidt U, Russell T,Treasure J: Empathy, systemizing, and autistic traits in anorexia nervosa: a pilot study. Br J Clin Psychol 47: 335-339 (2008)

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

111. Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K,Treasure J: Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. Clin Psychol Psychother 16: 348-356 (2009)

112. Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K,Treasure J: Emotional functioning in eating disorders: attentional bias, emotion recognition and emotion regulation. Psychol Med 40: 1887-1897 (2010)

113. Harvey T, Troop N A, Treasure J L,Murphy T: Fear, disgust, and abnormal eating attitudes: a preliminary study. Int J Eat Disord 32: 213-218 (2002)

114. Hatch A, Madden S, Kohn M R, Clarke S, Touyz S, Gordon E,Williams L M: Emotion brain alterations in anorexia nervosa: a candidate biological marker and implications for treatment. J Psychiatry Neurosci 35: 267-274 (2010)

115. Hautzinger M,Meyer T D: Psychotherapy for bipolar disorder : a systematic review of controlled studies. Nervenarzt 78: 1248-1260 (2007)

116. Hautzinger M, Bailer, M., Worall, H. und Keller, F. : Beck-Depressions-Inventar (BDI). (1995)

117. Haxby J V, Hoffman E A,Gobbini M I: Human neural systems for face recognition and social communication. Biol Psychiatry 51: 59-67 (2002)

118. Herpertz-Dahlmann B: Psychiatrische Erkrankungen im Vorfeld der Anorexia nervosa. Klin Padiatr 200: 108,112 (1988)

119. Herpertz-Dahlmann B, Muller B, Herpertz S, Heussen N, Hebebrand J,Remschmidt H: Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa--course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. J Child Psychol Psychiatry 42: 603-612 (2001)

120. Herzog D B, Keller M B, Sacks N R, Yeh C J,Lavori P W: Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31: 810-818 (1992)

121. Herzog D B, Dorer D J, Keel P K, Selwyn S E, Ekeblad E R, Flores A T, Greenwood D N, Burwell R A,Keller M B: Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: a 7.5-year follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38: 829-837 (1999)

122. Hewitt P L,Flett G L: Perfectionism in the self and social contexts: conceptualization, assessment, and association with psychopathology. J Pers Soc Psychol 60: 456-470 (1991)

123. Hilbert A, Tuschen-Caffier B,Ohms M: Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews. Diagnostica 50: 98-106 (2004)

124. Hilbert A, Tuschen-Caffier B, Karwautz A, Niederhofer H,Munsch S: Eating Disorder Examination-Questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Übersetzung. Eating Disorder Examination-Questionnaire: Psychometric properties of the German version. Diagnostica 53: 144-154 (2007)

125. Hinrichsen G A, Adelstein L,McMeniman M: Expressed emotion in family members of depressed older adults. Aging Ment Health 8: 355-363 (2004)

126. Hoek H W, van Harten P N, Hermans K M, Katzman M A, Matroos G E,Susser E S: The incidence of anorexia nervosa on Curacao. Am J Psychiatry 162: 748-752 (2005)

127. Hoek H W: Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. Curr Opin Psychiatry 19: 389-394 (2006)

128. Holden N: Is anorexia nervosa an obsessive-compulsive disorder? The British Journal of Psychiatry 157: 1-5 (1990)

129. Holtkamp K, Hebebrand J,Herpertz-Dahlmann B: The contribution of anxiety and food restriction on physical activity levels in acute anorexia nervosa. Int J Eat Disord 36: 163-171 (2004)

130. Holtkamp K, Konrad K, Kaiser N, Ploenes Y, Heussen N, Grzella I,Herpertz-Dahlmann B: A retrospective study of SSRI treatment in adolescent anorexia nervosa: insufficient evidence for efficacy. J Psychiatr Res 39: 303-310 (2005a)

131. Holtkamp K, Muller B, Heussen N, Remschmidt H,Herpertz-Dahlmann B: Depression, anxiety, and obsessionality in long-term recovered patients with adolescent-onset anorexia nervosa. Eur Child Adolesc Psychiatry 14: 106-110 (2005b)

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

133. Humphrey L L: Family relations in bulimic-anorexic and nondistressed families. International Journal of Eating Disorders 5: 223-232 (1986)

134. Husted D S, Shapira N A,Goodman W K: The neurocircuitry of obsessive-compulsive disorder and disgust. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 30: 389-399 (2006)

135. Imfeld C u I, T. : Essstörungen (I): Allgemeinmedizinischpsychiatrische Aspekte. Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin SMfZ 115: 1157–1162 (2005)

136. Izard C, Stark K, Trentacosta C,Schultz D: Beyond Emotion Regulation: Emotion Utilization and Adaptive Functioning. Child Dev Perspect 2: 156-163 (2008)

137. Izard C E: Basic Emotions, Natural Kinds, Emotion Schemas, and a New Paradigm. Perspectives on Psychological Science 2: 260-280 (2007)

138. Jarry J L,Vaccarino F J: Eating disorder and obsessive-compulsive disorder: neurochemical and phenomenological commonalities. J Psychiatry Neurosci 21: 36-48 (1996)

139. Johnson-Frey S H, Maloof F R, Newman-Norlund R, Farrer C, Inati S,Grafton S T: Actions or hand-object interactions? Human inferior frontal cortex and action observation. Neuron 39: 1053-1058 (2003)

140. Joos A A, Cabrillac E, Hartmann A, Wirsching M,Zeeck A: Emotional perception in eating disorders. Int J Eat Disord 42: 318-325 (2009)

141. Kaye W: Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. Physiol Behav 94: 121-135 (2008)

142. Kaye W H, Bulik C M, Thornton L, Barbarich N,Masters K: Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. Am J Psychiatry 161: 2215-2221 (2004)

143. Kaye W H, Bailer U F, Frank G K, Wagner A,Henry S E: Brain imaging of serotonin after recovery from anorexia and bulimia nervosa. Physiol Behav 86: 15-17 (2005a)

144. Kaye W H, Frank G K, Bailer U F,Henry S E: Neurobiology of anorexia nervosa: clinical implications of alterations of the function of serotonin and other neuronal systems. Int J Eat Disord 37 :15-19 (2005b)

145. Kaye W H, Frank G K, Bailer U F, Henry S E, Meltzer C C, Price J C, Mathis C A,Wagner A: Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. Physiol Behav 85: 73-81 (2005c)

146. Kaye W H, Fudge J L,Paulus M: New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. Nat Rev Neurosci 10: 573-584 (2009)

147. Keel P K,Brown T A: Update on course and outcome in eating disorders. International Journal of Eating Disorders 43: 195-204 (2010)

148. Keightley M L, Chiew K S, Anderson J A,Grady C L: Neural correlates of recognition memory for emotional faces and scenes. Soc Cogn Affect Neurosci 6: 24-37 (2011)

149. Kensinger E A,Corkin S: Two routes to emotional memory: distinct neural processes for valence and arousal. Proc Natl Acad Sci U S A 101: 3310-3315 (2004)

150. Keski-Rahkonen A, Hoek H W, Susser E S, Linna M S, Sihvola E, Raevuori A, Bulik C M, Kaprio J,Rissanen A: Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. Am J Psychiatry 164: 1259-1265 (2007)

151. Kessler H, Schwarze M, Filipic S, Traue H C,von Wietersheim J: Alexithymia and facial emotion recognition in patients with eating disorders. Int J Eat Disord 39: 245-251 (2006)

152. Kessler H, Roth J, von Wietersheim J, Deighton R M,Traue H C: Emotion recognition patterns in patients with panic disorder. Depress Anxiety 24: 223-226 (2007)

153. Kessler H, Bayerl, P., Deighton, R. M., Traue, H. C. : Facially Expressed Emotion Labeling (FEEL): PC-gestützer Test zur Emotionserkennung. Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin 23: 297-306 (2002)

154. Keys A: The residues of malnutrition and starvation. Science 112: 371-373 (1950)

155. Kilts C D, Egan G, Gideon D A, Ely T D,Hoffman J M: Dissociable neural pathways are involved in the recognition of emotion in static and dynamic facial expressions. Neuroimage 18: 156-168 (2003)

156. Kleinginna P R,Kleinginna A M: A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. Motivation and Emotion 5: 345-379 (1981)

157. Kling A, Steklis H D,Deutsch S: Radiotelemetered activity from the amygdala during social interactions in the monkey. Exp Neurol 66: 88-96 (1979)

158. Koelch M, Singer H, Prestel A, Burkert J, Schulze U,Fegert J M: "...because I am something special" or "I think I will be something like a guinea pig": information and assent of legal minors in clinical trials--

assessment of understanding, appreciation and reasoning. Child Adolesc Psychiatry Ment Health 3: 2 (2009)

159. Kopp C B: Emotion-focused coping in young children: self and self-regulatory processes. New Dir Child Adolesc Dev 2009: 33-46 (2009)

160. Kucharska-Pietura K, Nikolaou V, Masiak M,Treasure J: The recognition of emotion in the faces and voice of anorexia nervosa. Int J Eat Disord 35: 42-47 (2004)

161. Kuhner C, Burger C, Keller F,Hautzinger M: Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples. Nervenarzt 78: 651-656 (2007)

162. Kupfer J, Brosig B,Brahler E: Testing and validation of the 26-Item Toronto Alexithymia Scale in a representative population sample. Z Psychosom Med Psychother 46: 368-384 (2000)

163. Laura Mendlewicza P L, Christine Bazelmansb, Pierre Philippotc: Decoding emotional facial expressions in depressed and anorexic patients. J Affect Disord. 89: 195-199 (2005)

164. Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger C D: Das State-Trait-Angstinventar. Theoretische Grundlagen und Handanweisungen, Göttingen, Beltz-Testgesellschaft (1981a)

165. Laux L, Glanzmann P, Schaffner P,Spielberger C: STAI–Das State-Trait-Angstinventar. Göttingen, Beltz Testgesellschaft (1981b)

166. Ledoux J E: Cognitive-Emotional Interactions in the Brain. Cognition & Emotion 3: 267-289 (1989)

167. LeDoux J E: Emotion circuits in the brain. Annu Rev Neurosci 23: 155-184 (2000)

168. Lee H Y, Lee E L, Pathy P,Chan Y H: Anorexia nervosa in Singapore: an eight-year retrospective study. Singapore Med J 46: 275-281 (2005)

169. Leslie K R, Johnson-Frey S H,Grafton S T: Functional imaging of face and hand imitation: towards a motor theory of empathy. Neuroimage 21: 601-607 (2004)

170. Lilenfeld L R, Kaye W H, Greeno C G, Merikangas K R, Plotnicov K, Pollice C, Rao R, Strober M, Bulik C M,Nagy L: A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. Arch Gen Psychiatry 55: 603-610 (1998)

171. Lilenfeld L R: Personality and temperament. Curr Top Behav Neurosci 6: 3-16 (2011)

172. Lowe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas D L,Herzog W: Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. Psychol Med 31: 881-890 (2001)

173. Luce K H, Crowther J H,Pole M: Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): norms for undergraduate women. Int J Eat Disord 41: 273-276 (2008)

174. Lund B C, Hernandez E R, Yates W R, Mitchell J R, McKee P A,Johnson C L: Rate of inpatient weight restoration predicts outcome in anorexia nervosa. Int J Eat Disord 42: 301-305 (2009)

175. Main M,et al.: Security in Infancy, Childhood, and Adulthood: A Move to the Level of Representation. Monographs of the Society for Research in Child Development 50: 66-104 (1985)

176. Mansfield P,Maudsley A A: Medical imaging by NMR. Br J Radiol 50: 188-194 (1977)

177. Matchett G,Davey G C: A test of a disease-avoidance model of animal phobias. Behav Res Ther 29: 91-94 (1991)

178. Matsumoto D,Ekman P: Japanese and Caucasian facial expressions of emotion (JACFEE)[Slides]. San Francisco, CA: Intercultural and emotion

research laboratory, department of psychology, San Francisco State University (1988)

179. Mehler-Wex C, Romanos M, Kirchheiner J,Schulze U M: Atypical antipsychotics in severe anorexia nervosa in children and adolescents--review and case reports. Eur Eat Disord Rev 16: 100-108 (2008)

180. Mehler C, Wewetzer C, Schulze U, Warnke A, Theisen F,Dittmann R W: Olanzapine in children and adolescents with chronic anorexia nervosa. A study of five cases. Eur Child Adolesc Psychiatry 10: 151-157 (2001)

181. Melfsen S, Walitza S,Warnke A: The extent of social anxiety in combination with mental disorders. Eur Child Adolesc Psychiatry 15: 111-117 (2006)

182. Merwin R M, Timko C A, Moskovich A A, Ingle K K, Bulik C M,Zucker N L: Psychological inflexibility and symptom expression in anorexia nervosa. Eat Disord 19: 62-82 (2011)

183. Mika C, Holtkamp K, Heer M, Gunther R W,Herpertz-Dahlmann B: A 2-year prospective study of bone metabolism and bone mineral density in adolescents with anorexia nervosa. J Neural Transm 114: 1611-1618 (2007)

184. Minuchin S, Baker L, Rosman B L, Liebman R, Milman L,Todd T C: A conceptual model of psychosomatic illness in children. Family organization and family therapy. Arch Gen Psychiatry 32: 1031-1038 (1975)

185. Miyake Y, Okamoto Y, Onoda K, Kurosaki M, Shirao N,Yamawaki S: Brain activation during the perception of distorted body images in eating disorders. Psychiatry Res 181: 183-192 (2010)

186. Montebarocci O, Codispoti M, Surcinelli P, Franzoni E, Baldaro B,Rossi N: Alexithymia in female patients with eating disorders. Eat Weight Disord 11: 14-21 (2006)

187. Montgomery K J, Isenberg N,Haxby J V: Communicative hand gestures and object-directed hand movements activated the mirror neuron system. Soc Cogn Affect Neurosci 2: 114-122 (2007)

188. Montgomery K J, Seeherman K R,Haxby J V: The well-tempered social brain. Psychol Sci 20: 1211-1213 (2009)

189. Morgan H G,Hayward A E: Clinical assessment of anorexia nervosa. The Morgan-Russell outcome assessment schedule. The British Journal of Psychiatry 152: 367-371 (1988)

190. Muratori F, Viglione V, Maestro S,Picchi L: Internalizing and externalizing conditions in adolescent anorexia. Psychopathology 37: 92-97 (2004)

191. Nakamura K, Kawashima R, Ito K, Sugiura M, Kato T, Nakamura A, Hatano K, Nagumo S, Kubota K, Fukuda H,Kojima S: Activation of the right inferior frontal cortex during assessment of facial emotion. J Neurophysiol 82: 1610-1614 (1999)

192. Nemiah J C: Alexithymia. Theoretical considerations. Psychother Psychosom 28: 199-206 (1977)

193. Nilsson K,Hägglöf B: Long-term follow-up of adolescent onset anorexia nervosa in northern Sweden. European Eating Disorders Review 13: 89-100 (2005)

194. Nilsson K, Sundbom E,Hagglof B: A longitudinal study of perfectionism in adolescent onset anorexia nervosa-restricting type. Eur Eat Disord Rev 16: 386-394 (2008)

195. Noordenbos G: When have eating disordered patients recovered and what do the DSM-IV criteria tell about recovery? Eat Disord 19: 234-245 (2011)

196. O'Brien K M,Vincent N K: Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. Clin Psychol Rev 23: 57-74 (2003)

197. Oatley K,Johnson-laird P N: Towards a Cognitive Theory of Emotions. Cognition & Emotion 1: 29 - 50 (1987)

198. Ogawa S, Lee T M, Kay A R,Tank D W: Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. Proc Natl Acad Sci U S A 87: 9868-9872 (1990)

199. Parker J D, Bagby R M,Taylor G J: Alexithymia and depression: distinct or overlapping constructs? Compr Psychiatry 32: 387-394 (1991)

200. Parling T, Mortazavi M,Ghaderi A: Alexithymia and emotional awareness in anorexia nervosa: time for a shift in the measurement of the concept? Eat Behav 11: 205-210 (2010)

201. Penas-Lledo E, Vaz Leal F J,Waller G: Excessive exercise in anorexia nervosa and bulimia nervosa: relation to eating characteristics and general psychopathology. Int J Eat Disord 31: 370-375 (2002)

202. Petterson R: Nameless desire: alexithymia and the anorexic patient. Am J Psychoanal 64: 77-90 (2004)

203. Phan K L, Wager T D, Taylor S F,Liberzon I: Functional neuroimaging studies of human emotions. CNS Spectr 9: 258-266 (2004)

204. Phelps E A: Emotion and cognition: insights from studies of the human amygdala. Annu Rev Psychol 57: 27-53 (2006)

205. Phillips M L,David A S: Facial processing in schizophrenia and delusional misidentification: cognitive neuropsychiatric approaches. Schizophr Res 17: 109-114 (1995)

206. Phillips M L, Young A W, Senior C, Brammer M, Andrew C, Calder A J, Bullmore E T, Perrett D I, Rowland D, Williams S C, Gray J A,David A S: A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. Nature 389: 495-498 (1997)

207. Phillips M L, Drevets W C, Rauch S L,Lane R: Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. Biol Psychiatry 54: 504-514 (2003)

208. Picardi A, Toni A,Caroppo E: Stability of alexithymia and its relationships with the 'big five' factors, temperament, character, and attachment style. Psychother Psychosom 74: 371-378 (2005)

209. Pike K M,Rodin J: Mothers, daughters, and disordered eating. J Abnorm Psychol 100: 198-204 (1991)

210. Pike K M: Long-term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. Clin Psychol Rev 18: 447-475 (1998)

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

212. Pinheiro A P, Raney T J, Thornton L M, Fichter M M, Berrettini W H, Goldman D, Halmi K A, Kaplan A S, Strober M, Treasure J, Woodside D B, Kaye W H,Bulik C M: Sexual functioning in women with eating disorders. Int J Eat Disord 43, 123-129 (2009)

213. Polivy J,Herman C P: Causes of eating disorders. Annu Rev Psychol 53: 187-213 (2002)

214. Pollatos O, Herbert B M, Schandry R,Gramann K: Impaired central processing of emotional faces in anorexia nervosa. Psychosom Med 70: 701-708 (2008)

215. Pollice C, Kaye W H, Greeno C G,Weltzin T E: Relationship of depression, anxiety, and obsessionality to state of illness in anorexia nervosa. Int J Eat Disord 21: 367-376 (1997)

216. Powers P S, Bannon Y, Eubanks R,McCormick T: Quetiapine in anorexia nervosa patients: an open label outpatient pilot study. Int J Eat Disord 40: 21-26 (2007)

217. Raney T J, Thornton L M, Berrettini W, Brandt H, Crawford S, Fichter M M, Halmi K A, Johnson C, Kaplan A S, LaVia M, Mitchell J, Rotondo A, Strober M, Woodside D B, Kaye W H,Bulik C M: Influence of overanxious disorder

of childhood on the expression of anorexia nervosa. Int J Eat Disord 41: 326-332 (2008)

218. Reiman E M, Lane R D, Ahern G L, Schwartz G E, Davidson R J, Friston K J, Yun L S,Chen K: Neuroanatomical correlates of externally and internally generated human emotion. Am J Psychiatry 154: 918-925 (1997)

219. Remschmidt H,Walter R: Psychological symptoms in school children. An epidemiologic study. Z Kinder Jugendpsychiatr 18: 121-132 (1990)

220. Rieger E, Schotte D E, Touyz S W, Beumont P J, Griffiths R,Russell J: Attentional biases in eating disorders: a visual probe detection procedure. Int J Eat Disord 23: 199-205 (1998)

221. Rizzolatti G,Craighero L: The mirror-neuron system. Annu Rev Neurosci 27: 169-192 (2004)

222. Robinson P A, Drysdale P M, Van der Merwe H, Kyriakou E, Rigozzi M K, Germanoska B,Rennie C J: BOLD responses to stimuli: dependence on frequency, stimulus form, amplitude, and repetition rate. Neuroimage 31: 585-599 (2006)

223. Rolland-Cachera M F, Brambilla P, Manzoni P, Akrout M, Sironi S, Del Maschio A,Chiumello G: Body composition assessed on the basis of arm circumference and triceps skinfold thickness: a new index validated in children by magnetic resonance imaging. Am J Clin Nutr 65: 1709-1713 (1997)

224. Rosvold H E, Mirsky A F,Pribram K H: Influence of amygdalectomy on social behavior in monkeys. J Comp Physiol Psychol 47: 173-178 (1954)

225. Rothenberg A: Differential diagnosis of anorexia nervosa and depressive illness: a review of 11 studies. Compr Psychiatry 29: 427-432 (1988)

226. Russell G F, Szmukler G I, Dare C,Eisler I: An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 44: 1047-1056 (1987)

227. Sacchetti B, Baldi E, Lorenzini C A,Bucherelli C: Cerebellar role in fear-conditioning consolidation. Proceedings of the National Academy of Sciences 99: 8406-8411 (2002)

228. Saegusa Y, Takeda H, Muto S, Nakagawa K, Ohnishi S, Sadakane C, Nahata M, Hattori T,Asaka M: Decreased plasma ghrelin contributes to anorexia following novelty stress. Am J Physiol Endocrinol Metab 301: 685-696 (2011)

229. Said C P, Moore C D, Engell A D, Todorov A,Haxby J V: Distributed representations of dynamic facial expressions in the superior temporal sulcus. J Vis 10: 11 (2010)

230. Salbach-Andrae H, Lenz K, Simmendinger N, Klinkowski N, Lehmkuhl U,Pfeiffer E: Psychiatric comorbidities among female adolescents with anorexia nervosa. Child Psychiatry Hum Dev 39: 261-272 (2008)

231. Scherag S, Hebebrand J,Hinney A: Eating disorders: the current status of molecular genetic research. Eur Child Adolesc Psychiatry 19: 211-226 (2010)

232. Schienle A, Stark R, Walter B, Blecker C, Ott U, Kirsch P, Sammer G,Vaitl D: The insula is not specifically involved in disgust processing: an fMRI study. Neuroreport 13: 2023-2026 (2002)

233. Schmahmann J D: The role of the cerebellum in affect and psychosis. Journal of Neurolinguistics 13: 189-214 (2000)

234. Schmidt U,Treasure J: Anorexia nervosa: valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. Br J Clin Psychol 45: 343-366 (2006)

235. Schraa-Tam C K, Rietdijk W J, Verbeke W J, Dietvorst R C, van den Berg W E, Bagozzi R P,De Zeeuw C I: fMRI Activities in the Emotional Cerebellum: A Preference for Negative Stimuli and Goal-Directed Behavior. Cerebellum (2011)

236. Schulze U.M.E S P, Buschek N.: Körperschemastörungen bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia nervosa. Nervenheilkunde 27: 77-82 (2008)

237. Schulze U M, Calame S, Keller F,Mehler-Wex C: Trait anxiety in children and adolescents with anorexia nervosa. Eat Weight Disord 14: 163-168 (2009)

238. Sexton M C, Sunday S R, Hurt S,Halmi K A: The relationship between alexithymia, depression, and axis II psychopathology in eating disorder inpatients. International Journal of Eating Disorders 23: 277-286 (1998)

239. Silber T J: Anorexia nervosa among children and adolescents. Adv Pediatr 52: 49-76 (2005)

240. Smink F R, van Hoeken D,Hoek H W: Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. Curr Psychiatry Rep 14: 406-414 (2012)

241. Smith C, Feldman S S, Nasserbakht A,Steiner H: Psychological characteristics and DSM-III-R diagnoses at 6-year follow-up of adolescent anorexia nervosa. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32: 1237-1245 (1993)

242. Speranza M, Corcos M, Godart N, Loas G, Guilbaud O, Jeammet P,Flament M: Obsessive compulsive disorders in eating disorders. Eat Behav 2: 193-207 (2001)

243. Speranza M, Corcos M, Loas G, Stephan P, Guilbaud O, Perez-Diaz F, Venisse J L, Bizouard P, Halfon O, Flament M,Jeammet P: Depressive personality dimensions and alexithymia in eating disorders. Psychiatry Res 135: 153-163 (2005)

244. Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. & Lushene, R.E. : Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, Ca.: Consulting Psychologists Press (1970)

245. Spielberger C D, Gorsuch R L,Lushene R E: Manual for the State-Trait-Anxiety Inventory. (1970)

246. Steinhausen H C: The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry 159: 1284-1293 (2002)

247. Stormark K M,Torkildsen O: Selective processing of linguistic and pictorial food stimuli in females with anorexia and bulimia nervosa. Eat Behav 5: 27-33 (2004)

248. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J,Kaye W: Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. Am J Psychiatry 157: 393-401 (2000)

249. Sullivan P: Mortality in anorexia nervosa. Am J Psychiatry 152: 1073-1074 (1995)

250. Sutandar-Pinnock K, Blake Woodside D, Carter J C, Olmsted M P,Kaplan A S: Perfectionism in anorexia nervosa: a 6-24-month follow-up study. Int J Eat Disord 33: 225-229 (2003)

251. Tan J: The anorexia talking? Lancet 362: 1246 (2003)

252. Tan J O,Fegert J M: Capacity and competence in child and adolescent psychiatry. Health Care Anal 12: 285-294 (2004)

253. Tan J O, Doll H A, Fitzpatrick R, Stewart A,Hope T: Psychiatrists' attitudes towards autonomy, best interests and compulsory treatment in anorexia nervosa: a questionnaire survey. Child Adolesc Psychiatry Ment Health 2: 40 (2008)

254. Tanaka H, Kiriike N, Nagata T,Riku K: Outcome of severe anorexia nervosa patients receiving inpatient treatment in Japan: an 8-year follow-up study. Psychiatry Clin Neurosci 55: 389-396 (2001)

255. Taylor C T, Laposa J M,Alden L E: Is avoidant personality disorder more than just social avoidance? J Pers Disord 18: 571-594 (2004)

256. Taylor G J, Ryan D,Bagby R M: Toward the development of a new self-report alexithymia scale. Psychother Psychosom 44: 191-199 (1985)

257. Taylor G J, Bagby R M,Parker J D: The Revised Toronto Alexithymia Scale: some reliability, validity, and normative data. Psychother Psychosom 57: 34-41 (1992)

258. Taylor G J, Parker J D A, Bagby R M,Bourke M P: Relationships between alexithymia and psychological characteristics associated with eating disorders. Journal of Psychosomatic Research 41: 561-568 (1996)

259. Thiel A,Paul T: Test-retest reliability of the Eating Disorder Inventory 2. J Psychosom Res 61: 567-569 (2006)

260. Touchette E, Henegar A, Godart N T, Pryor L, Falissard B, Tremblay R E,Cote S M: Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. Psychiatry Res 185: 185-192 (2011)

261. Trentacosta C J,Izard C E: Kindergarten children's emotion competence as a predictor of their academic competence in first grade. Emotion 7: 77-88 (2007)

262. Turner B M, Paradiso S, Marvel C L, Pierson R, Boles Ponto L L, Hichwa R D,Robinson R G: The cerebellum and emotional experience. Neuropsychologia 45: 1331-1341 (2007)

263. van der Gaag C, Minderaa R B,Keysers C: Facial expressions: What the mirror neuron system can and cannot tell us. Social Neuroscience 2: 179-222 (2007)

264. van Hoeken D, Veling W, Smink F R,Hoek H W: The incidence of anorexia nervosa in Netherlands Antilles immigrants in the Netherlands. Eur Eat Disord Rev 18: 399-403 (2010)

265. Viglione V, Muratori F, Maestro S, Brunori E,Picchi L: Denial of symptoms and psychopathology in adolescent anorexia nervosa. Psychopathology 39: 255-260 (2006)

266. Vocks S, Busch M, Gronemeyer D, Schulte D, Herpertz S,Suchan B: Neural correlates of viewing photographs of one's own body and another

woman's body in anorexia and bulimia nervosa: an fMRI study. J Psychiatry Neurosci 35: 163-176 (2010)

267. Vuilleumier P,Pourtois G: Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. Neuropsychologia 45: 174-194 (2007)

268. Wade T D, Frayne A, Edwards S A, Robertson T,Gilchrist P: Motivational change in an inpatient anorexia nervosa population and implications for treatment. Aust N Z J Psychiatry 43: 235-243 (2009)

269. Walitza S, Schulze, U., and Warnke: Differences between adolescent patients with anorexia and bulimia nervosa with reference to psychological and psychosocialmarkers. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 29: 117-125 (2001)

270. Walsh B T, Kaplan A S, Attia E, Olmsted M, Parides M, Carter J C, Pike K M, Devlin M J, Woodside B, Roberto C A,Rockert W: Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. JAMA 295: 2605-2612 (2006)

271. Weiskrantz L: Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. J Comp Physiol Psychol 49: 381-391 (1956)

272. Wentz E, Gillberg I C, Anckarsäter H, Gillberg C,Råstam M: Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. The British Journal of Psychiatry 194: 168-174 (2009)

273. Wildes J E, Ringham R M,Marcus M D: Emotion avoidance in patients with anorexia nervosa: initial test of a functional model. Int J Eat Disord 43: 398-404 (2010)

274. Wildman P, Lilenfeld L R,Marcus M D: Axis I comorbidity onset and parasuicide in women with eating disorders. Int J Eat Disord 35: 190-197 (2004)

275. Wisotsky W, Dancyger I, Fornari V, Katz J, Wisotsky W L,Swencionis C: The relationship between eating pathology and perceived family functioning in eating disorder patients in a day treatment program. Eat Disord 11: 89-99 (2003)

276. Woldt L, Schneider N, Pfeiffer E, Lehmkuhl U,Salbach-Andrae H: Psychiatric disorders among parents of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 59: 302-313 (2010)

277. Zald D H: The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. Brain Res Brain Res Rev 41: 88-123 (2003)

278. Zastrow A, Kaiser S, Stippich C, Walther S, Herzog W, Tchanturia K, Belger A, Weisbrod M, Treasure J,Friederich H C: Neural correlates of impaired cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. Am J Psychiatry 166: 608-616 (2009)

279. Zonnevijlle-Bender M J, van Goozen S H, Cohen-Kettenis P T, van Elburg A,van Engeland H: Do adolescent anorexia nervosa patients have deficits in emotional functioning? Eur Child Adolesc Psychiatry 11: 38-42 (2002)

280. Zonnevylle-Bender M J, van Goozen S H, Cohen-Kettenis P T, van Elburg A, de Wildt M, Stevelmans E,van Engeland H: Emotional functioning in anorexia nervosa patients: adolescents compared to adults. Depress Anxiety 19: 35-42 (2004a)

281. Zonnevylle-Bender M J, van Goozen S H, Cohen-Kettenis P T, van Elburg T A,van Engeland H: Emotional functioning in adolescent anorexia nervosa patients--a controlled study. Eur Child Adolesc Psychiatry 13: 28-34 (2004b)

Danksagung

Ich möchte Herrn Prof. Dr. med. J.M. Fegert, Ärztlicher Direktor der Kinder- und Jugendpsychiatrie/ Psychotherapie für die Möglichkeit, meine Dissertation an seiner Klinik durchzuführen danken.

Frau PD Dr. med. U. Schulze möchte ich herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas danken. Die konstruktive Betreuung, die schnellen Lösungsvorschläge und ihr großes Engagement haben entscheidend bei der Erstellung dieser Arbeit geholfen. Frau Dr. rer. nat. D. Lulé, PhD möchte ich herzlich für die umfangreiche Unterstützung auf wissenschaftlicher und emotionaler Ebene danken. Vor allem der „technische Anteil“ dieser Arbeit wurde durch ihre Betreuung genährt. Herrn Prof. Dr. Dipl. Psych. I. Uttner möchte ich für motivierende Gespräche zu wichtigen Zeitpunkten danken. Vielen Dank an Frau Dr. rer. nat. A.K. Fladung für die freundliche Aufnahme in ihrer Klinik. Friederieke Schöll danke ich für eine schöne Zusammenarbeit und fruchtbaren Austausch über den gesamten Zeitraum der Studie.

Danke an die Mitarbeiter der Kinder- und Jugendpsychiatrie/ Psychotherapie der Universitätsklinik Ulm für die Hilfe im Hinblick auf die Patientinnenrekrutierung und Datenerhebung.

Danken möchte ich allen Teilnehmerinnen dieser Studie, für eine unglaubliche Geduld und Bereitschaft, Persönliches darzulegen.

Besonders danken möchte ich meinen Eltern, die nie müde geworden sind, mich zu unterstützen und in mich zu vertrauen. Ohne euch wären mein Studium und diese Arbeit nicht zustande gekommen. Meinem Bruder, danke ich für ebensolche Zuwendung und für die Einführung in die Zitierweise.

Meiner Großmutter und meiner Tante möchte ich herzlich danken für den stetigen Ansporn und Zuspruch.

Zuletzt möchte ich herzlich meinem lieben Freund Johannes für die Durchsicht meiner Arbeit und einfühlsame Unterstützung danken. Dein geduldiger Einsatz hat entscheidend zur Fertigstellung dieser Arbeit geführt.

Lebenslauf

Lebenslauf aus Gründen des Datenschutzes entfernt.

Lebenslauf aus Gründen des Datenschutzes entfernt.