

Effekte von Nahrungsmittelkonfrontation auf die „Cephalic Phase Responses“ von Patienten mit Bulimia nervosa und nicht essgestörten Kontrollpersonen

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung des Doktorgrades der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Christoph Usbeck
aus Genthin

Mai 2010

Aus dem Institut für Experimentelle Psychologie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Gedruckt mit Genehmigung der
Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Referent: Prof. Dr. Reinhard Pietrowsky

Koreferent: Prof. Dr. Bettina M. Pause

Tag der mündlichen Prüfung:

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	7
Abstract	8
1. Einleitender Überblick.....	9
2. Essanfälle im Rahmen der Bulimia nervosa.....	13
2.1 Erscheinungsbild und Klassifikation.....	13
2.2 Körperliche und psychische Folgeerscheinungen.....	17
2.3 Epidemiologie und Verlauf.....	18
2.4 Befunde zur Ätiologie der Bulimia nervosa	19
2.4.1 Körperunzufriedenheit	19
3. Entstehung und Aufrechterhaltung von Essanfällen	23
3.1 restriktiver Ernahrungstil	23
3.2 Das Boundary-Modell of binge eating.....	25
3.3 Stress als Auslöser für Essanfälle.....	28
3.4 Negativer Affekt als Auslöser für Essanfälle	32
3.5 Das Conditional Model of Binge Eating (CBE)	35
3.5.1 Konditionierung und Cue reactivity	35
3.5.2 Cephalic Phase Responses (CPRs)	36
3.5.3 Das Conditional Model of Binge Eating (CBE)	39
3.5.4 Empirische Befunde zum CBE.....	41
3.6 Physiologische Indikatoren von Hunger.....	49
3.6.1 Entstehung von Hungergefühlen	49
3.6.2 Nahrungsaufnahme und physiologische Reaktivität.....	52
4. Gegenstand der vorliegenden Arbeit.....	57
5. Allgemeine Methoden	60
5.1 Probanden	60
5.2 Interviews und Fragebögen.....	61
5.2.1 Verwendete Interviews	62
5.2.2 Verwendete Fragebögen.....	63

5.3	Physiologische Variablen	66
5.4	Psychologische Variablen	69
6.	Experiment 1.....	71
6.1	Fragestellung und Hypothesen	71
6.1.1	Hypothesen zu den physiologischen Parametern	72
6.1.2	Hypothesen zu den psychologischen Parametern.....	73
6.2	Methode	75
6.2.1	Probanden	75
6.2.2	Manipulation der Hungerkontrolle.....	76
6.2.3	Diagnostische Untersuchung	78
6.2.4	Versuchsablauf.....	79
6.2.5	Design und statistische Auswertung.....	81
6.3	Ergebnisse	82
6.3.1	Psychometrische Tests.....	82
6.3.1.1	Fragebogen zum Essverhalten (FEV).....	83
6.3.1.2	Eating Disorder Inventory (EDI)	83
6.3.1.3	Becks-Depressions-Inventar (BDI).....	85
6.3.1.4	Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)	86
6.3.2	Physiologische Parameter	88
6.3.2.1	Hautleitfähigkeit	89
6.3.2.2	Herzrate	91
6.3.2.3	Pulsvolumenamplitude	92
6.3.2.4	Blutdruck	93
6.3.2.5	Herzratenvariabilität	99
6.3.3	Psychologische Parameter.....	102
6.3.3.1	Subjektive Einschätzung „nicht hungrig - sehr hungrig“	102
6.3.3.2	Subjektive Einschätzung „nicht angespannt - sehr angespannt“	103
6.3.3.3	Subjektive Einschätzung „nicht traurig - sehr traurig“	104
6.3.3.4	Subjektive Einschätzung „nicht gestresst – sehr gestresst“	106
6.3.3.5	Subjektive Einschätzung „nicht ängstlich – sehr ängstlich“	108
6.3.3.6	Subjektive Einschätzung „konzentriert – nicht konzentriert“	109
6.3.3.7	Subjektive Einschätzung „keine Schuldgefühle – sehr starke Schuldgefühle“	110
6.3.3.8	Subjektive Einschätzung „keine Verlangen – sehr starkes Verlangen“	114
6.4	Diskussion	115

6.4.1	Physiologische Parameter	116
6.4.2	Psychologische Parameter	126
7.	Experiment 2.....	138
7.1	Fragestellung und Hypothesen	138
7.1.1	Hypothesen zu den physiologischen Parametern	139
7.1.2	Hypothesen zu den psychologischen Parametern.....	141
7.2	Methode	142
7.2.1	Probanden	142
7.2.2	Manipulation der Hungerkontrolle.....	143
7.2.3	Diagnostische Untersuchung	143
7.2.4	Versuchsablauf.....	144
7.2.5	Design und statistische Auswertung.....	146
7.2.6	Aufbereitung der Daten zur weiteren Analyse.....	147
7.3	Ergebnisse	148
7.3.1	Psychometrische Tests.....	148
7.3.1.1	Fragebogen zum Essverhalten (FEV).....	148
7.3.1.2	Eating Disorder Inventory (EDI)	149
7.3.1.3	Becks-Depressions-Inventar (BDI).....	151
7.3.2	Physiologische Parameter	151
7.3.2.1	Hautleitfähigkeit	151
7.3.2.2	Herzrate	153
7.3.2.3	Pulsvolumenamplitude	154
7.3.2.4	Blutdruck	155
7.3.2.5	Herzratenvariabilität	156
7.3.2.6	Schluckhäufigkeit	159
7.3.3	Psychologische Parameter.....	161
7.3.3.1	Subjektive Einschätzung „nicht hungrig - sehr hungrig“	161
7.3.3.2	Subjektive Einschätzung „nicht angespannt - sehr angespannt“.....	163
7.3.3.3	Subjektive Einschätzung „nicht traurig - sehr traurig“	166
7.3.3.4	Subjektive Einschätzung „nicht gestresst – sehr gestresst“	166
7.3.3.5	Subjektive Einschätzung „nicht ängstlich – sehr ängstlich“	168
7.3.3.6	Subjektive Einschätzung „konzentriert – nicht konzentriert“	169
7.3.3.7	Subjektive Einschätzung „keine Schuldgefühle – sehr starke Schuldgefühle“	170
7.3.3.8	Subjektive Einschätzung „keine Verlangen – sehr starkes Verlangen“.....	171

7.3.3.9	Wahrscheinlichkeit einen Essanfall zu erleben	173
7.4	Diskussion	174
7.4.1	Physiologische Parameter	175
7.4.2	Psychologische Parameter	183
8.	Gesamtdiskussion	195
8.1	Nahrungskonfrontation und Stimmungsmanipulation (Studie 1).....	195
8.2	Konfrontation mit Nahrung und neutralen Stimuli (Studie 2)	198
8.3	Studienübergreifende Diskussion	200
8.4	Einordnung der Befunde und Ausblick.....	202
9.	Literatur	207
Anhang	223

Zusammenfassung

Essanfälle sind das wohl prominenteste Merkmal der bulimischen Essstörung. Bei der Entstehung der Bulimia nervosa und den begleitenden Essanfällen wirken verschiedene Faktoren zusammen. Den Einfluss dieser verschiedenen Faktoren zu berücksichtigen und so das Auftreten von Essanfällen zu erklären, versucht das Conditional Model of Binge Eating (Jansen, 1998). Nach diesem reagieren bulimische Personen bereits bei cephaler Stimulation mit essanfallstypischer Nahrung antizipatorisch mit Nahrungsaufnahme vorbereitenden Reaktionen des Körpers. Allein diese antizipatorischen Reaktionen (Cephalic Phase Responses) des Körpers sind in der Lage starkes Verlangen nach Nahrung und einen Essanfall auszulösen. Die Forschungslage zum Conditional Model of Binge Eating ist jedoch recht uneinheitlich. In einigen Studien konnte die erhöhte Reaktivität nachgewiesen werden, während andere Studien nicht in der Lage waren, die beteiligten Reaktionen abzubilden. In der vorliegenden Arbeit wurden die methodischen Schwierigkeiten der bisherigen Forschungsarbeiten verbessert und das CBE auf seine Gültigkeit hin untersucht. Dazu wurden in zwei Studien bulimische und gesunde, nicht essgestörte Probanden untersucht. Die Probanden wurden dazu mit ihren individuell bei einem Essanfall konsumierten und mit wohlschmeckenden Nahrungsmitteln konfrontiert. Da essgestörte Personen in der Lage sind ihre Hungergefühle zu kontrollieren, wurde in beiden Studien die Hungerkontrolle manipuliert. In der ersten Studie geschah dies über die Bearbeitung eines lösbaren (Bedingung 1) bzw. unlösbaren (Bedingung 2) Intelligenztests, während in der zweiten Studie die Probanden durch eine spezielle Instruktion dazu aufgefordert worden, ein Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln selbst zu produzieren. Als Kontrollbedingung wurde in der zweiten Studie die Konfrontation mit neutralen Stimuli aufgenommen. In der ersten Studie zeigte sich eine nahrungsspezifisch höhere physiologische Reaktivität der bulimischen Gruppe im systolischen Blutdruck und in der Hautleitfähigkeit. In der zweiten Studie zeichnete sich eine höhere psychologische Reaktivität für die bulimische Gruppe lediglich in der während der Untersuchung berichteten Anspannung ab. Darüber hinaus zeigt sich keine erhöhte nahrungsspezifische physiologische als auch keine psychologische Reaktivität der bulimischen Gruppe. Lediglich für den Speichelfluss und die Herzratenvariabilität (low und high frequency Anteil) ließ sich eine nahrungsspezifische Reaktivität unabhängig von den Gruppen abbilden.

Insgesamt gelang es auch durch die vorliegenden beiden Experimente nicht, ausreichende Nachweise für die Gültigkeit des Conditional Model of Binge Eating zu erbringen.

Abstract

Binge-eating is arguably the most prominent feature of Bulimic eating disorder. Several factors work towards the development of Bulimia Nervosa and the binge-eating associated with it. The Conditional Model of Binge Eating (Jansen, 1998) attempts to take into account these factors and their influence as well as describe the reasons for binge-eating. According to this model, even as bulimic people undergo the cephalic stimulation with food typically associated with binge-eating, their bodies react as if they get prepared to receive food. These anticipatory responses of the body (Cephalic Phase Response) alone are in a position to bring about a strong craving for food and trigger an episode of binge-eating. The findings in the research area of Conditional Model of Binge Eating are however rather inconsistent. In some studies, the heightened reactivity could be proven whereas other studies were not in a position to display the reactions of the participants. In the present study, the methodological difficulties of the past research were improved upon and the validity of the CBE model was examined. Accordingly, two studies were conducted where bulimic and healthy (with no eating disorder) subjects were examined. The subjects in the studies were confronted with food that they consumed in their individual episodes of binge-eating and the control with tasty food. As people with eating disorder are able to control their feelings of hunger, hunger control was manipulated in both studies. In the first study, this was achieved through the development of a solvable (Condition 1) and an insolvable (Condition 2) intelligence test respectively. In the second study, by way of a special instruction, the subjects were asked to produce by themselves a craving towards the presented food item. Here, the control condition was set as the confrontation with neutral stimuli. In the first study, a food-specific heightened physiological reactivity of the bulimic group in systolic blood pressure and in skin conductance was found. In the second study, only a food-specific heightened psychological reactivity was found for tension in the bulimic group. Only for salivation and heart-rate variability (low and high frequency part), a food-specific reactivity was found independent of the groups.

Overall, both studies presented could not either provide for sufficient evidence for the validity of the Conditional Model of Binge Eating.

1. Einleitender Überblick

Essanfälle sind das wohl prominenteste Merkmal der bulimischen Essstörung. Von den an Bulimie Erkrankten wird ein Essanfall meist als unangenehm, schambesetzt und unkontrollierbar erlebt. Sie berichten von einer inneren Anspannung, einem inneren Druck der kaum noch ertragbar ist und unkontrolliert in einen Essanfall übergehen kann. Bei diesem Essanfall nehmen die Betroffenen dann Nahrungsmittel zu sich, auf die sie im Rahmen ihrer normalen Ernährung bewusst verzichten. Da Körper und Gewicht für das eigene Selbstbewusstsein eine große Rolle spielen, haben die an Bulimie Erkrankten Angst vor einer Gewichtszunahme. Diese Angst führt wiederum dazu, dass sie im Anschluss an einen Essanfall versuchen, die aufgenommenen Kalorien wieder zu kompensieren (z.B. durch Erbrechen, Laxantien und Diuretikamissbrauch, exzessiven Sport, exzessives Fasten). Warum Essanfälle auftreten, ist den meisten Betroffenen unklar und sie verfügen über keine oder nur unzureichende Erklärungsmodelle für das Auftreten dieser Essanfälle.

Die Ergebnisse der bisherigen Forschung legen eine Anzahl von Risikofaktoren für die Entwicklung einer bulimischen Essstörung nahe. So wird die Entstehung der Bulimia nervosa im Zusammenhang mit einem rigiden Schlankeitsideal in der heutigen Gesellschaft, der eigenen Körperunzufriedenheit, einem restriktivem Ernährungsstil, mangelndem Selbstwertgefühl, aber auch im Zusammenhang mit Stress und negativem Affekt diskutiert. Speziell für die Entstehung von Essanfällen liefern das Boundary-Modell (Herman & Polivy, 1983) und das Conditional Model of Binge Eating - CBE (Jansen, 1998) Erklärungsansätze, wie es in spezifischen Situationen zum Auftreten von Essanfällen kommt.

Obwohl das Gebiet der Essstörungen und insbesondere der bulimischen Essstörungen in den letzten 30 Jahren stark beforscht wurde (Stunkard, 1997) und zahlreiche Artikel in den einschlägigen Fachzeitschriften (z.B. *Appetite*, *International Journal of Eating Disorders* u.a.) erschienen sind, bleiben wichtige Aspekte, die sowohl die Entstehung als auch die Aufrechterhaltung von Essanfällen erklären, unbeantwortet.

Im Rahmen dieser Arbeit sollen die verschiedenen Faktoren, die zur Entstehung von Essanfällen im Rahmen einer bulimischen Essstörung beitragen, überblicksartig betrachtet werden und die Theorien, die das Auslösen eines Essanfalls zu erklären versuchen, einer genaueren Betrachtung unterzogen werden. Hierbei soll insbesondere auf das „Conditional model of binge eating – CBE“ (Jansen, 1998) eingegangen werden. Die Forschungslage zum CBE ist recht uneinheitlich und die teils gegensätzlichen Ergebnisse in den durchgeführten

Studien lassen die Frage unbeantwortet, inwieweit Essanfälle durch das CBE erklärbar sind. Die vorliegenden heterogenen Forschungsbefunde lassen sich zum Teil auf das unterschiedliche methodische Vorgehen in den einzelnen Studien zurückzuführen. Diese sollen einer näheren Betrachtung unterzogen werden und auf ihre Konsistenz im Hinblick auf das CBE untersucht werden. Im Ergebnis dieser kritischen Betrachtung sollen in der vorliegenden Arbeit die methodischen Schwierigkeiten der bisherigen Forschungsbefunde berücksichtigt und das methodische Vorgehen deutlich auf das CBE bezogen werden. Dazu sollen im Rahmen der durchgeführten Studien die Bedingungen eines Essanfalls möglichst realitätsnah abgebildet und vor dem Hintergrund dieser Bedingungen die Vorhersagen durch das CBE überprüft werden.

Zu diesem Zweck wurden im Rahmen von zwei Studien an Patientinnen die unter einer Bulimia nervosa vom binge eating/purging Typus leiden und gesunden, nicht essgestörten Kontrollpersonen die Reaktionen auf cephalere Stimulation mit Nahrung untersucht.

In einer ersten Studie wurden die bulimischen Probanden dazu mit ihren typischerweise, während eines Essanfalls konsumierten Nahrungsmitteln und die Probanden der Kontrollgruppe mit den von ihnen präferierten Nahrungsmitteln konfrontiert. Da neben einem restriktiven Ernährungsstil insbesondere negativer Stimmung eine bedeutende Rolle für das Auftreten eines Essanfalls zuzukommen scheint, wurden alle Probanden einer Stimmungsmanipulation unterzogen. Die Stimmungsmanipulation wurde über die Bearbeitung eines nicht lösbaren Intelligenztestes realisiert. Im Anschluss erfolgte die Konfrontation mit den Nahrungsmitteln. Durch die Induktion der negativen Stimmung und anschließender Präsentation von Nahrung, sollten die essgestörten Probandinnen ein stärkeres Verlangen nach der präsentierten Nahrung verspüren. Dieses Verlangen sollte sich in stärkerer Reaktivität der physiologischen Parameter zeigen lassen.

Als Kontrollbedingung zur Induktion einer negativen Stimmung wurde in derselben Studie ein Experiment unter Induktion einer neutralen Stimmung realisiert. Dazu wurde einer weiteren Gruppe von bulimischen Patienten (binge eating/purging Typus) und nicht essgestörten gesunden Kontrollpersonen ein leicht lösbarer Intelligenztest vorgelegt. Im Anschluss wurde auch diese Gruppe mit ihren typischerweise während eines Essanfalls konsumierten oder mit denen von ihnen präferierten Nahrungsmitteln konfrontiert und die Reaktion auf die cephalere Stimulation durch Nahrung gemessen.

Erwartet wurde, dass die Induktion einer negativen Stimmung das Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln im Vergleich mit der Induktion einer neutralen Stimmung steigert. Diese Steigerung des Verlangens sollte für die Gruppe der bulimischen Probandin-

nen stärker ausfallen. Darüber hinaus sollte sich das gesteigerte Verlangen in erhöhter Reaktivität (physiologisch und psychologisch) gegenüber den präsentierten Nahrungsmitteln abbilden lassen.

Die zweite Studie untersucht ebenfalls die Reaktionen bulimischer Patientinnen und gesunder, nicht essgestörter Probandinnen auf die cephal Stimulation mit individuellen Essanfalls- oder individuell präferierten Nahrungsmitteln. Abgeleitet aus den aktuellen Forschungsdaten zur Nahrungskonfrontation in der klinischen Behandlung von Patienten mit Essstörungen, wurde eine Steigerung des Verlangens nach den präsentierten Nahrungsmitteln durch die aktive Aufforderung der Probanden, dieses Verlangen zu produzieren, realisiert. In der klinischen Anwendung führt die mehrfache Konfrontation mit essanfallstypischen Nahrungsmitteln in Verbindung mit dem Erleben von Heißhungergefühlen und ausbleiben eines Essanfalls zu einem Nachlassen des Verlangens nach diesen Nahrungsmitteln (Bents, 1995; Tuschen-Caffier & Florin, 2002). In der dazu durchgeführten Studie hatten die Probandinnen die Aufgabe, sich möglichst intensiv mit den präsentierten Nahrungsmitteln zu konfrontieren und das Verlangen nach diesen Nahrungsmitteln zu steigern. Das Vorgehen erfolgte vergleichbar dem Vorgehen zur Durchführung einer Nahrungskonfrontation in der Behandlung von Essstörungen mit Essanfällen. Während der gesamten Untersuchung wurde die Reaktivität (physiologisch und psychologisch) der Probandinnen auf die präsentierten Nahrungsmittel erhoben.

Um abzusichern, dass die Reaktivität der Probandinnen für Nahrungsmittel spezifisch ist, wurde als Kontrollbedingung die Konfrontation mit neutralen, nicht nahrungsbezogenen Stimuli durchgeführt. Die Probandinnen wurden dazu mit stark duftenden Seifenstücken konfrontiert. Ihre Aufgabe bestand ebenfalls darin wie bei der Konfrontation mit den Nahrungsmitteln, die Seifenstücke möglichst genau zu beschreiben und den Geruch zu bestimmen. Während der Untersuchung wurde ebenfalls die Reaktivität (physiologisch und psychologisch) hinsichtlich der Seifenstücke erhoben.

Auch in der zweiten Studie wurde erwartet, dass die Reaktivität der Probandinnen auf die präsentierte Nahrung höher ausfällt als auf die neutralen Reize. Es wurde darüber hinaus erwartet, dass die Reaktivität der bulimischen Patientinnen auf die präsentierte Nahrung höher ausfällt als die Reaktivität der Kontrollpersonen, während bei den neutralen Reizen kein Unterschied zwischen den Gruppen erwartet wurde.

Für beide Studien wurde die physiologische Reaktivität über die Messung der Hautleitfähigkeit, der Herzrate, der Herzratenvariabilität, Pulsvolumenamplitude, des Blutdrucks und der Speichelmenge bestimmt. Die psychologische Reaktivität wurde über Einschätzungen des

Hungers, der Anspannung, der Traurigkeit, des Stressempfindens, der Ängstlichkeit, der Konzentrationsfähigkeit, der Schuldgefühle und des Verlangens nach Nahrung mittels Fragebogen erhoben.

2. Essanfälle im Rahmen der Bulimia nervosa

2.1 Erscheinungsbild und Klassifikation

Essanfälle sind das klinische Leitsymptom der Bulimia nervosa. Die Betroffenen leiden an immer wieder auftretenden Essanfällen, bei denen sie in relativ kurzer Zeit meist größere Mengen hochkalorischer und leicht verzehrbare Nahrungsmittel wie z.B. Nudeln, Eiscreme, Kuchen, Schokolade, aber auch Pizza und Hamburger zu sich nehmen. In ihrer normalen Ernährung verzichten die Betroffenen meist auf diese Nahrungsmittel und sparen sie bewusst als verbotene oder dickmachende Lebensmittel aus ihrer Ernährung aus.

Viele Betroffene berichten, dass die Essanfälle meist in einem tranceahnlichen Zustand stattfinden und damit beginnen, dass das Verlangen nach Nahrung sich zu Heißhungergefühlen steigert, denen die Betroffenen nicht mehr ausweichen können. In einem Zustand höchster Anspannung werden dann hochkalorische und fetthaltige Nahrungsmittel eingekauft und diese unter Umständen bereits auf dem Heimweg möglichst heimlich verschlungen. Die Nahrung wird mit hoher Geschwindigkeit aufgenommen, kaum noch gekaut und eine Geschmacks- oder Sattigungswahrnehmung findet ebenfalls kaum noch statt. Erst ein massives Völlegefühl führt zum Beenden der Nahrungsaufnahme und zum Einleiten des kompensatorischen Verhaltens (z.B. Erbrechen der Nahrung). Meist folgt diesen Episoden eine Phase deutlicher Nahrungseinschränkung, die wiederum neue Essanfälle begünstigt.

„Es beginnt damit, dass ich an all die Sachen denke, die ich mir verbiete, wenn ich Diät halte. Daraus wird bald ein starkes Verlangen, all diese Sachen zu essen. Zuerst ist es ein Trost und eine große Erleichterung, endlich wieder alles essen zu dürfen, ich fühle mich sehr gut. Aber dann kann ich nicht aufhören und stopfe alles in mich hinein. Ich esse und esse wie wild, bis ich absolut voll bin. Hinterher habe ich ein schlechtes Gewissen und bin wütend auf mich selbst.“ Patientenbericht aus Fairburn (2004).

Für Patienten die an einer Bulimia nervosa erkrankt sind, haben die Figur und das eigene Gewicht eine bedeutende Rolle für das eigene Selbstwertgefühl (American Psychiatric Association, 2000). Die Betroffenen sind unzufriedener mit ihrem Körper und wünschen sich, dünner zu sein (Cash & Deagle, 1997; Hsu & Sobkiewicz, 1991; Ricciardelli & McCabe, 2001). Sie versuchen dem gängigen Schlankheitsideal zu entsprechen und schränken aus diesem Grund ihre Nahrungszufuhr ein. Am Beginn der Erkrankung steht so oft ein Ernahrungstil,

bei dem fett- und kohlenhydratreiche Nahrungsmittel gemieden werden. In der Folge erleben die Betroffenen immer wieder Episoden, in denen sie die Kontrolle über ihr restriktives Essverhalten verlieren und innerhalb kurzer Zeit die Nahrungsmittel zu sich nehmen, auf die sie im Rahmen der sonstigen Ernährung bewusst verzichten. Gefolgt ist dieses Essverhalten oft von massiven Schamgefühlen und einem schlechten Gewissen, gegen die eigenen Normen und Regeln verstoßen zu haben und so dem geltenden Schlankheitsideal langfristig nicht entsprechen zu können. Die im Rahmen einer bulimischen Essstörung erlebten Essanfälle werden zumeist als sehr unangenehm und schambesetzt erlebt. Aus Angst vor einer Gewichtszunahme und der damit einhergehenden Veränderung der Figur, setzt die Mehrzahl der Betroffenen kompensatorisches Verhalten ein (Jacobi, Thiel & Paul, 2000). Dieses Verhalten dient dazu, die im Rahmen des Essanfalls aufgenommene Kalorienmenge wieder zu reduzieren.

Zur Kompensation werden unterschiedliche Maßnahmen eingesetzt. Ein Teil der Patienten versucht, die vermeintliche Gewichtszunahme durch die aufgenommene Nahrung mit Hilfe von willentlichem Erbrechen oder dem Missbrauch von Laxantien und Diuretika zu erreichen. Diese Gruppe der Patienten wird als „Purging“-Typus bezeichnet (American Psychiatric Association, 2000). Eine zweite Gruppe von Patienten versucht, der vermeintlichen Gewichtszunahme durch andere unangemessene Kompensationsstrategien wie Restriktion der Ernährung, exzessives Sporttreiben oder körperliche Betätigung entgegen zu wirken. Diese Art der Kompensation wird als „Nicht-Purging“-Typus bezeichnet (American Psychiatric Association, 2000). Allerdings treten Essanfälle nicht ausschließlich im Rahmen einer bulimischen Essstörung auf. Sie lassen sich ebenfalls bei Anorexia nervosa und Binge Eating Störung finden (Jacobi, Paul & Thiel, 2004; Joiner, Vohs & Heatherton, 2000)

Im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-IV-TR) sind für die diagnostische Klassifikation einer Bulimia nervosa folgende Kriterien festgeschrieben (American Psychiatric Association, 2000):

- A. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Ein Essanfall ist charakterisiert durch folgende Merkmale:
- (1) In einer begrenzten Zeit (z.B. innerhalb von 2 Stunden) wird eine größere Nahrungsmenge gegessen, als die meisten Menschen unter ähnlichen Kontextbedingungen essen würden.

- (2) Während eines Essanfalls besteht ein Gefühl von Kontrollverlust über das Essen (z.B. das Gefühl, dass man nicht aufhören kann zu essen oder dass man nicht steuern kann, was und wie viel man isst.
- B. Wiederholt unangemessenes kompensatorisches Verhalten, um einem Gewichtsanstieg vorzubeugen; z.B. willentliches Erbrechen, Einläufe, Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder anderen Medikamenten, Fasten oder exzessives Sporttreiben.
- C. Sowohl die Essanfälle als auch die unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen treten drei Monate lang im Durchschnitt mindestens zweimal pro Woche auf.
- D. Die Selbstbewertung wird in übertriebenem Maße von Korperfigur und Gewicht beeinflusst.
- E. Die Störung tritt nicht ausschließlich während anorektischer Phasen auf.

Spezifikation:

Purging-Typus: Der Patient führt regelmäßig Erbrechen herbei oder missbraucht Abführmittel, Diuretika oder Einläufe.

Nicht-Purging-Typus: Der Patient setzt als Maßnahmen zur Gewichtskontrolle exzessiven Sport, Fastenkuren etc. ein; er setzt aber nicht regelmäßig Erbrechen, Abführmittel, Laxantien, Diuretika oder Einläufe („Purging“-Verhalten) zur Gewichtskontrolle ein.

Die Klassifikation nach dem Internationalen Klassifikationssystem psychischer Störungen in seiner 10. Revision (ICD-10) (Dillinger, Mombour & Schmidt, 2000) legt jedoch keine Aussagen zu Grunde, mit welcher Häufigkeit ein erlebter Essanfall und das kompensatorische Verhalten auftreten muss, um als klinisch auffällig eingeschätzt zu werden. Demnach wäre schon das einmalige Auftreten eines Essanfalls innerhalb eines Monats als klinisch relevant zu werten. Darüber hinaus unterscheidet das ICD-10 auch nicht nach verschiedenen Subtypen der Erkrankung und der erlebte Kontrollverlust über das Essverhalten wird nicht zur Beurteilung eines Essanfalls herangezogen. Allerdings wird darauf hingewiesen, dass die Betroffenen unter einer andauernden Beschäftigung mit Essen leiden und in der Vorgeschichte oft eine anorektische Essstörung vorliegt.

Die diagnostischen Leitlinien für die Diagnose der Bulimia nervosa sind in der ICD-10 folgendermaßen beschrieben:

1. Der Patient beschäftigt sich andauernd mit Essen und zeigt eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; er erliegt Essattacken, bei denen große Mengen an Nahrung in sehr kurzer Zeit verzehrt werden.
2. Um einer Gewichtssteigerung vorzubeugen, setzt der Patient verschiedene Verhaltensweisen ein: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Bei Patienten, die zusätzlich an Diabetes leiden, kann es zu einer Vernachlässigung der Insulinbehandlung kommen.
3. Die Betroffenen haben eine krankhafte Frucht davor, dick zu werden; sie setzen sich scharf definierte Gewichtsgrenzen, die weit unter dem als gesund betrachteten Gewicht liegen. Häufig lässt sich in der Vorgeschichte mit einem Intervall von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren eine Episode einer Anorexia nervosa nachweisen.

Die Angaben zu den Nahrungsmengen, die während eines Essanfalls verzehrt werden, unterscheiden sich sehr stark. So konnten Mitchell, Pyle und Eckert (1981) in ihrer Studie Nahrungsmengen von bis zu 20.000 kcal je Essanfall nachweisen, während in anderen Untersuchungen durchschnittliche Nahrungsmengen von 602 kcal gefunden worden (Rossiter, Agras, Telch & Bruce, 1992). Hingegen konnten in im Labor nachgestellten Essanfällen Nahrungsmengen von 3000 bis 4500 kcal für an Bulimia nervosa erkrankten Frauen nachgewiesen werden (Mitchell, Crow, Peterson, Wonderlich & Crosby, 1998). Während eines Essanfalls werden meist Nahrungsmittel mit einem hohen Anteil an Kohlenhydraten und Einfachzuckern verzehrt (Fitzgibbon & Blackman, 2000).

Von zentralerer Bedeutung für die Einschätzung als Essanfall scheint jedoch der erlebte Kontrollverlust über das eigene Essverhalten zu sein (Johnson, Boutelle, Torgrud, Davig & Turner, 2000). Demnach wurde die Nahrungsaufnahme eher als Essanfall eingeschätzt, wenn sie begleitet wurde durch Gedanken, die Kontrolle über das Essen zu verlieren oder aber trotz geäußertem Beenden der Nahrungsaufnahme noch einmal Nahrung in nicht geringem Maße aufgenommen wurde (z.B. mehrere Kekse). Die eigentliche Menge der aufgenommenen Nahrung steht erst an zweiter Stelle für die Beurteilung als Essanfall. Hingegen kommt der Zeitdauer eines Essanfalls eine wesentliche Bedeutung zu. Die

Nahrungsaufnahme wurde dabei eher als Essanfall eingeschätzt, wenn die beobachtete Person eine größere Nahrungsmenge in einer kürzeren Zeit aufnahm. Wurde die gleiche Nahrungsmenge über einen längeren Zeitraum verzehrt, sank die Wahrscheinlichkeit, dass die Beobachter diese Nahrungsaufnahme als Essanfall einstufen.

2.2 Körperliche und psychische Folgeerscheinungen

Auf Grund des gehäuften Auftretens von Essanfällen und dem sich anschließenden Kompensationsverhalten, können unterschiedlich schwere medizinische Komplikationen auftreten. Da sich viele essgestörte Patienten erst sehr spät in Behandlung begeben, haben sich teilweise irreversible körperliche Folgeerscheinungen ausgebildet, die eine Genesung erschweren (Fichter & Quadflieg, 1999). In Abhängigkeit von der Frequenz der Essanfälle (bis zu 30 Essanfälle pro Tag) können schwerwiegende Beeinträchtigungen im Gastrointestinaltrakt auftreten. So kann in Folge des Erbrechens vermehrt Magensäure in die Speiseröhre gelangen und dort zu Verletzungen der Schleimhäute und Entzündungen führen (Teufel et al., 2009). Ebenfalls typische körperliche Symptome im Rahmen einer bulimischen Essstörung sind Magenschleimhautentzündungen und auch Pankreatitis (Birmingham & Boone, 2004). In Folge des gehäuften Erbrechens entstehen vielfach Elektrolytdysbalancen, die zu Nierenschäden, Hypokaliämie, Muskelkrämpfen und Extrasystolen des Herzens bis hin zu lebensbedrohlichen Funktionsbeeinträchtigungen von Herz und Niere führen können (Zipfel, Löwe & Herzog, 2003). Besonders typisch sind Zahnschäden auf Grund des gehäuften Erbrechens. Dabei führt die erbrochene Magensäure zu einer schadhaften Veränderung der Zahnoberfläche der sogenannten Perimolyse. In diesem Zusammenhang treten ebenfalls Schwellungen der Speicheldrüsen (Sialose), aber auch Beschwerden wie Schwachegefuhle, Gefühle des Aufgedunsenseins und Kopfschmerzen auf (Pomeroy & Mitchell, 1989).

Die Mortalitätsrate für an Bulimia nervosa erkrankten Personen wird auf 1-3% geschätzt (Keel & Mitchell, 1997) und ist damit im Vergleich zu Angstpatienten deutlich erhöht. Haupttodesursache ist hierbei der Suizid und erst an zweiter Stelle körperliche Komplikationen.

2.3 Epidemiologie und Verlauf

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann davon ausgegangen werden, dass die Erkrankungsrate in der Allgemeinbevölkerung für die Bulimia nervosa bei 1 – 3 % liegt (American Psychiatric Association, 2000), wobei neuere Studien die Erkrankungsrate nur auf ca. 1 % bei jungen Frauen schätzen (Hoek & Hoeken, 2003). Diese verringerten Erkrankungsraten dürften auf die Verbesserung der diagnostischen Instrumente zur Erkennung der Erkrankung zurückzuführen sein. In den genannten Untersuchungen finden sich jedoch teilweise sehr starke Schwankungen für die Erkrankungsraten (Prävalenz von 0.5% – 4.5%) in Abhängigkeit von den untersuchten Personen (Kollegestudenten, Allgemeinbevölkerung, Stadtbevölkerung, Landbevölkerung). Man geht jedoch davon aus, dass die Rate an subklinischer Bulimia nervosa in der Allgemeinbevölkerung deutlich höher ist als die Rate an Personen, die das Vollbild der Erkrankung aufweist (Whitehouse, Cooper, Vize, Hill & Vogel, 1992). Hier dürften besonders Risikogruppen, bei denen eine schlanke Figur oder auch ein bestimmtes Gewicht erstrebenswert ist, wie bei Balletttanzern, Jokeys, Ruderern, Bodybuildern und Modells, deutlich häufiger unter subklinischen und klinischen Symptomen der Bulimia nervosa leiden (Black, Larkin, Coster, Leverenz & Abood, 2003; Engel et al., 2003; Ravaldi et al., 2003).

Aktuell lassen sich für die Bulimia nervosa Hinweise finden, dass die jährliche Inzidenz bezogen auf 100.000 Personen in Landbezirken bei 7 Neuerkrankten und im städtischen Umfeld bei 16.7 Neuerkrankten und in größeren Städten sogar bei 25.5 Neuerkrankten liegt. Demnach steigt das Risiko für das Auftreten bulimischer Essstörungen mit dem Grad der Urbanisierung. Im städtischen Umfeld ist die Inzidenzrate um mehr als das 2-fache erhöht im Vergleich zum ländlichen Raum, während sie in großen Städten sogar um mehr als 3-fach erhöht gefunden wurde. Besonders hoch ist das Risiko für die Entwicklung einer bulimischen Erkrankung somit in großen Städten (Son, Hoeken, Bartelds, Furth & Hoek, 2006).

Die überwiegende Anzahl der Erkrankten sind Frauen. Lediglich ca. 15% der Betroffenen sind männlich (Carlat & Camargo, 1991; Rand & Kuldau, 1992). Allerdings konnte Westenhöfer (2001) eine Prävalenz für an Bulimia nervosa erkrankte Männer von 1.1% und für Frauen ebenfalls von 1.1% finden. Dieses Ergebnis wird gestützt durch eine Studie von Hay (1998), die ebenfalls nur geringe Unterschiede in den Prävalenzraten für Frauen und Männer in Australien finden konnte. Auch für Österreich lassen sich Prävalenzraten für Frauen und Männer finden, die näher beieinander liegen als aus der bisherigen Forschung bekannt (Kinzl, Traweger, Trefalt & Biebl, 1998; Kinzl, Traweger, Trefalt, Mangweth & Biebl, 1998).

Der Erkrankungsbeginn liegt typischerweise vor dem 22. Lebensjahr (American Psychiatric Association, 2000; Fairburn, Cooper & Cooper, 1986). Allerdings sorgen sich schon Kinder um ihr Gewicht und Aussehen (Ricciardelli & McCabe, 2001). So schätzen Jungen und Mädchen im Alter zwischen 7 bis 11 Jahren gleichaltrige bergewichtige Kinder als weniger glücklich, weniger attraktiv und fauler ein. Sie schätzen, dass diese weniger Freunde haben, weniger von ihren Eltern gemocht werden und sie insgesamt fauler sind als dünne oder normalgewichtige Kinder (Hill & Silver, 1995; Tiggemann & Wilson-Barrett, 1998). Wenn sich mit Eintritt in die Pubertät der Körperfettanteil geschlechtstypisch erhöhet, beginnen viele Frauen ihr Gewicht zu kontrollieren und erste Diäten durchzuführen (Thelen, Powell, Lawrence & Kuhnert, 1992). In Kombination mit weiteren Risikofaktoren können erste Essanfälle auftreten, die langfristig die Entwicklung einer bulimischen Essstörung begünstigen.

Essanfälle führen somit zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität und zu klinischem Leiden. Das Denken vieler Betroffener ist eingeengt auf die andauernde Beschäftigung mit dem Thema Essen und Figur. In vielen Fällen ist der Tagesablauf bestimmt von den Sorgen um die eigene Figur und dem Auftreten von Essanfällen. Darüber hinaus bestimmt die Zufriedenheit mit der eigenen Figur deutlich das Selbstwertgefühl und die sozialen Beziehungen leiden unter der Essstörung. Meist ziehen sich die Betroffenen immer mehr vom sozialen Leben zurück (Fairburn, 2004).

2.4 Befunde zur Ätiologie der Bulimia nervosa

2.4.1 Körperunzufriedenheit

Mit der Orientierung an einem rigiden Schlankheitsideal beginnen viele Mädchen und Frauen ihre Ernährung zu kontrollieren und die Nahrungszufuhr einzuschränken. Sie führen Diäten durch und versuchen, sich dem aktuellen Schlankheitsideal zu nähern, um Anerkennung, Aufmerksamkeit und Zuwendung zu erhalten (Bearman, Presnell, Martinez & Stice, 2006). Ungefähr 50% der jungen Frauen und Studentinnen berichten, dass sie unzufrieden mit ihrem Körper sind (Bearman et al., 2006; Monteath & McCabe, 1997). Dennoch gibt es Hinweise darauf, dass die Anzahl von Diatversuchen im Zusammenhang mit einer erhöheten Körperunzufriedenheit (Barker & Galambos, 2003) und körperliche Unzufriedenheit wiederum im Zusammenhang mit gestörtem Essverhalten steht (Johnson & Wardle, 2005). Der Versuch,

durch eine Reduktion der Nahrungszufuhr eine Verbesserung des Körperbildes zu erreichen, schlägt somit fehl und die Betroffenen geraten in eine Abwärtsspirale bei der sich das Risiko der Entwicklung einer Essstörung erhöht. In diesem Zusammenhang konnten Stice, Presnell, Groesz, und Shaw (2005) zeigen, dass der Versuch, die Nahrungsmenge zu reduzieren, eher zu einer Gewichtssteigerung führte. Gleichzeitig konnten verschiedene Autoren zeigen, dass Diät halten das Risiko für die Entwicklung bulimischer Symptome erhöht (Fairburn, 1997; Heatherton & Polivy, 1992; Huon, 1996). Insgesamt gilt die Beeinträchtigung der Körperzufriedenheit als Risikofaktor für die Entwicklung einer bulimischen Essstörung und wurde als diagnostisches Kriterium in das Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen (DSM-IV-TR) aufgenommen (American Psychiatric Association, 2000).

Schlankheitsideal in den Medien

Ausgangspunkt für die Entwicklung einer Essstörung ist für viele Betroffene ein rigides Schlankheitsideal. Hier kommt insbesondere den modernen Medien eine besondere Rolle zu. In den letzten Jahrzehnten wird in den Medien ein Schlankheitsideal präsentiert, das immer dünnere Frauen in den Mittelpunkt stellt (Silverstein, Perdue, Peterson & Kelly, 1986). Die dargestellten Frauen sind meist dünner als der Durchschnitt der Frauen heute (Fouts & Burggraf, 2000) und oft sogar so dünn, dass die Gewichtskriterien für die Anorexia nervosa unterschritten werden (Wiseman, Gray, Moismann & Ahrens, 1992). Dies wird besonders deutlich für Models, Cartoon Figuren, Schauspielerinnen und Teilnehmerinnen der Wahl zu Miss Amerika (Klein & Schiffman, 2005). Da die Mehrzahl der Frauen diesem Schlankheitsideal nicht entsprechen kann, sind oft Gefühle von Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper die Folge. So fühlten sich Frauen, die größere Schwierigkeiten mit ihrem Körperbild hatten bzw. unzufriedener mit dem eigenen Körper waren, nach der Konfrontation mit dem gängigen Schlankheitsideal depressiver, ärgerlicher und waren unzufriedener mit ihrem Aussehen (Heinberg & Thomson, 1995; Stice, Spangler & Agras, 2001b). Die allgegenwärtige Konfrontation mit dem gängigen Schlankheitsideal verstärkt somit die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und wirkt sich negativ auf die Stimmung der betreffenden Person aus. Für vulnerable Personen, die bereits unzufrieden mit ihrem Körper sind, führte Langzeitkonfrontation über gezieltes Zeitschriftenstudium zu stärker negativ gefärbtem Affekt, stärkerer Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, einer größeren Anzahl bulimischer Symptome und zur Einschränkung der Nahrungsaufnahme (Stice et al., 2001b). Dabei gilt Körperunzufriedenheit als robuster und konstanter Risikofaktor für die Entwicklung einer Bulimia nervosa und für die Entwicklung von geringem Selbstbewusstsein sowie Depression (Grabe, Ward & Hyde, 2008; Johnson & Wardle, 2005; Tiggemann, 2006).

Individuelle Faktoren

Auch der Zeitpunkt des Eintritts in die Adoleszenz und das Gewicht liefern Hinweise auf Beeinträchtigungen im Körperbild (Barker & Galambos, 2003). So gilt ein früher Eintritt in die Adoleszenz und ein hoher Body-Mass Index als Risikofaktor für Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper (McCabe & Ricciardelli, 2004). Insbesondere für junge Frauen führt der Eintritt in die Adoleszenz zu einer genetisch bedingten Zunahme des Fettanteils des Körpers und damit einhergehend zu einer Erhöhung des Körpergewichts. Bei ihnen steigt dadurch in den meisten Fällen die Diskrepanz zwischen dem aktuellen Schlankheitsideal und der eigenen Figur (McCarthy, 1990). Gleichzeitig steigt mit Eintritt in die Pubertät die Identifikation mit dem weiblichen Aussehen und es findet ein ständiger Abgleich mit der eigenen Figur statt. Dieser fällt dann meist weniger positiv aus und hat stärkere Körperunzufriedenheit zur Folge (Bearman et al., 2006). Junge Frauen befinden sich somit während der Adoleszenz in einem vulnerablen Zustand für die Entwicklung von Körperunzufriedenheit. Darüber hinaus haben auch die Aussagen von Peers und Eltern einen Einfluss auf die Zufriedenheit mit dem eigenen Körper (McCabe & Ricciardelli, 2001). Besonders junge Mädchen lernen, dass positive Bewertung und Zuwendung stark von ihrem äußeren Erscheinungsbild und damit ihrer Figur abhängig ist (Striegel-Moore, Silberstein & Rodin, 1986). Nicht selten sind bereits Kinder unzufrieden mit ihrer Figur sowie ihrem Körper und versuchen ihre Ernährung einzuschränken (Ricciardelli & McCabe, 2001). Auch der Umgang und die geringere soziale Unterstützung durch Peers tragen zu geringerem Selbstbewusstsein und stärkerer Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper bei (Bearman et al., 2006; McCabe & Ricciardelli, 2001). Zusätzlich geht das Erleben negativer Stimmung einher mit der Unzufriedenheit bezüglich des eigenen Körpers (Bearman et al., 2006).

Selbstwertgefühl

Die Konfrontation mit dem aktuellen Schlankheitsideal (z.B. über Zeitschriftenstudium) führt nicht nur zu einer Zunahme der Körperunzufriedenheit, sondern die Betrachtung dünner Frauen führt auch zu einem verringerten Selbstwertgefühl (Irving, 1990; Ogden & Munday, 1998; Stice & Shaw, 1994). So konnte Irving (1990) zeigen, dass die Betrachtung dünner Frauen unmittelbar ein geringeres Selbstwertgefühl der Betrachterin zur Folge hatte im Vergleich mit dem Anblick von Frauen mit durchschnittlicher oder übergewichtiger Figur.

Ein Zusammenhang zwischen der Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Durchführung von Diäten und geringere Selbstwertgefuhlen konnte von verschiedenen Autoren stabil abgebildet werden (McCabe & Ricciardelli, 2003; Mendelson, White & Mendelson, 1996;

Smolak, 2004). So konnten McCabe und Ricciardelli (2003) zeigen, dass gerade für Mädchen ein geringeres Selbstwertgefühl eher dazu führte, dass sie Strategien zur Gewichtsreduktion einsetzten und sie ihr Körperbild weniger positiv einschätzten als eine Vergleichsgruppe mit weniger Defiziten im Selbstwertgefühl. Smolak (2004) verweist in seiner Studie darauf, dass mit Eintritt in die Adoleszenz die sozialen Vergleiche für die Bestimmung des Selbstwertgefuhles immer wichtiger werden und so das Schlankheitsideal und im Vergleich dazu die eigenen Figur für das Selbstwertgefühl eine immer zentralere Rolle einnehmen. Insofern kann nicht nur ein schlechtes Selbstwertgefühl zu Maßnahmen der Gewichtsreduktion, sondern eine schlechteres Abschneiden im Vergleich mit dem gängigen Schlankheitsideal auch zu einer Verringerung des Selbstwertgefühls führen.

Dohnt und Tiggerman (2006) konnten in ihrer Studie zeigen, dass weniger die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, sondern vielmehr der Wunsch dünn zu sein im Zusammenhang mit einem geringeren Selbstwertgefühl stehen. Sie untersuchten dazu 97 Mädchen über Interviews in denen sie die Bereiche Selbstwertgefühl, Körperzufriedenheit, Drang dünn zu sein und den Einfluss von Peers erhoben. Ein Jahr nach der ersten Erhebung wurden die Teilnehmerinnen erneut interviewt. Mädchen, die sich bei der ersten Erhebung eine dünnere Figur wünschten und mit ihrem aktuellen Erscheinungsbild unzufrieden waren, hatten bei der zweiten Erhebung ein geringeres Selbstwertgefühl. In nachfolgenden Analysen konnten die Autoren zeigen, dass weniger die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper als vielmehr der Drang dünner zu sein, das geringere Selbstwertgefühl vorhersagte.

Körperunzufriedenheit lässt sich somit als Ausgangspunkt für die Entwicklung von Verhalten identifizieren, welches langfristig die Entstehung einer Essstörung mit Essanfällen begünstigt. Dabei können als Ursache für die Entstehung von Körperunzufriedenheit verschiedene Faktoren angenommen werden. So spielen neben individuellen Faktoren auch Faktoren im direkten Lebensumfeld, wie z.B. die Auseinandersetzung mit Peers, familiäre Faktoren, Konfrontation mit dem gängigen Schlankheitsideal in den Medien eine Rolle bei der Entwicklung von Körperunzufriedenheit.

3. Entstehung und Aufrechterhaltung von Essanfällen

3.1 restriktiver Ernährungsstil

Ausgehend von den Befunden zur Körperunzufriedenheit beginnen viele Betroffene ihre Ernährung einzuschränken und führen z.B. Diäten durch. Bei diesen Diäten werden vorzugsweise Kohlenhydrate, Einfachzucker und Fette in der täglichen Ernährung reduziert. Nisbett (1972) hingegen weist darauf hin, dass zentrale Regulationsmechanismen über die Steuerung des Hungers das Gewicht des Körpers auf einem individuellen Set-Point Gewicht stabilisieren. Die Einschränkung der Nahrungszufuhr hat demnach zur Folge, dass eine Person unter dieser Schwelle bleibt und sich der Organismus dadurch in einem andauernden physiologischen Hungerzustand befindet. Die diätierende Person muss diesem Hungerzustand gegenüber Widerstand leisten und ihn kontrollieren. Langfristig entsteht so eine rigide kognitive Kontrolle des Essverhaltens bei der ein sicheres Gefühl für Hunger und Sätttheit langfristig verloren geht. Dieses Ernährungsverhalten wird als restriktiver Ernährungsstil oder auch als gezügeltes Essverhalten bezeichnet. Eine Entscheidung über Hunger oder Sätttheit fällt dann nicht mehr auf Grund des gefühlten Hungers oder einer gefühlten Sätttheit, sondern auf Grund von externen Faktoren wie z.B. aufgenommene Kalorienmenge oder Fettgehalt der Nahrung. Erfolgreiche Nahrungsrestriktion kann langfristig so zu einem Essstil führen, der die Basis für die Entwicklung einer Anorexia nervosa bildet. Während ein Essverhalten welches gekennzeichnet ist durch Phasen von Nahrungsrestriktion und Diätieren auf der einen Seite und Enthemmung der Hungerkontrolle gefolgt von Phasen intensiver Nahrungsaufnahme auf der anderen Seite, die Basis für die Entwicklung einer bulimischen Essstörung bildet.

Für Patienten mit Bulimia nervosa konnten Moreno et al. (2009) zeigen, dass Diät halten zu einer Gegenregulation des Körpers führt, die die Patienten als Heißhunger erleben. Der erlebte Heißhunger erhöht wiederum die Wahrscheinlichkeit einen Essanfall zu erleben. Waters, Hill und Waller (2001b) konnten in der von ihnen vorgelegten Studie ebenfalls zeigen, dass das Erleben von Heißhungergefühlen nach einem bestimmten Nahrungsmittel die Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall erhöht. Diät halten scheint somit im direkten Zusammenhang zum Erleben von Heißhunger zu stehen und die Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall zu erhöhen. In vielen Studien wird ein Zusammenhang zwischen restriktivem Ernährungsstil, Heißhungergefühlen und Essanfällen hergestellt (Booth, Lewis & Blair, 1990;

Cepeda-Benito & Gleaves, 2001; Cools, Schotte & McNally, 1992; Johnson & Wardle, 2005). Allerdings konnte kein direkter Zusammenhang zwischen restriktivem Ernährungsstil und Essanfällen gefunden werden. Als vermittelnde Faktoren können hier Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Stress, geringes Selbstwertgefühl und emotionales Befinden genannt werden.

Engelberg et al. (2005) versuchen den Zusammenhang zwischen Nahrungsrestriktion und Essanfall im natürlichen Umfeld der Patienten nachzuweisen. Sie statteten die Probandinnen der Studie dazu mit Handhelds aus und ließen sie ihr Essverhalten zu unterschiedlichen Zeiten beschreiben. Die Aufforderung hierzu erfolgte über den Handheldcomputer. Im Ergebnis gelang es auch diesen Autoren nicht einen Zusammenhang zwischen restriktiver Ernährung und Essanfällen herzustellen. Sie argumentieren, dass das Essverhalten der Probanden nicht von Experten beurteilt wurde und die bulimischen Probandinnen die Essanfälle möglicherweise nicht als solche eingeschätzt haben. Auch sie schließen nicht aus, dass weitere Faktoren zur Enthemmung des Hungers beitragen können.

Moreno et al. (2009) konnten zeigen, dass in vielen Studien zur Nahrungsrestriktion keine ausreichende Differenzierung zwischen den essgestörten Patientengruppen durchgeführt wurde. So wurden z.B. Patienten die unter einer Anorexia nervosa leiden untersucht, obwohl diese Patienten sehr erfolgreich in ihrer Nahrungseinschränkung sind und nur ein sehr geringer Teil dieser Patientengruppe unter Essanfällen leidet. Aus diesem Grund führen sie ihre Studie getrennt an den verschiedenen Essstörungen durch. Dazu untersuchten sie sowohl Patienten die unter einer Anorexia nervosa vom restriktiven Subtypus als auch Patienten mit einer Anorexia nervosa vom binge eating – purging Typus, Patienten die unter einer Bulimia nervosa vom nonpurging Typus und Patienten die unter einer Bulimia nervosa vom purging Typus litten. Sie konnten zeigen, dass die Einschränkung der Nahrungszufuhr für anorektische Patienten nicht im Zusammenhang mit Heißhungergefühlen nach Nahrung steht, während dies für Patienten die unter einer bulimischen Essstörung litten der Fall war. Im Ergebnis dieser Studie zeigte sich, dass weniger der Diätstatus, als vielmehr das Gefühl, keine Kontrolle über das eigene Essverhalten zu haben, einen Essanfall vorhersagte. Somit scheint einem restriktiven Ernährungsstil eine Bedeutung beim Auftreten von Essanfällen zuzukommen. Dennoch scheinen weitere Faktoren eine Rolle zu spielen.

3.2 Das Boundary-Modell of binge eating

Basierend auf den Befunden zur Rolle des restriktiven Ernährungsstils für Essanfälle, lieferten Herman und Polivy (1983) mit ihrem Boundary-Modell einen Erklärungsansatz zum Auftreten von Essanfällen. Das Modell geht davon aus, dass die Nahrungsaufnahme innerhalb der Hungergrenze auf der einen Seite und der Sättigungsgrenze auf der anderen Seite stattfindet. Ein Unterschreiten der Hungergrenze erlebt der Organismus als aversiv und versucht diesen Zustand durch Nahrungsaufnahme zu beenden bzw. bei Überschreiten der Sättigungsgrenze wird ebenfalls ein aversives Gefühl ausgelöst und durch den Organismus somit ein Ende der Nahrungsaufnahme eingeleitet. Innerhalb der Grenzen zwischen Hunger und Sättigung befindet sich der Organismus in einem Zustand der „physiologischen Indifferenz“. Die Nahrungsaufnahme wird in diesem Bereich durch psychologische Determinanten wie z.B. soziale Faktoren (Essen in Gesellschaft) oder auch abhängig vom Geschmack der Nahrung reguliert. Die grafische Darstellung des Modells erfolgte in *Abbildung 3.1*.

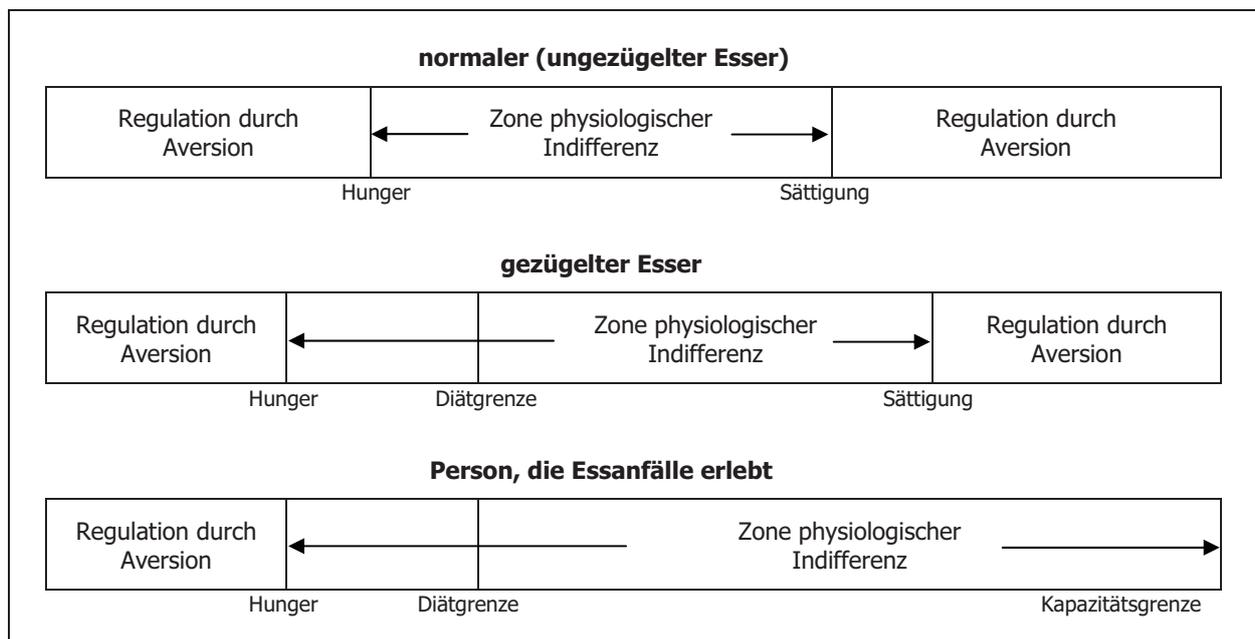


Abbildung 3.1 Anwendung des Boundary-Modells für normale (ungezügelter Esser), gezügelter Esser und Personen, die unter klinisch relevanten Essanfällen leiden (nach Herman & Polivy, 1983).

Essgestörte Patienten haben auf Grund des rigiden Schlankeitsideals und der nachfolgenden Nahrungsrestriktion eine individuelle Diätgrenze entwickelt, die bestimmt, was und wie viel sie essen dürfen. Da diese Grenze meist deutlich unterhalb der Sättigungsgrenze liegt,

erlebt der Organismus kontinuierliche Hungergefühle, die es zu kontrollieren gilt. Diese selbst gewählte Diätgrenze ist keine physiologische Grenze, sondern ist allein durch kognitive Kontrolle der Person definiert. Die betreffenden Personen stoppen mit ihrer Nahrungsaufnahme bei Erreichen dieser individuellen Diätgrenze. Wenn diese Grenze allerdings überschritten wird (z.B. durch Nahrungsaufnahme), kommt es den Überlegungen zu Folge zu einem Verlust der Hungerkontrolle und somit zu einem Essanfall. Besonders eindrücklich ist dieses Phänomen von Herman und Mack (1975) in ihrer Studie zum sogenannten Preload Paradigma nachgewiesen worden. Sie konnten zeigen, dass nach Konsum einer Vorabmahlzeit (Preload) Personen, die ihre Nahrungszufuhr einschränkten, im anschließenden Geschmackstest mehr von den präsentierten Nahrungsmitteln (Eiscreme) aßen, als Personen, die ihre Nahrungszufuhr nicht einschränkten. Personen die ihre Nahrungszufuhr nicht einschränkten, aßen nach einem Preload weniger von den präsentierten Nahrungsmitteln während des Geschmackstest. Die Autoren der Studie gehen davon aus, dass für die Gruppe die ihre Nahrungszufuhr einschränkte, der Preload zu einem Überschreiten der individuellen Diätgrenze geführt hat. Dieses Überschreiten hat, so wird angenommen, Kognitionen ausgelöst wie: „Ich habe meine Diätgrenze überschritten, jetzt ist es auch egal wie viel ich esse!“. Es kam somit zu einer Enthemmung oder Disinhibition der (kognitiven) Hungerkontrolle.

Ein Nachweis, dass Personen die unter Essanfällen leiden, tatsächlich enthemmende Gedanken haben und diese zu einem Essanfall führen, wurde von Herman und Polivy nicht erbracht. Um nachzuweisen, dass diese Personengruppe nach dem Konsum eines Preloads bei der anschließenden Konfrontation mit Nahrungsmitteln tatsächlich enthemmende Gedanken produzieren, untersuchten Jansen et al. (1988) eine Gruppe von 40 sich restriktiv ernährenden und nicht restriktiv ernährenden Studenten. Die Probandinnen der Studie sollten nach dem Konsum eines Preloads (2 Milchshaks) an einem Geschmackstest teilnehmen. Bei diesem waren 3 verschiedene Eissorten zu verkosten und nach ihrem Geschmack zu beurteilen. Während des Geschmackstest sollten die Probandinnen alle Gedanken die sie hatten laut aussprechen. Im Ergebnis der Studie ließ sich kein Hinweis auf Unterschiede in den berichteten Gedanken der beiden Gruppen finden. Insofern gelang kein Nachweis, dass nach dem Konsum eines Preloads enthemmende Gedanken auftreten, die letztlich ein Überschreiten der subjektiven Diätgrenze verdeutlichen. In einer weiteren Studie konnten zwar bei einer Gruppe sich restriktiv ernährenden Probandinnen deutlich mehr Gedanken die im Zusammenhang mit der Nahrungseinschränkung standen gefunden werden, allerdings waren dies eher restriktive Gedanken und weniger enthemmende Gedanken (Boon, Stroebe, Schut & Jansen, 1998). Auch in dieser Studie wurden die Gedanken der Probandin-

nen während eines Geschmackstests und während der Konfrontation mit Wörtern hochkalorischer Nahrungsmittel erhoben. Es bleibt anzumerken, dass die Erhebung der Gedanken essgestörter Probandinnen nur schwer zu kontrollieren ist und die Probandinnen aus Angst- und Schamgefühlen möglicherweise nur selektive Gedanken berichten.

Dass bei restriktiven Essern nach einem Preload die Wahrscheinlichkeit für Überessen steigt, kann auf Grund zahlreicher Replikationen dieses Befundes als gesichertes Forschungsergebnis gelten. Ob hier als vermittelnder Prozess enthemmende Kognitionen eine Rolle spielen, muss aber nach wie vor als ungeklärt gelten.

Darüber hinaus scheint nicht nur das tatsächliche Überschreiten einer individuellen Diätgrenze zur Enthemmung der Hungerkontrolle zu führen, sondern auch die subjektive Annahme, dass diese Grenze überschritten wurde. So aßen sich restriktiv ernährende männliche Probanden nach dem Konsum eines niedrigkalorischen Preloads, von dem ihnen gesagt wurde, dass er hochkalorisch sei, von der anschließend präsentierten Nahrung mehr im Vergleich mit einer Bedingung, in der sie einen hochkalorischen Preload aßen und ihnen gesagt wurde, dass er niedrigkalorisch sei (Polivy, 1976).

Weshalb auch negativer Affekt eine Enthemmung der Hungerkontrolle hervorrufen kann (Abschnitt 3.4), konnte mit dem ursprünglichen Boundary-Modell nicht erklärt werden. Aus diesem Grund erweiterten Herman und Polivy (Herman & Polivy, 1984) das Modell und argumentieren, dass beim Erleben intensiver Emotionen die Diätgrenze irrelevant wird. Die betroffenen Personen benötigen dann für das Coping der intensiven Emotionen soviel Kapazität, dass diese für eine Hungerkontrolle und Nahrungsrestriktion nicht mehr zur Verfügung steht.

Dennoch kann dieses Modell nicht alle Aspekte, die letztlich einen Essanfall auslösen, erklären. Z.B. sollte bei Patienten mit bulimischer Symptomatik kein Essanfall ausgelöst werden, wenn die Diätgrenze nicht überschritten ist. Jansen und Van den Hout (1991) konnten jedoch zeigen, dass das Riechen an appetitlichen Speisen, wodurch die Diätgrenze ja nicht überschritten wird, bereits zu einem Essanfall führen kann. Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass die Antizipation einer in der Zukunft liegenden hochkalorischen Mahlzeit zu gleichen Reaktionen führt (Tomarken & Kirschenbaum, 1984). Weitere Hinweise, dass nicht allein das Überschreiten einer selbst gesetzten Diätgrenze für das Auslösen von Essanfällen verantwortlich ist, konnte auch von anderen Autoren erbracht werden. Insbesondere die Beteiligung intensiver Emotionen (Abschnitt 3.4) wurde immer wieder untersucht und Nachweise für die enthemmende Wirkung auf das Essverhalten erbracht (Cools et al., 1992; Cooper & Bowskill, 1986; Hill, Weaver & Blundell, 1991; Jansen et al., 1989; Jones, 1998;

Kaye & Gwirtsman, 1985; McFarlane, Polivy & Herman, 1998; Ruderman, 1985a; Schmidt, 1992; Wegner, Erber & Zanakos, 1993; Williams et al., 2002; Wolff, Crosby, Roberts & Wittrock, 2000). Insgesamt kann man jedoch davon ausgehen, dass die Gabe eines Preloads bei Gezügelten Essern einen Essanfall wahrscheinlicher macht. So hatten Patienten mit der Diagnose Bulimia nervosa in einer Feldstudie vor einem Essanfall häufig Nahrung zu sich genommen, nach denen sie ein besonders starkes Verlangen hatten und diese Nahrungsaufnahme leitete einen Essanfall ein (Waters et al., 2001b).

3.3 Stress als Auslöser für Essanfälle

Das Erleben intensiver Emotionen als Auslöser eines Essanfalls wurde wiederholt beschrieben. Insbesondere wurde hier erlebter Stress als Auslöser für einen Essanfall bzw. die Entthemung der Hungerkontrolle untersucht.

Stress gilt dabei nach Selye als eine unspezifische Reaktion des Organismus auf jegliche Anforderungen (Selye, 1956). Durch spezifische äußere Reize (Stressoren) wird bei Tieren und Menschen eine psychische und physiologische Reaktion hervorgerufen, die zur Bewältigung besonderer Anforderungen befähigt. Gleichzeitig ist diese Reaktion verbunden mit einer dadurch entstehenden körperlichen und geistigen Belastung. Stress kann die physische, psychische oder soziale Integrität beeinträchtigen und zur pathologischen Veränderung von Organen oder Organsystemen beitragen (Perrez, Laireiter & Baumann, 2005).

Unter Stress verändert sich das Essverhalten von Menschen. So kann Stress sowohl zu einem Absinken der pro Tag aufgenommenen Kalorienmenge durch Reduktion der Nahrungsaufnahme, aber auch zu einem Anstieg der Kalorienmenge über die Aufnahme besonders hochkalorischer und fetthaltiger Nahrung führen (O'Connor, Jones, Conner, McMillan & Ferguson, 2008; Wardle, Steptoe, Oliver & Lipsey, 2000). In der Literatur wird insbesondere die Funktion von Stress beim Auslösen von Essanfällen betrachtet. Es wird angenommen, dass unter Stress Personen mit gezügeltem Essverhalten die Hungerkontrolle über ihr Essverhalten nicht mehr aufrechterhalten können. Die Hungerkontrolle bricht zusammen und die Betroffenen erleben in der Folge einen Essanfall (Greeno & Wing, 1994).

McCann et al. (1990) konnten in ihrer Studie an weiblichen Büroangestellten zeigen, dass diese an Tagen mit erhöhter Arbeitsbelastung deutlich mehr Nahrung zu sich nahmen und

diese Erhöhung der Nahrungszufuhr durch fetthaltige Nahrungsmittel realisiert wurde. Auch bei Gymnasiasten in den letzten 24 Stunden vor dem Examen konnte im Vergleich zu der Zeit einen Monat nach dem Examen eine erhöhte Nahrungsaufnahme festgestellt werden (Michaud et al., 1990). Dieser Effekt ließ sich auch unter Universitätsstudenten nachweisen (Weidner, Kohlmann, Dotzauer & Burns, 1996). Allerdings wurden in diesen Studien keine Kontrollgruppen erhoben, so dass die gefundenen Effekte nicht eindeutig auf den Stress vor dem Examen zurückführbar sind und eben auch über Zeiteffekte erklärt werden könnten. Darüber hinaus besteht auch die Möglichkeit, dass die erhöhte Nahrungsaufnahme in Abhängigkeit vom Nahrungsangebot (z.B. unterschiedlicher Speiseplan in den Kantinen) zu sehen ist.

Um diesen Effekt der fehlenden Kontrollgruppe zu reduzieren, führten Wardle et al. (2000) eine vergleichbare Studie über einen Zeitraum von 6 Monaten durch. Sie untersuchten 90 Verwaltungsangestellte (Männer und Frauen) und erhoben die Arbeitsbelastung, den erlebten Stress, die Einschränkung der Nahrungszufuhr und die aufgenommene Nahrungsmenge an 4 verschiedenen Zeitpunkten innerhalb des Untersuchungszeitraums. Die Autoren der Studie konnten zeigen, dass die Personen, die ihre Nahrungszufuhr einschränkten (restrained eater) in der Arbeitssituation mit dem höheren Stress deutlich mehr Nahrung zu sich nahmen und diese Nahrung deutlich höher kalorisch war im Vergleich zur Arbeitssituation mit weniger Stress. Dieser Effekt ließ sich nicht für die Personen finden, die ihre Nahrungszufuhr nicht einschränkten (unrestrained eater). Für Personen die ihre Nahrungszufuhr einschränken führte somit Stress zu einem Versagen der restriktiven Ernährungsregeln.

Tuschen-Caffier und Vögele (1999) untersuchten die Auswirkung von Leistungsstress und interpersonalem Stress an einer Gruppe von bulimischen Patientinnen, einer Gruppe von gezügelten Essern (restrained eatern) und einer gesunden, nicht essgestörten Kontrollgruppe hinsichtlich physiologischer (Herzrate, Blutdruck, Atemfrequenz, Hautleitfähigkeit) und psychologischer Parameter (Hunger, negative Gefühle und Drang zu überessen). Sie konnten zeigen, dass die bulimischen Patientinnen während des interpersonalen Stressors deutlich stärkere Hungergefühle und stärkeren Drang zu überessen erlebten als die Gruppe der gezügelten Esser und der Kontrollpersonen. Für den Leistungsstressor ließen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen finden.

Ebenso konnten Smyth et al. (2007) an einer Gruppe von bulimischen Patienten zeigen, dass ein Zusammenhang zwischen erlebtem Stress und dem Auftreten von Essanfällen besteht. Dazu erhoben sie zu 6 verschiedenen Zeitpunkten pro Tag über einen Zeitraum von 2 Wochen von den Patientinnen eine Einschätzung des erlebten Stressses und dem Auftreten von Essanfällen. Die Patientinnen erhielten dazu einen Personal Digital Assistant (PDA) und

wurden über diesen zur Abgabe ihrer Einschätzung über den Tag verteilt aufgefordert. Die Patientinnen gaben an Tagen mit Essanfällen und Erbrechen mehr Stress an als an Tagen ohne Essanfall.

Gleichzeitig weisen verschiedene Forschungsarbeiten darauf hin, dass Patienten mit Bulimia nervosa mehr Stress und diesen intensiver und emotional belastender erleben (Ball & Lee, 2000; Crowther, Sanftner, Bonifazi & Shepherd, 2001; Koo-Loeb, Costello, Light & Girdler, 2000; Soukup, Beiler & Terrell, 1990; Striegel-Moore, Silberstein, Frensch & Rodin, 1989) und zur Bewältigung des auftretenden Stresses bzw. der auftretenden Probleme im Vergleich zu nicht essgestörten Probanden über die schlechteren Copingstrategien verfügen (Ball & Lee, 2000, 2002; Binford et al., 2005; Fitzsimmons & Bardone-Cone, 2010; Freeman & Gil, 2004; Koo-Loeb et al., 2000; Soukup et al., 1990; Troop, Holbrey & Treasure, 1998).

In ihrer Studie konnten Crowther et al. (2001) zeigen, dass die Probandinnen die unter bulimischen Essanfällen litten den täglichen Stress intensiver und belastender, im Vergleich mit einer Gruppe von Probandinnen die keine Essanfälle hatten, erlebten. Für die Gruppe mit Essanfällen führte der erlebte Stress häufiger zu Essanfällen. Die Autoren führen diese Essanfälle auf negative Selbstschemata und auf inadäquate Copingstrategien der Probanden zurück. Die Probandinnen mit Essanfällen erlebten zwar insgesamt nicht häufiger stressige Situationen als Probandinnen ohne Essanfälle, sie nahmen jedoch bei stärkerem Stress deutlich mehr Nahrung zu sich. So dass ein Zusammenhang zwischen erlebtem Stress und Bewältigung des Stresses durch Nahrungsaufnahme als Copingstrategie angenommen werden kann.

Koo-Loeb et al. (2000) konnten für Personen, die hohe Werte auf der Bulimiesubskala des Eating Disorder Inventory (EDI) aufwiesen, die Kriterien für eine Essstörung jedoch nicht erfüllten (HEDI Personen), eine höhere physiologische Reaktivität auf Stress aufzeigen als bei Personen, die einen niedrigen Wert auf dieser Skala aufwiesen (LEDI Personen). Neben dem erhöhten Blutdruck und der höheren Herzrate für die HEDI Personen konnten ebenfalls höhere Cortisolwerte im Harn der Betroffenen gefunden werden. Darüber hinaus wiesen sie ein psychosoziales Profil auf, das dem von an Bulimie erkrankten Personen sehr ähnlich ist. So berichteten die HEDI Personen mehr depressive Symptome, größere Ängstlichkeit (Trait), geringeres Selbstbewusstsein, geringere Gefühle von Kontrolle und weniger soziale Unterstützung. Die HEDI Gruppe verfügte zudem über die schlechteren Copingstrategien, und erlebten weniger soziale Unterstützung im Vergleich mit der LEDI Gruppe.

In der Studie von Soukup et. al. (1990) wurden sowohl Personen, die an Bulimia nervosa als auch Personen die an Anorexia nervosa erkrankt waren, untersucht. Verglichen wurden

beide Gruppen mit einer gesunden, nicht essgestörten Studentenpopulation. Im Hinblick auf den erlebten Stress war dieser hypothesenkonform bei der Gruppe der bulimischen Patienten am stärksten ausgeprägt, während sich die anorektischen Patienten im Ausmaß des erlebten Stresses nicht von der Kontrollgruppe unterschieden. Darüber hinaus berichteten beide Patientengruppen die geringeren Selbstwertgefühle, mehr depressive Symptome und stärkere Ängstlichkeit im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Auch hinsichtlich der Bewältigung von Stress berichteten beide Patientengruppen ungünstigere Strategien des Umgangs. Ihr Bewältigungsverhalten war besonders von der Vermeidung ihrer Probleme bestimmt.

Ball und Lee (2000) stellen in ihrer Arbeit eine Zusammenschau der zurückliegenden Forschungsbefunde zu Essstörungen und dem von dieser Störungsgruppe erlebten Stress sowie dem Bewältigungsverhalten der essgestörten Patienten vor. Sie gehen dabei detailliert auf die Besonderheiten der einzelnen Studien ein und vergleichen diese miteinander. Im Ergebnis ihrer Forschung lässt sich feststellen, dass bulimische Patienten mehr life-events erleben und durch diese mehr gestresst sind als nicht essgestörte Personen. Für anorektische Patienten zeigte sich dieser Zusammenhang weniger deutlich. Im Erleben von Stress (hier nicht life-events) zeigt die Mehrzahl der berücksichtigten Studien einen wenn auch geringen positiven Zusammenhang zwischen erlebtem Stress und gestörtem Essverhalten. Dennoch erleben auch andere Patientengruppen und gesunde Personen Stress, entwickeln jedoch in der Folge keine Essstörung. Aus diesem Grund wird als weiterer Faktor das Copingverhalten der essgestörten Personen als möglicher vermittelnder Faktor betrachtet. Auch hier konnte in der Mehrzahl der Studien ein signifikanter Unterschied zwischen den essgestörten Personen und den nicht essgestörten Kontrollpersonen gefunden werden. Dabei zeichnet sich das Bewältigungsverhalten (Coping) der essgestörten Personen durch ein mehr emotionsfokussiertes, stärker auf Vermeidung ausgerichtetes, weniger verhaltensbezogenes Bewältigungsverhalten aus. Essgestörte Personen vermeiden scheinbar die Konfrontation mit Problemen, nehmen sich weniger kompetent im Lösen von Problemen wahr und sind weniger in der Lage, Stress zu tolerieren. Aktive Bewältigungsstrategien scheinen dagegen mit einer geringer ausgeprägten Essstörungssymptomatik im Zusammenhang zu stehen.

Fitzsimmons und Bardone-Cone (2010) untersuchen in ihrer Studie ebenfalls das Copingverhalten von Essgestörten. Sie verglichen das Copingverhalten der essgestörten Patienten mit dem von teilremittierten und vollremittierten essgestörten Patienten einer Ambulanz sowie gesunden Probanden. Sie nahmen an, dass das Bewältigungsverhalten von essgestörten Patienten gekennzeichnet ist durch emotionsorientiertes Bewältigungsverhalten, welches sich durch Selbstaufmerksamkeit und emotionale Reaktionen auf eine problematische Situation auszeichnet. Des Weiteren durch vermeidungsorientiertes Bewältigungsverhalten,

bei dem sich die Patienten nicht dem Problem oder der problematischen Situation zuwenden, sondern durch kognitive Strategien versuchen, dies zu vermeiden und den Fokus der Aufmerksamkeit zu verschieben, während die gesunden Probanden der Studie ein auf die Bewältigung des Problems ausgerichtetes Bewältigungsverhalten zeigen sollten. In den Ergebnissen der Studie zeigt sich sowohl für gesunde Probanden als auch für vollremittierte Patienten ein Bewältigungsverhalten, das deutlich problemorientiert und nur im geringen Maße emotionsorientiert war. Wohingegen sich für die essgestörten und teilremittierten Patienten ein emotionsorientiertes Bewältigungsverhalten zeigte. Es lässt sich somit nachweisen, dass die Patienten, deren Essstörungssymptomatik vollremittiert war, ein Problembewältigungsverhalten zeigten, was dem von gesunden Probanden vergleichbar war, während die nur teilremittierten Patienten ein Bewältigungsverhalten zeigten, das dem von essgestörten Patienten vergleichbar war. Interessanterweise zeigten die gesunden Probanden ein stärker vermeidungsorientiertes Bewältigungsverhalten als die teilremittierten und essgestörten Patienten. Die Autoren begründen dies mit der Überlegung, dass die gesunden Probanden Probleme möglicherweise kurzfristig vermeiden, um Stress oder Ängstlichkeit zu reduzieren und langfristig ein problemorientiertes Bewältigungsverhalten einzusetzen.

In der Zusammenschau der Studien zeigt sich, dass Patienten mit einer bulimischen Essstörung Stress stärker wahrnehmen und über die schlechteren Bewältigungsstrategien in Reaktion auf den Stressor verfügen. Ihr Bewältigungsstil scheint eher durch emotionsorientiertes Bewältigungsverhalten geprägt zu sein und könnte auf diesem Wege das Auftreten von Essanfällen begünstigen.

3.4 Negativer Affekt als Auslöser für Essanfälle

Als weiterer Faktor für das Auftreten von Essanfällen soll das Erleben von Emotionen betrachtet werden. Negative Stimmung wird immer wieder in Verbindung mit dem Auftreten von Essanfällen untersucht (Alpers & Tuschen-Caffier, 2001; Cools et al., 1992; Greeno, Wing & Shiffman, 2000; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007; Steiger et al., 2005; Waters, Hill & Waller, 2001a). Hierbei scheint den negativen Emotionen eine auslösende Funktion für das Auftreten von Essanfällen zuzukommen bzw. führt negativer Affekt dazu, dass die Kontrolle über das Essverhalten reduziert ist (Fairburn, 1997). Wilson (1999) konnte in seiner Studie zeigen, dass negative Emotionen das Auftreten von Essanfällen zuverlässig vorhersagen

konnte. Obwohl von Herman und Polivy (1983) in ihrem Boundary Modell ein physiologischer Mangelzustand als zentraler Mechanismus für das Auslösen von Essanfällen beschrieben wird, zeigen verschiedene Studien, dass die erlebten Hungergefühle weniger bedeutsam für das Erleben von Heißhungergefühlen oder auch Essanfällen waren als die negativen Gefühle (Davis, Freeman & Solyom, 1985; Hill et al., 1991; Lingswiler, Crowther & Stephens, 1989). Einschränkung der Nahrungsmenge führt nicht zwangsläufig zu Essanfällen (Cooper, Clark & Fairburn, 1993), negative Gefühle allein waren jedoch ein guter Indikator zur Vorhersage von Essanfällen (Telch & Agras, 1996).

In ihrer Studie versuchen Waters et al. (2001a) die Zusammenhänge zwischen Hunger, Heißhunger und negativen Gefühlen aufzuzeigen. Sie untersuchten dazu bulimische Frauen mittels Tagebuchaufzeichnungen. Die Teilnehmerinnen hatten die Aufgabe, über einen Zeitraum von 7 Tagen ihr Essverhalten inklusive auftretender Essanfälle zu beobachten und in Tagebüchern aufzuschreiben. Parallel zu den Essprotokollen sollten sie auftretende Heißhungergefühle verzeichnen und zwar unabhängig davon, ob sie anschließend aßen oder einen Essanfall hatten. Immer wenn Heißhunger auftrat, sollten die Teilnehmerinnen zusätzlich ihren Gefühlszustand vor und nach dem Auftreten dieses Heißhungers festhalten. Im Ergebnis konnten die Autoren zeigen, dass Heißhunger, der zu einem Essanfall führte, im Zusammenhang mit schlechter Stimmung stand. Hingegen führte Heißhunger, der nicht im Zusammenhang mit negativer Stimmung stand, weniger häufig zu einem Essanfall. Insofern konnten die Autoren einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten negativer Emotionen und bulimischen Essverhaltens aufzeigen und das unabhängig vom Hungerstatus der Teilnehmerinnen.

Allerdings konnte auch gezeigt werden, dass nicht nur negative Gefühle sondern durchaus auch positive Gefühle einem Essanfall vorangehen können (Cools et al., 1992; Saftner & Crowther, 1998).

Einschränkend ist jedoch anzunehmen, dass nicht negative Stimmung allein zu Essanfällen führt, sondern das Einschränken der Nahrungszufuhr in Kombination mit negativem Affekt zu stärkerer Beeinträchtigung und somit zu häufigerem Auftreten von Essanfällen führt als das Einschränken der Nahrungszufuhr allein. Allerdings werden durch das Einschränken der Nahrungsaufnahme ohne das Auftreten negativer Gefühle auch Essanfälle ausgelöst (Stice et al., 2001a).

Affektregulationstheorien zur Erklärung von Essanfällen

Stice (1994) stellt in seinem Dual-pathway Modell eine Integration der Befunde zum soziokulturellen Schlankeitsideal, der sich daraus ergebenden Körperunzufriedenheit, dem sich anschließenden Einschränken der Nahrungszufuhr, Erleben negativer Affektivität und dem Auftreten von Essanfällen dar. Demnach wird über die Familie, Peers und die Medien ein Schlankeitsideal transportiert, dem die meisten Menschen nicht gerecht werden können. Auf Grund von Selbstwertchwierigkeiten und Unsicherheiten bezüglich der eigenen Identität (z.B. Adoleszenzkrise), kommt es zur stärkeren Internalisierung dieses Schlankeitsideals. Im Vergleich mit dem eigenen Gewicht oder der eigenen Figur führt dieser Vergleich zur Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper. Dabei sind Menschen mit einem höheren Gewicht stärker gefährdet mit ihrem Körper weniger zufrieden zu sein und so das schlechtere Körpergefühl zu entwickeln. Ausgehend von der erlebten Körperunzufriedenheit nimmt das Dual-pathway Modell zwei Wege der Entstehung einer bulimischen Essstörung an. In dem ersten Entstehungsweg führt die Körperunzufriedenheit zur Einschränkung der Nahrungszufuhr mit dem Ziel, das Körpergewicht zu verringern. Die Reduktion der Nahrungszufuhr führt jedoch zum Erleben von Hunger- und Heißhungergefühlen, die wiederum die Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall erhöhen. Darüber hinaus muss auf Grund des restriktiven Ernährungsstils das Essverhalten kognitiv kontrolliert werden. Gerade diese kognitive Kontrolle des Essverhaltens macht die betreffende Person jedoch anfällig für ein Versagen der Hungerkontrolle und anschließendes Überessen (Herman & Polivy, 1984). Zusätzlich wirken bei diesem ersten Entstehungsweg weitere Faktoren, wie Modelllernen innerhalb der Familie und der Peergruppe (Nahrungsrestriktion zur Gewichtsregulation) begünstigend und erhöhen so die Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall. Mangelnde Bewältigungsfähigkeiten in kritischen Situationen oder im Umgang mit negativen Gefühlen und auch Impulsivität begünstigen an diesem Punkt ebenfalls das Auftreten von Essanfällen. Als zweiten Weg der Entstehung einer bulimischen Essstörung wird innerhalb des Dual-pathway Modells die Bewältigung negativer Gefühle gesehen. Im Zusammenhang mit der erlebten Körperunzufriedenheit treten nach diesem Modell vermehrt negative Gefühle gegenüber der eigenen Person auf, die dann durch einen Essanfall reguliert werden können. Dabei führt das Überessen und Erbrechen zu einer kurzfristigen Reduktion der negativen Gefühle. Auch in diesem zweiten Entstehungsweg erhöhen mangelnde Bewältigungsstrategien im Umgang mit negativem Affekt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Essanfällen. Unberücksichtigt bleibt in diesem Modell jedoch die Rolle von Persönlichkeitsvariablen. Dem Modell zugrunde liegen ausschließlich Studien an weiblichen Essgestörten. Eine Übertragung auf männliche Essgestörte ist somit nur eingeschränkt möglich.

Hermann und Polivy (1988) sehen in ihrem Modell den Verzicht auf wohlschmeckende Nahrung als die Quelle für psychische Frustration. Je stärker der Verzicht, je stärker wird auch die Frustration und der Person fällt es somit immer schwerer, dem Verlangen nach Nahrung zu widerstehen. Das Auftreten von Essanfällen wird so über eine Zunahme der Frustration erklärt und der Essanfall ist geeignet, die Frustration zu reduzieren.

Schlussfolgernd kann davon ausgegangen werden, dass insbesondere negative Stimmung zum Auftreten von Essanfällen beiträgt. So wurde an Tagen, an denen kein Essanfall stattfand, weniger negative Stimmung berichtet als an Tagen an denen ein Essanfall stattfand (Stein et al., 2007). Interessanterweise gibt es Hinweise darauf, dass die Stimmung sich durch einen Essanfall nicht verbessert, sondern sogar verschlechtert und die Betroffenen mehr negative Gefühle nach einem Essanfall berichten (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007; Stein et al., 2007; Wegner et al., 2002).

3.5 Das Conditional Model of Binge Eating (CBE)

3.5.1 Konditionierung und Cue reactivity

Ein weiterer Forschungsansatz versucht das Auftreten von Essanfällen über klassisch konditionierte Reaktionen zu erklären. Die Basis für diese Überlegungen liefern Forschungsergebnisse aus dem Bereich der Suchtforschung zur „Cue reactivity“. Eine Vielzahl von Forschungsarbeiten aus diesem Bereich beschäftigt sich mit dem ausgelösten Verlangen durch die Präsentation der Droge und die nachfolgenden Reaktionen des Organismus (Carter & Tiffany, 1999; Field & Duka, 2004; Jansma, Breteler, Schippers, De Jong & van der Staak, 2000; Niaura et al., 1988).

Es wird angenommen, dass der Organismus einen stabilen Zustand, das homöostatische Gleichgewicht, anstrebt bzw. versucht dieses aufrecht zu erhalten. Bei der Applikation einer exogenen Substanz, z.B. einer Droge, führt dies zu unterschiedlichen physiologischen Reaktionen im Organismus und somit zum Auslenken des homöostatischen Gleichgewichts in Reaktion auf die Substanz. Um das Gleichgewicht wieder herzustellen und den Organismus so in einem stabilen Zustand zu halten, leitet der Organismus Gegenregulationen ein und versucht so, das homöostatische Gleichgewicht (z.B. über Abbauprozesse) wieder herzustellen. Findet die Applikation der exogenen Substanz oder die Drogenapplikation häufig unter gleichen Bedingungen statt, bekommen die Umgebungsreize (z.B. Tageszeit, Raum, Anblick

der Substanz), aber auch emotionale Reize (z.B. Einsamkeit, Langeweile, Hilflosigkeit, Anspannung) vorhersagbaren Charakter und der Organismus beginnt allein bei Präsentation der begleitenden Bedingungen mit der Gegenregulation. Die vormals neutralen Reize (NS) der begleitenden Bedingungen werden auf Grund der mehrmaligen Präsentation mit der exogenen Substanz oder der Drogenapplikation (UCS) zum konditionierten Reiz (CS), der allein die antizipatorische Reaktion (UCR wird zu CR) auslösen kann.

Werden jetzt die den Substanzkonsum begleitenden Bedingungen präsentiert, ohne dass gleichzeitig auch die Substanz präsentiert wird, lösen die begleitenden Bedingungen allein die antizipatorischen Reaktionen aus und bereiten den Organismus auf die Aufnahme der Substanz vor. Diese antizipatorischen Reaktionen des Organismus werden von der Person als starkes Verlangen nach der Substanz wahrgenommen und als „Craving“ erlebt (Siegel, 1983). Das Phänomen in seiner Gesamtheit wird als Cue reactivity bezeichnet. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind klassisch konditionierte Reaktionen. In den letzten Jahrzehnten ist das Phänomen der Cue reactivity stark beforscht worden, konnte stabil abgebildet werden und gilt als gut belegt (Carter & Tiffany, 1999).

3.5.2 Cephalic Phase Responses (CPRs)

Bei der Nahrungsaufnahme spielt die Reaktion auf die cephalic Stimulation durch Nahrung eine bedeutende Rolle für die Cue reactivity. Die Vorgänge im Organismus, die mit der Nahrungsaufnahme verbunden sind, werden danach unterschieden, in welchem Bereich die Stimulation mit Nahrung stattfindet. So wird eine Cephalic Phase der Nahrungsaufnahme, eine Gastric Phase und eine Intestinal Phase unterschieden (Brand, Cagan & Naim, 1982; Naim, Kare & Merritt, 1978; Richardson, Walsh, Cooper, Feldman & Fordtran, 1977). Während der Cephalic Phase findet die Stimulation durch Nahrung im Bereich des Kopfes statt. Diese Stimulation kann sowohl durch die optischen, olfaktorischen, gustatorischen, aber durchaus auch durch die akustischen Reize der Nahrung erfolgen (Pietrowsky, 2008). Die Cephalic Phase Responses bilden dabei die Reaktion des Organismus auf die Stimulation mit Nahrung in diesem Bereich ab. Sie bereiten den Organismus auf die Nahrungsaufnahme, auf das Verdauen der Nahrung, die Aufspaltung und die Absorption der Nahrung vor (Pavlov, 1902; Powley, 1977; Smith, 1995). Diese Reaktionen sind abhängig von den gustatorischen und olfaktorischen Eigenschaften der aufgenommenen Nahrung, aber auch von dem Anblick der Nahrung, einer antizipierten Nahrungsaufnahme oder auch der Wahrnehmung anderer Umstände, die mit der Nahrungsaufnahme verbunden sind (Nederkoorn, Smulders & Jansen, 2000; Pavlov, 1927; Powley, 1977). Sie sind ebenfalls beteiligt an der Regulation von

Sattheit (Hetherington, 1996; Le Magnen, 1992), Appetite (Davis, 1999; Le Magnen, 1992), der Entwicklung von Nahrungspräferenzen und Nahrungsaversionen (Mediavilla, Molina & Puerto, 2005; Zafra, Molina & Puerto, 2000, 2006; Zafra, Simon, Molina & Puerto, 2002). Die antizipatorischen Reaktionen des Organismus auf cephal Stimulation mit Nahrung erhöhen die Effektivität mit der diese Nahrung aufgenommen und aufgespaltet werden kann. Im Gegensatz dazu führt z.B. eine Applikation der Nahrung direkt in den Magen (über Sondenernährung) zu einer verschlechterten Aufnahme der Nahrung in die Zellen des Körpers (Pavlov, 1902; Powley, 1977).

Die Untersuchung cephaler Reaktionen erfolgt im Tierexperiment über die Gabe von Nahrung, die zwar oral aufgenommen wird, anschließend jedoch die Passage zum Magen durch z.B. einen Katheder verhindert wird. Im Humanversuch wird auf Grund der Invasivität des Verfahrens lediglich die orale Gabe der Nahrung initiiert, eine Passage zum Magen darüber verhindert, dass die Personen die Nahrung nicht schlucken dürfen (Jackson, Robertson, Fielding, Frayn & Williams, 2001; Richardson et al., 1977). Dabei werden allerdings die Rezeptoren im Rachenraum und im Bereich des Mageneingangs nicht stimuliert. Brand et al. (1982) weisen jedoch darauf hin, dass die Stimulation dieser Rezeptoren wichtig für das Auslösen der beteiligten cephalen Reaktionen sind.

Besonders eindrücklich ist die Reaktion des Organismus auf die cephal Stimulation mit verdorbenen, krankmachenden oder giftigen Nahrungsmitteln nachdem diese in zurückliegenden Lernvorgängen aversive Reaktionen ausgelöst haben. Diese Reaktionen unterstreichen die Fähigkeit, dass Reaktionen auf cephal Nahrungsstimulation durch Lernprozesse beeinflussbar sind und für den Organismus wichtige Schutzfunktion besitzen. So konnten Ratten z.B. so konditioniert werden, dass sie auf süße Flüssigkeit (die sie normalerweise präferieren) aversiv reagierten. Die Konditionierung erfolgte, indem Ratten eine süße Flüssigkeit verabreicht wurde, die gleichzeitig einen krankmachenden Effekt auslöst. Bei erneuter oraler Gabe der süßen Lösung, ohne den krankmachenden Effekt zu einem späteren Zeitpunkt, führte dies bei den Ratten zu einer Abnahme der Insulinreaktion auf die Lösung und einer Vermeidung der Nahrungsaufnahme (Berridge, Grill & Norgren, 1981).

Typische Reaktionen auf die Stimulation mit Nahrung im cephalen Bereich sind die Produktion von Speichel, Ausschüttung von Gastrin, die vermehrte Produktion von Magensäure, Stimulation des Pankreas und Ausschüttung von Verdauungsenzymen (Lipase) aber auch von Insulin, Glukagon und Cholecystokinin. Die Gallenblase wird angeregt, aber auch die Magenmotilität und die Thermogenese sind erhöht (Zafra et al., 2006). Zusätzlich werden erhöhte Atemfrequenz und ansteigende kardiologische Aktivität im Zusammenhang

mit cephaler Stimulation durch Nahrungsaufnahme berichtet (Giduck, Threatte & Kare, 1987; McGregor & Lee, 1995; Nederkoorn et al., 2000).

Eine der wichtigsten Reaktionen gesunder Menschen auf die cephale Stimulation mit Nahrung ist die antizipatorische Produktion von Speichel (Campbell & Reece, 2009; Powley, 1977; Zafra et al., 2006). Der Speichel befeuchtet die Nahrung zum besseren Transport in den Magen, die enthaltenen Enzyme (Amylasen) führen zu einer ersten Aufspaltung der Nahrung und bereiten den Organismus so auf die Aufnahme der Nahrung vor (Mattes, 1997). Im Weiteren wird bereits bei der cephalen Stimulation eine Ausschüttung des Magensaftes angeregt und so die weitere Aufspaltung der Nahrung vorbereitet (Katschinski et al., 1992; Pietrowsky, 2008). Bereits in diesem Stadium der Stimulation wird durch die Magenschleimhaut Leptin abgegeben, welches wiederum an der Regulation der Sättigung beteiligt ist (Konturek & Konturek, 2000). Auf die komplexe Regulation von Hunger und Sättigkeit sowie die weiteren an der Verdauung von Nahrung beteiligten Vorgänge soll jedoch an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden, da diese den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen würde.

Den Cephalic Phase Responses kommt somit eine wichtige Funktion im Ablauf der Nahrungsaufnahme und der Verdauung zu. Eine Messung ist allerdings nur über mehr oder weniger invasive Verfahren möglich. So müssen für die Erhebung des sich verändernden Insulinspiegels fortlaufend Blutproben entnommen werden. Auch die Konzentrationsmessung weiterer an der Nahrungsaufnahme beteiligter Hormone und Enzyme ist nicht ohne invasive Methoden möglich, so dass ein Einfluss der Messung auf die Ergebnisse nicht ausgeschlossen werden kann.

Inwieweit die cephale Stimulation mit Nahrung auch bei nicht invasiv zu erhebenden physiologischen Parametern wie Herzrate, Herzratenvariabilität, Blutdruck, Hautleitfähigkeit aber auch Speichelmenge, Magenmotilität und Körpertemperatur abgebildet werden kann, untersuchten Nederkoorn et al. (2000) in ihrer Arbeit. Sie erhoben neben den erwähnten physiologischen Parametern auch subjektive Einschätzungen der Probanden zu ihrem Verlangen, die präsentierte Nahrung zu essen und dem Erleben von Hungergefühlen. Dazu untersuchten die Autoren nicht essgestörte Probanden. Diese wurden gebeten, sich mit 3 von ihnen präferierten Nahrungsmitteln auseinander zu setzen. Die Nahrungsmittel wurden dazu angebrochen auf einem Teller präsentiert. Die Probanden hatten anschließend die Aufgabe, sich über diese Nahrungsmittel zu beugen, diese anzuschauen, zu riechen und sich vorzustellen, wie diese schmecken würden. In einem zweiten Expositionsabschnitt wurde die Intensität der Nahrungswahrnehmung dadurch erhöht, dass die Probanden an den Nahrungsmitteln lecken, sie diese aber nicht verzehren durften. Nach einer Pause war es den

Probanden erlaubt soviel von einer dann präsentierten warmen Mahlzeit zu essen, wie sie wollten. Die Menge an gegessener Nahrung wurde ermittelt. Die Autoren konnten zeigen, dass durch die Nahrungskonfrontation ein deutlicher Anstieg im Erleben von Hunger und Verlangen, die präsentierte Nahrung zu essen, ausgelöst werden konnte. Die Konfrontation hatte ebenfalls einen deutlichen Effekt auf die physiologischen Parameter. Sowohl die Speichelmenge und Temperatur als auch die Herzrate, die Herzratenvariabilität (low frequency-Anteil), die Hautleitfähigkeit, der systolische und diastolische Blutdruck veränderten sich signifikant im Vergleich mit den Ausgangswerten. Insofern gelang in dieser Studie ein Nachweis für das Auftreten von Cephalic Phase Responses durch Konfrontation mit Nahrung an gesunden, nicht essgestörten Personen. Dieser Nachweis gelang hier eben auch in Parametern, die nicht invasiv erhoben werden können wie Blutdruck, Herzrate, Hautleitfähigkeit, Herzratenvariabilität.

3.5.3 Das Conditional Model of Binge Eating (CBE)

Jansen überträgt und integriert die Forschungsbefunde zur Cue reactivity aus dem Bereich der stoffgebundenen Abhängigkeiten und der Befunde zu den Cephalic Phase Responses in ihrem Conditional model of binge eating (CBE) für die Nahrungsaufnahme von essgestörten Personen die unter Essanfällen leiden (Jansen, 1994; Jansen, Swijgman & van den Hout, 1990). Demnach können die unmittelbar im Zusammenhang mit einem Essanfall auftretenden Bedingungen wie typische Tageszeit, Anblick oder Geruch der individuellen Nahrung die während eines Essanfalls konsumiert wird, aber auch Stimmungen und Kognitionen des Betroffenen als essanfallstypische „antizipierende“ Reaktionen wirken. Voraussetzung ist allerdings, dass diese einen Essanfall sicher vorhersagen.

Nach dem CBE kommt es auf Grund der während eines Essanfalls veränderten Nahrungsaufnahme (restriktive Nahrungsaufnahme wird unterbrochen, meist hochkalorische und fetthaltige Nahrungsmittel konsumiert) zur Auslenkung des homöostatischen Gleichgewichts des Organismus, welches er versucht durch Einleiten entsprechender Gegenmaßnahmen wieder herzustellen. Dabei führt bereits die cephale Stimulation mit Nahrung zu einer Gegenregulation mit typischen, die Nahrungsaufnahme vorbereitenden Reaktionen. So wird z.B. die Speichelsekretion angeregt, Insulin ausgeschüttet, mehr Magensäure produziert und eine Zunahme der Magenmotilität aktiviert. Der Organismus wird darauf vorbereitet, die aufgenommene (überdurchschnittlich große Menge) Nahrung aufzuspalten und zu verdauen (Powley & Berthoud, 1985; Rodin, 1985).

Finden jetzt Essanfälle immer wieder gepaart mit bestimmten Bedingungen (Tageszeit, typische Nahrung, Stimmungen oder auch Kognitionen) statt, so dass diese Bedingungen allein einen Essanfall zuverlässig vorhersagen können, erlangen eben diese Bedingungen auslösenden Charakter für die Vorhersage des Essanfalls. Der unbedingte Reiz Nahrung (UCS) löst die unbedingte Reaktion (UCR) z.B. Speichelfluss aus. Wird der UCS wiederholt gepaart mit neutralen Stimuli (NS) wie eben der Tageszeit, Stimmungen oder auch bestimmten Kognitionen präsentiert, lösen nach mehrmaliger Kopplung allein die vormals neutralen Stimuli z.B. Stimmung, Tageszeit, Einsamkeit, Anblick von Nahrung, die konditionierte Reaktion z.B. Speichelfluss aus und werden zu konditionierten Stimuli (CS).

In Folge reagiert der Organismus allein auf das Vorhandensein dieser begleitenden Bedingungen (CS) mit antizipatorischen die (überdurchschnittlich große) Nahrungsaufnahme vorbereitenden Reaktionen (CR), die physiologisch für die Nahrungsaufnahme funktional sind, vom Organismus aber als unwiderstehliches Verlangen nach Nahrung erlebt werden. Dieses Verlangen kann wiederum einen Essanfall auslösen (Jansen, 1994; Jansen, 1998; Wardle & Beinart, 1981).

Das CBE geht dabei von folgenden 3 Bedingungen aus:

- 1) Wenn Essanfälle mehrfach in Verbindung mit immer wieder auftretenden Rahmenbedingungen (wie z.B. Tageszeit, Einsamkeit, Ärger, Vorhandensein bestimmter Nahrung, riechen oder schmecken der Nahrung, bestimmter Ort) auftreten, erlangen diese Rahmenbedingungen über Konditionierungsprozesse auslösenden Charakter und konditionierte Reaktionen (z.B. Produktion von Speichel, Ausschüttung von Insulin) werden ausgelöst.
- 2) Diese konditionierten Reaktionen werden als Verlangen nach Nahrung (craving for food) erlebt.
- 3) Die konditionierten Reaktionen lösen in Verbindung mit dem Verlangen nach Nahrung einen Essanfall aus.

Im Gegensatz zum Boundary-Modell liefert das CBE eine Erklärung für die Enthemmung des Essverhaltens in Situationen, in denen z.B. kein Preload verabreicht wird und z.B. eine Enthemmung der Hungerkontrolle über Riechen an schmackhaften Nahrungsmitteln erfolgt (Jansen & van den Hout, 1991). Auch für die Enthemmung der Hungerkontrolle nach intensiver gedanklicher Beschäftigung mit schmackhaften Nahrungsmitteln (Fedoroff, Polivy

& Herman, 1997) kann diese Erklärung gelten. Nach dem CBE wirken die Begleitumstände des Essanfalls als konditionierte Stimuli, die allein schon den Essanfall auslösen können. Dies können dann auch typische Gedanken oder intensive Emotionen sein, wobei diese Reize lediglich die konditionierte Reaktionen auslösen und nicht über kognitive Prozesse eine überschreiten der Diätschwelle antizipieren oder aber auf Grund von verringerter Kapazität durch z.B. Stress oder intensiven Emotionen die Kontrolle des Hungers enthemmt wird. Das Riechen an einem Preload würde demnach schon die konditionierte Reaktion in Gang setzen und die CPRs auslösen, die dann als intensives Verlangen nach Nahrung wahrgenommen werden. Auch die gedankliche Beschäftigung mit schmackhaften Nahrungsmitteln kann als konditionierter Stimulus wirken und entsprechend CPRs auslösen, die dann wieder ein Verlangen nach Nahrung hervorrufen.

3.5.4 Empirische Befunde zum CBE

Die Forschungsdaten zum CBE sind mannigfaltig. In verschiedenen Studien wurde versucht das Phänomen stabil abzubilden (Broberg & Bernstein, 1989; Bulik, Lawson & Carter, 1996; Carter, Bulik, McIntosh & Joyce, 2001; Cepeda-Benito & Gleaves, 2001; Johnson, Jarrell, Chupurdia & Williamson, 1994; Karhunen, Lappalainen, Tammela, Turpeinen & Uusitupa, 1997; Klajner, Herman, Polivy, Chhabra & Esses, 1981; Legenbauer, Vögele & Rüdell, 2004; LeGoff, Leichner & Spigelman, 1988; Nederkoorn et al., 2000; Overduin & Jansen, 1996; Tuomisto et al., 1999; Vögele & Florin, 1997), jedoch sind die Ergebnisse der einzelnen Studien sehr widersprüchlich. Teilweise konnte durch die Stimulation mit Nahrung eine Erhöhung der Cephalic Phase Responses festgestellt werden, teilweise jedoch auch nicht.

In der Mehrzahl der Studien wurde der Speichelfluss untersucht, allerdings muss davon ausgegangen werden, dass die Art der Speichelmessung das Ergebnis beeinflussen kann. So unterscheidet sich die Messung der Speichelsekretion über den Strongin-Hinsie-Test (SHP) bei dem die sezernierte Speichelmenge über im Mund platzierte Salivetten erhoben wird und die Erhebung der Speichelmenge über die „Suction cups“, bei denen über ein aufwendiges Verfahren der Speichel aus dem Mundraum abgesaugt wird, in ihrer Beeinflussung des Untersuchungsablaufs. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass essgestörte Probanden durch die verschiedenen Messungen der Speichelsekretion unterschiedlich stark gestresst werden oder sich irritiert fühlen, so dass die Speichelsekretion beeinflusst werden dürfte (Nederkoorn, 2002). Lediglich in den Studien von Nederkoorn et al. (2002; 2000) wird die Speichelmenge über ein Elektromyogramm des Musculus digastricus erhoben. Bei diesem Verfahren werden die Messsensoren im Gegensatz zu allen anderen Messmethoden

außerhalb des Mundraumes platziert, so dass von einer geringen Beeinträchtigung des cephalen Bereiches während der Nahrungsstimulation ausgegangen werden kann.

In der Mehrzahl der Studien lässt sich eine Erhöhung des Speichelflusses in der Reaktion auf präsentierte Nahrungsmittel für Patienten mit Essstörungen im Vergleich mit nicht essgestörten Probanden finden (Klajner et al., 1981; Tepper, 1992; Tuomisto et al., 1999). Allerdings lassen sich ebenfalls Studien mit einer Verringerung des Speichelflusses finden (Bulik et al., 1996; Carter et al., 2001; Karhunen et al., 1997; Nederkoorn & Jansen, 2002) und eine Studie, in der kein Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen gefunden wurde (Staiger, Dawe & McCarthy, 2000). In der Studie von Bulik et al. (1996) berichteten die bulimischen Patienten im Vergleich mit den anderen Probandengruppen die höhere Ängstlichkeit. Die verringerte Speichelsekretion der bulimischen Probanden könnte somit auf Grund der erlebten Ängstlichkeit zu erklären sein. Karhunen et al. (1997) untersuchten in ihrer Studie Probanden, die unter einer Binge Eating Störung leiden. Diese unterschieden sich in ihrer physiologischen Reaktion auf die präsentierte Nahrung nicht von der Kontrollgruppe. Während der Untersuchung hatten die Probanden zur Aufgabe, eine Mahlzeit einzunehmen. Die Autoren der Studie argumentieren, dass diese Mahlzeit unter Laborbedingungen für die Probanden mit Binge Eating Störung möglicherweise zu schambesetzt war und sie sich aus diesem Grund stark kontrolliert haben. Demnach kam es nicht zu einer stärkeren Auslenkung der physiologischen Parameter und damit der sezernierten Speichelmenge, im Vergleich mit der Kontrollgruppe. In der Studie von Carter und Bulik et al. (2001) sezernierten die bulimischen Probanden nach einer Behandlung mehr Speichel im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Behandlung. Die Besonderheit der Studie lag jedoch darin, dass die Probanden während der Untersuchung aufgefordert wurden, eine Mahlzeit einzunehmen und nicht erbrechen konnten. Vor einer Behandlung dürfte dieses Design dazu geeignet erscheinen, bei den bulimischen Probanden Angst hervorzurufen. Das Erleben von Angst reduziert wiederum den Speichelfluss. Nach einer erfolgreichen Behandlung sollte diese Angst deutlich reduziert sein. Nederkoorn und Jansen (2002) führen ihre Studie an Probanden durch, die ihre Nahrungszufuhr einschränken. Da diese Probandengruppe nicht notwendigerweise Essanfälle produziert, ist in Frage zu stellen, inwieweit bei ausschließlicher Nahrungseinschränkung das CBE überprüft werden kann. In den Ergebnissen der Studie zeigt sich, dass die Probanden die ihre Nahrungszufuhr nicht einschränken, während der Nahrungskonfrontation die deutlich größere Speichelmenge sezernieren im Vergleich mit der Gruppe der Probanden, die ihre Nahrungszufuhr einschränken. Probanden die ihre Nahrungszufuhr einschränken, erleben die präsentierten Nahrungsreize möglicherweise als Gefahr und sezernieren so auf Grund der erlebten Angst weniger Speichel.

Hingegen konnten Staiger et al. (2000) zwischen bulimischen Probanden und gesunden, nicht essgestörten Probanden keinen Unterschied hinsichtlich der Speichelmenge feststellen. Sie erhoben neben der Reaktivität auf einen Nahrungsreiz zusätzlich die Reaktivität auf einen neutralen Reiz. Als neutralen Reiz verwendeten die Autoren allerdings ein Salatblatt. Da eben Salatblätter auch nahrungsbezogene Reaktionen auslösen können, ist das Ergebnis der Studie nur schwer zu interpretieren. Möglicherweise führt gerade diese als neutrale Bedingung aufgeführte Intervention zu einer Reduktion der Effekte. Betrachtet man lediglich die mittlere Speichelmenge der Probanden, so wird ersichtlich, dass die Kontrollpersonen in Reaktion auf das Nahrungsmittel mehr Speichel sezernieren als die bulimische Gruppe. Die Unterschiede werden jedoch nicht signifikant.

Die Studien zu Blutzucker und Insulin ergaben keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Die essgestörten Probanden unterschieden sich nicht von den nicht essgestörten Kontrollpersonen. Lediglich in der Studie von Teff und Engelman (1996) konnte ein korrelativer Zusammenhang zwischen der Einschränkung der Nahrung durch Diätieren und der Insulinausschüttung festgestellt werden. Bei Personen, die ihre Nahrungszufuhr stärker einschränkten, konnte durch cephalere Stimulation mit Nahrung die stärkere Insulinausschüttung provoziert werden. Allerdings fand die Untersuchung an gesunden nicht essgestörten Probandinnen statt. Dadurch lässt sich das Ergebnis nur schwer auf Studien an Probanden mit Essanfällen übertragen.

Auch bei der Betrachtung der Studien, die die Herzfrequenz untersuchten, konnte nur in einer Studie eine erhöhte Herzfrequenz der bulimischen Patienten im Unterschied zu der Kontrollbedingung festgestellt werden. In der Studie von Carter et al. (2001) war die Herzfrequenz der bulimischen Patienten bei der Konfrontation mit Nahrung höher im Vergleich zur Kontrollbedingung. Die Autoren untersuchten dazu ausschließlich bulimische Patienten die unter Essanfällen litten und verglichen die Daten vor Beginn einer kognitiven Verhaltenstherapie und im Anschluss an die Behandlung. Die Probanden der Studie wurden dazu mit ihrer typischerweise bei einem Essanfall konsumierten Nahrung konfrontiert. In den Ergebnissen zeigte sich eine signifikante Reduktion der Herzfrequenz im Vergleich mit dem Zeitpunkt vor der Behandlung und dem Zeitpunkt nach der Behandlung. Die höhere Herzfrequenz wurde während der Nahrungskonfrontation vor der Behandlung gemessen. Nach der Behandlung sank diese signifikant ab. In den weiteren Studien konnte kein Unterschied in der Herzfrequenz festgestellt werden.

Auch für die Hautleitfähigkeit und Blutdruck lassen sich nur widersprüchliche Befunde finden. Eine einheitliche Tendenz lässt sich in diesem Parameter somit nicht ableiten. Overduin und Jansen (1996) führten dazu eine Studie an gesunden, nicht essgestörten Studentinnen durch.

Sie teilten diese per Zufall auf eine fastende und eine nicht fastende Gruppe auf. Die fastende Gruppe nahm 24 Stunden vor dem Experiment keine Nahrung auf, während die nicht fastende Gruppe sich normal ernährte und 3 Stunden vor dem Experiment die letzte Mahlzeit zu sich nehmen sollte. Beide Gruppen wurden während des Experimentes mit jeweils zwei Schokoriegeln konfrontiert. Im Vergleich der beiden Gruppen unterschieden sich diese zwar zum Zeitpunkt der Nahrungskonfrontation in der Hautleitfähigkeit signifikant voneinander, die Autoren führen diesen Unterschied jedoch auf die verringerten Baselinewerte der Hautleitfähigkeit für die Gruppe der fastenden Probanden zurück. Demnach kann dieser Effekt nicht durch die Nahrungskonfrontation erklärt werden.

Vögele und Florin (1997) untersuchten ebenfalls die physiologische Reaktivität auf die Konfrontation mit Nahrung an einer Gruppe von Probandinnen mit Essanfällen und einer Gruppe Probandinnen ohne Essanfälle. Sie erhoben dazu die Herzrate, den systolischen und diastolischen Blutdruck, die Atemfrequenz und die Hautleitfähigkeit. Die Versuchsteilnehmerinnen durften aus einer Liste von Nahrungsmitteln die für sie schmackhaftesten auswählen. In der sich anschließenden Untersuchung wurden die Versuchsteilnehmerinnen mit diesen Nahrungsmitteln konfrontiert und die Reaktivität auf die Nahrung wurde gemessen. Im Ergebnis zeigten sich signifikante Unterschiede sowohl für die Hautleitfähigkeit als auch für den systolischen Blutdruck. Die Gruppe der Probandinnen mit Essanfällen reagierte mit deutlich stärkerer Reaktivität auf die Konfrontation mit Nahrung als die Gruppe der Probandinnen ohne Essanfälle.

Auch in der Studie von Carter et al. (2001) ließ sich zum Zeitpunkt vor der Behandlung der höhere systolische als auch der höhere diastolische Blutdruck im Vergleich zur Messung nach der Behandlung finden. (Die Methodik der Untersuchung wurde bereits bei den Ergebnissen zur Herzrate beschrieben.) Allerdings ließ sich dieser Effekt lediglich in der Baselinephase der Untersuchung finden. Während der eigentlichen Nahrungskonfrontation zeigte sich dieser Effekt nicht mehr. Im Unterschied z.B. zu der Studie von Vögele und Florin (1997) wurde hier darauf geachtet, dass die Probandinnen mit ihren individuell bei einem Essanfall aufgenommenen Nahrungsmitteln konfrontiert wurden.

Nederkoorn und Jansen (2002) untersuchten lediglich Personen, die ihre Nahrungszufuhr einschränken (restrained eater) im Vergleich zu Personen die ihre Nahrungszufuhr nicht einschränken (unrestrained eater). Da Personen die ihre Nahrungszufuhr einschränken nicht automatisch Essanfälle erleben und somit keine konditionierten Stimuli, die letztlich Essanfälle auslösen, anzunehmen sind, kann hier lediglich beurteilt werden, ob allein schon durch die Einschränkung der Nahrungszufuhr eine erhöhte Reaktivität abzubilden ist. Es kann sogar angenommen werden, dass gerade die erfolgreiche Reduktion der Nahrungszufuhr zu

einer verringerten Reaktivität in Bezug auf die Nahrungsmittel führt. Erst das Auftreten von Essanfällen führt nachfolgend zu einer stärkeren Reaktivität des Organismus. Insofern sind die Ergebnisse dieser Studie nur schwer auf an Bulimie erkrankte Personen zu übertragen. Die Autoren untersuchten die Reaktivität auf wohlschmeckende Nahrungsmittel und als Kontrollbedingung die Reaktivität auf duftende Seifenstücke. Die Nahrungsmittel für die Probanden waren jedoch nicht individualisiert, sondern wurden vom Versuchsleiter festgelegt. Die physiologische Reaktivität auf die Konfrontation wurde über die Parameter Herzrate, Blutdruck systolisch und diastolisch, Speichelmenge, Hautleitfähigkeit, Hauttemperatur und die Magenmotilität abgebildet, während die psychologische Reaktivität über die Parameter Entspannung, Hunger, Ärger, Heißhunger, Angst und Ekel abgebildet wurde. Die Aufgabe der Probandinnen bestand darin, sich über wohlschmeckende Nahrungsmittel und in einem weiteren Teil der Untersuchung über Seifenstücke zu beugen und an diesen zu riechen. In den Ergebnissen der Untersuchung zeigt sich, dass die ungezügelten Esser bei der Konfrontation mit den Nahrungsmitteln und den Seifenstücken eine höhere Herzrate aufwiesen als die Gruppe der gezügelten Esser. Erwartet wurde, dass dieser Wert bei der Nahrungskonfrontation für die Gruppe der gezügelten Esser höher ausfällt. Die gezügelten Esser wiesen während der Konfrontation (sowohl Nahrung als auch Seifenstücke) die höhere Hauttemperatur im Vergleich mit den ungezügelten Essern auf. Die ungezügelten Esser hingegen wiesen während der Seifenkonfrontation die geringere und während der Nahrungskonfrontation die höhere Speichelmenge auf. Während bei den gezügelten Essern dieser Effekt umgekehrt war. Erwartet wurde allerdings, dass die gezügelten Esser während der Nahrungskonfrontation die deutlich stärkere Speichelmenge sezernieren. Auch für die Magenmotilität ließ sich ein vergleichbarer Effekt finden. Die gezügelten Esser zeigten bei der Konfrontation mit Nahrung die geringere Motilität im Vergleich mit den Seifenstücken (nicht erwartet). Auch hier war dieser Effekt für die Gruppe der ungezügelten Esser gegenläufig und sie wiesen während der Nahrungskonfrontation die höhere Motilität im Vergleich mit der Seifenbedingung auf. Für die Parameter Blutdruck (systolisch und diastolisch) und Hautleitfähigkeit ließ sich kein Unterschied zwischen den Gruppen finden.

Die psychologische Reaktivität wurde zusammengefasst und als Maß für den Drang nach Nahrung interpretiert. Hier ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Hypothesenkonform berichteten alle Probandinnen während der Nahrungskonfrontation das stärkere Verlangen nach Nahrung. Auch beim sich an die Konfrontation anschließenden Geschmackstest ergab sich kein Unterschied in der Menge an aufgenommener Nahrung zwischen den Bedingungen und Gruppen.

Zu den Studien ist kritisch anzumerken, dass sich die untersuchten Patientenstichproben teilweise erheblich unterschieden. Z.B. wurde versucht, das Phänomen an rein bulimischen Patienten nachzuweisen, andere Studien fanden hingegen an gezügelten Essern, nicht essgestörten Probanden oder auch anorektischen Patienten statt, die weniger oder überhaupt nicht unter Essanfällen litten. Auch die Auswahl der präsentierten Nahrung unterschied sich zwischen den Studien. Teilweise handelte es sich um bei Essanfällen konsumierte Nahrungsmittel mit hoher individueller Appetenz, teilweise um vom Versuchsleiter festgelegte Nahrungsmittel, die nicht mit Sicherheit eine hohe individuelle Appetenz aufwiesen. Die Ergebnisse lassen sich somit schlecht zwischen den Studien vergleichen.

Gleichzeitig unterschieden sich auch die abhängigen Variablen und ihre Erhebung stark zwischen den Studien. Teilweise wurde die Atemfrequenz gemessen (genauer über Infrarotsensoren, weniger genau über Dehnungsgürtel), in anderen Studien wiederum der Blutdruck und Puls. Einzelne Forschungsarbeiten untersuchten den Insulinspiegel, der über die Erhebung von Blutdaten bestimmt wurde. Dabei ist davon auszugehen, dass die Abnahme des Blutes mit dem Erleben von unangenehmen körperlichen Empfindungen und Gefühlen einhergeht und sich diese Empfindungen und Gefühle ungünstig auf den Untersuchungsablauf auswirken. Auch die Erhebung des Speichelflusses (s.o.) ist über verschiedene Messmethoden erfolgt, die in unterschiedlichem Ausmaß Stress (umfangreiche Apparatur, mehrfaches Platzieren der Salivetten im Mundraum) oder Geschmacksirritationen (Salivetten nicht geschmacksneutral) auslösen können. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass die Salivetten selbst auf die Speicheldrüsen drücken und so den Speichelfluss verringern. Es kann angenommen werden, dass eine Studie mit Nahrungskonfrontation bei den essgestörten Probanden stärkere Angst im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe auslöst und sich diese Angst auf die Speichelsekretion auswirkt.

Da jedoch das CBE die Annahme macht, dass Umgebungsreize, die einen Essanfall zuverlässig vorhersagen, zu konditionierten Stimuli für einen Essanfall werden können, sollten diese Bedingungen in einer Studie auch möglichst realistisch abgebildet werden. Die Untersuchung einer Patientengruppe die bisher nicht unter Essanfällen gelitten hat, erscheint vor diesem Hintergrund wenig sinnvoll, ebenso die Präsentation von nicht individualisierten Nahrungsmitteln. Es kann somit davon ausgegangen werden, dass je realistischer die Untersuchungssituation die konditionierten Stimuli nachbildet, je intensiver der Drang die präsentierten Nahrungsmittel zu essen wird und sich dieser Drang in den CPRs nachweisen lässt.

Aus diesem Grund sollen nachfolgend nur solche Studien berichtet werden, die Probanden mit der Diagnose Bulimia nervosa und aktuellen Essanfällen untersuchten und für die Konfrontation die Nahrung möglichst individuell auswählten.

Nederkoorn et al. (2004) führten ihre Studie an bulimischen Patientinnen, die aktuell unter Essanfällen litten und gesunden, nicht diätierenden, nicht essgestörten Kontrollprobandinnen durch. Im ersten Teil des Experimentes erhoben sie die Reaktivität auf individuell präferierte Nahrungsmittel der Probandinnen. Dazu wurden den Probandinnen die vier Nahrungsmittel mit der höchsten Appetenz präsentiert und die Reaktivität auf die präsentierte Nahrung über subjektive Parameter wie Drang zu essen, aktuelle Stimmung und Anspannung sowie über die physiologischen Parameter Herzrate, Fingerpulsamplitude und Hautleitfähigkeit erhoben.

In einem zweiten Teil des Experimentes wurde verdeckt der Konsum der präferierten Nahrungsmittel unter Vorgabe eines Geschmackstests gemessen. Die Probandinnen sollten dazu in einem Fragebogen den Geschmack der präsentierten Nahrungsmittel möglichst genau beschreiben. Es war den Probandinnen dazu erlaubt, von den präsentierten Nahrungsmitteln soviel zu essen, wie sie brauchen, um den Geschmack sicher zu bestimmen. Im Anschluss wurde die gegessene Nahrungsmenge gemessen. Vor dem Geschmackstest nahmen die Probandinnen eine geringe Vorabmahlzeit (5 g Preload des präferierten Nahrungsmittels) zu sich.

Im Ergebnis zeigte sich sowohl für die Gruppe der bulimischen Patienten als auch für die Gruppe der nicht essgestörten Personen ein Anstieg der physiologischen Parameter von der Baseline zur Konfrontationsphase. Entgegen den Hypothesen war dieser Anstieg jedoch für die Gruppe der bulimischen Patienten nicht stärker ausgeprägt (erster Teil der Untersuchung). Beide Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der physiologischen Parameter Herzrate, Fingerpulsamplitude und Hautleitfähigkeit. In der Abbildung der subjektiven Reaktivität auf die Nahrungskonfrontation berichteten die bulimischen Probandinnen interessanterweise das geringere Verlangen nach Nahrung. Da dieses subjektive Verlangen nach Nahrung jedoch auch schon in der Baselineerhebung für die bulimischen Patientinnen geringer ausfällt, hätte die Baseline als Kovariate berücksichtigt werden sollen. Auf diese Auswerteprozedur wurde jedoch von den Autoren verzichtet.

Auch im zweiten Teil der Untersuchung ließen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen finden. Die Hypothese, dass die bulimischen Patienten während des Geschmackstests deutlich mehr Nahrung zu sich nehmen als die Gruppe der nicht essgestörten Probandinnen, ließ sich nicht bestätigen. Beide Gruppen nahmen gleich viel Nahrung zu sich. Insgesamt konnten in dieser Studie trotz des guten Untersuchungsdesigns keine Hinweise

auf erhöhte physiologische Reaktivität der bulimischen Patienten im Sinne des CBE gefunden werden.

Legenbauer et al. (2004) haben versucht, das Phänomen der erhöhten CPRs für essgestörte Probanden in einem sehr gut vergleichbaren Versuchsaufbau abzubilden. Auch sie führten die Untersuchung an bulimischen Patientinnen mit aktuellen Essanfällen und gesunden, nicht essgestörten Probandinnen durch. In dieser Untersuchung wurden die Teilnehmerinnen mit ihrem individuell präferierten Nahrungsmittel über einen Zeitraum von 20 min. konfrontiert. Im Anschluss an die Nahrungskonfrontation war es den Probandinnen erlaubt, von den vorhandenen Nahrungsmitteln so viel zu essen wie sie wollten. Die physiologische Reaktivität auf die Nahrungsmittel wurde über die Herzrate, den Blutdruck, die Atmung und die Hautleitfähigkeit ermittelt. Zusätzlich wurde über den SHP-Test die Speichelmenge erhoben. Zur Abbildung der Reaktivität auf subjektiver Ebene wurde die Einschätzung der Anspannung, des Hungers, des Verlangens zu essen, des allgemeinen Wohlbefindens, der Intensität von Sorgen, der Traurigkeit, Unsicherheit, Anstrengung, Schuldgefühle und Schamgefühle erhoben.

Obwohl die Methode der Speichelmengenmessung durchaus kritisch zu beurteilen ist, ließ sich dennoch in der Untersuchung für die Speichelmenge ein annähernd signifikanter Unterschied ($p = .06$) in der Nahrungskonfrontationsphase zwischen den Gruppen finden. Die Bulimikerinnen produzierten beim Anblick der Nahrung mehr Speichel als die Kontrollgruppe. Für die Hautleitfähigkeit wurde zwar ein Anstieg in der Nahrungskonfrontation gefunden, dieser war jedoch für die gesunde Kontrollgruppe stärker ausgeprägt als für die bulimischen Patienten (nicht hypothesenkonform). Für die anderen Parameter der physiologischen Reaktivität ließen sich ebenfalls Anstiege von der Baseline hin zur Nahrungskonfrontationsphase feststellen, sie unterschieden sich jedoch nicht zwischen den Gruppen. In der subjektiven Reaktivität auf die Nahrungsmittel ließen sich signifikante Unterschiede für die Einschätzung der Anspannung, Intensität von Sorgen und Unsicherheit finden. Die bulimische Gruppe berichtete hier die höheren Ausprägungen während der Nahrungskonfrontationsphase. Auch wenn in dieser Studie Hinweise auf CPRs für die Speichelreaktion gefunden worden, so ist das Ergebnis trotz des sehr guten Designs und auf Grund der Vielzahl der erhobenen Parameter doch recht ernüchternd.

Auch Staiger, Dawe und McCarthy (2000) weisen in ihrer Studie auf die Schwierigkeiten im Design der Forschungsarbeiten hin. Sie verweisen insbesondere auf die Wichtigkeit, die präsentierten Nahrungsmittel zu individualisieren und weisen auf mögliche Schwierigkeiten bei der Erhebung des Speichelflusses hin. In ihrer Studie verwendeten sie aus diesem Grund individualisierte Nahrungsmittel für die Konfrontation und planten zusätzlich neben der

Nahrungsbedingung eine neutrale Bedingung als Kontrollbedingung mit ein. Sie untersuchten bulimische Probanden und gesunde Kontrollpersonen. Als abhängige Variable wurden neben dem Speichelfluss die subjektive Einschätzung der Probanden zu ihrem Drang zu überessen, ihrem Vertrauen den Nahrungsmitteln zu widerstehen, ihrer Überzeugung die Situation zu kontrollieren, den erlebten Stress und ihre Zufriedenheit erhoben.

Im Ergebnis zeigten die bulimischen Patienten in fast allen subjektiven Einschätzungen (Ausnahme Zufriedenheit) eine stärkere Reaktivität gegenüber den präsentierten Nahrungsmitteln als die Kontrollgruppe. In der Menge des produzierten Speichels hingegen unterschieden sich die Gruppen nicht. Leider haben die Autoren in ihrer Studie darauf verzichtet, die Reaktivität auf die präsentierten Nahrungsmittel über weitere physiologische Parameter abzubilden. Insofern können die Ergebnisse nur bezüglich der Speichelmessung mit physiologischen Daten anderer Studien verglichen werden.

Insgesamt muss auf Grund der aktuellen Forschungslage die Frage offen bleiben, ob bulimische Patienten im Vergleich mit gesunden, nicht essgestörten Personen bei Konfrontation mit den von ihnen präferierten Nahrungsmitteln mit stärkeren, die Nahrungsaufnahme vorbereitenden Reaktionen (CPRs) reagieren und sich diese stärkere Reaktivität ebenfalls in dem Drang die präsentierten Nahrungsmittel zu essen manifestiert.

3.6 Physiologische Indikatoren von Hunger

3.6.1 Entstehung von Hungergefühlen

Die physiologischen Vorgänge, die letztlich eine Nahrungsaufnahme initiieren, begleiten oder aber terminieren sind mannigfaltig und gelten in ihren Einzelheiten als noch nicht endgültig erforscht. Nahrungsaufnahme ist überlebenswichtig und unterliegt komplexer Steuerung, um sich den gegebenen körperlichen, aber auch psychischen Bedingungen anzupassen. So ist sie neben dem Ausgleich des täglichen Energieverbrauchs auch abhängig von Emotionen, Tageszeit, sozialem Kontext oder auch dem Vorhandensein bestimmter Nahrungsmittel.

Ist der menschliche Organismus mit Nährstoffen unterversorgt, ist er bestrebt das homöostatische Gleichgewicht an Nährstoffen wiederherzustellen und erhöht die Motivation, Nahrung zu suchen und aufzunehmen. Erlebt wird diese erhöhte Motivation als Hunger. Befragt man Menschen nach ihren typischen Hungergefühlen, berichten die meisten einen „knurrenden Magen“. Im Allgemeinen werden ein voller Magen mit Sättigung und ein leerer

Magen mit Hunger assoziiert. Wahrnehmbar wird diese erlebte Leerkontraktion des Magens bei Hunger über Mechanosensoren in der Magenwand. Interessanterweise führt jedoch eine Denervation des Magens oder seine operative Entfernung nicht zu deutlichen Defiziten bei der Nahrungsaufnahme (Andersson, 1972; Glatzel, 1973). Insofern kann das Erleben von Hunger nicht allein über Leerkontraktion des Magens erklärt werden.

Eine bessere Erklärung für auftretende Hungergefühle scheint der Glucosespiegel zu sein. Demnach wird ein abnehmender Spiegel von Glucose durch Glucosesensoren registriert und an das Zentralnervensystem (ZNS) weitergeleitet. Die Energieaufnahme wird hierbei über den glucostatischen Mechanismus reguliert (Mayer, 1953). Die glucosesensiblen Rezeptoren in Leber, Magen und Dünndarm leiten den Spiegel der Glucosekonzentration an zentrale Strukturen des Hypothalamus weiter und tragen so mit zum entstehen von Hungergefühlen bei. Welche Bereiche des Hypothalamus für die Regulation von Hunger und Nahrungsaufnahme verantwortlich sind, wurde bereits anhand von Manipulationen unterschiedlicher Areale des Hypothalamus nachgewiesen. So führen Läsionen im Bereich des ventromedialen Hypothalamus (VMH) zu einer Gewichtszunahme und Hyperphagie (Duggan & Booth, 1986), während Läsionen im lateralen Bereich des Hypothalamus (LHA) zu Aphagie und Gewichtsabnahme führten (Anand & Brobeck, 1951). In späteren Studien konnte als Mittler für die orexigene und anorexigene Wirkung von Läsionen im Bereich des Hypothalamus die vermehrte bzw. verringerte Sekretion von Insulin nachgewiesen werden (Powley, 1970; Steffens, 1970). Demnach führen Läsionen im VMH zu einer erhöhten Insulinsekretion, während Läsionen im LHA zu einer Verringerung der Insulinsekretion führen. Für die Regulation von Hunger und Sättigkeit lässt sich so eine endokrine Regulation annehmen (Pietrowsky, 2008).

Wird mehr Nahrung aufgenommen als zur Herstellung des Homöostatischen Gleichgewichts notwendig ist, wird die überschüssige Energie in Fettdepots gespeichert. Bei zu einem späteren Zeitpunkt auftretendem Nährstoffmangel werden diese Fettdepots wieder aufgelöst und dem Organismus benötigte Energie bereitgestellt. Dabei dienen sog. Liposensoren zur Registrierung von Abbauprozessen der Lipolyse und stellen so eine Abweichung vom bisherigen Körpergewicht fest (Kennedy, 1953). Diese Signale können dann wieder für die Regulation von Hunger und Sättigkeit genutzt werden (lipostatische Hypothese). In späteren Studien konnte das Hormon Leptin in seiner Funktion als Botenmolekül für den Fettgehalt des Körpers identifiziert werden. So konnte im Rahmen eines Parabioseexperimentes nachgewiesen werden, dass sich bei sog. „ob Mäuse“ (durch Genmutation auftretende Adipositas) durch die Versorgung mit Blut von nicht adipösen Mäusen mit hohem Leptinspiegel das Gewicht wieder normalisiert. Bei den „ob Mäusen“ liegt somit eine gestörte

Leptinbildung vor (Zhang et al., 1994). Das Botenmolekül Leptin wird vorwiegend von den Adipozyten sezerniert und in Abhängigkeit von dem Fettzellenvolumen des Organismus abgegeben. Das ins Blut abgegebene Leptin wird über die Blut-Hirn-Schranke ins ZNS transportiert, trägt dort durch die Rückmeldung des Fettgehaltes zur Regulation von Hunger und Sättigkeit bei und stabilisiert so das Körpergewicht. Es wirkt zentralnervös vor allem im Nucleus arcuatus (Baskin, Breininger & Schwartz, 1999; Cheung, Clifton & Steiner, 1997). An dieser Stelle werden durch Leptin verschiedene Stoffwechselprozesse in Gang gesetzt (Barsh & Schwartz, 2002). Dabei wirkt Leptin unter anderem hemmend auf das Neuropeptid-Y (NPY), welches eine Appetit stimulierende Wirkung hat. Eine Reduktion des Körpergewichts hätte somit die Verringerung des durch die Adipozyten sezernierten Leptins zur Folge, was sich wieder verringern auf die Hemmung des NPY auswirkt und der Organismus steigenden Appetit realisiert. Leptin trägt somit zur langfristigen Stabilisierung des Körpergewichts bei, während ein steigender Insulinspiegel auf Grund von Nahrungsaufnahme ebenfalls im Hypothalamus Appetit reduzierend wirkt, jedoch für die kurzfristige Regulation der Energiebilanz eine Rolle spielt. Es liegt nahe anzunehmen, dass adipöse Patienten einen geringeren Leptinspiegel aufweisen als nicht adipöse Kontrollpersonen. Verschiedene Forschungsbefunde konnten jedoch zeigen, dass der Plasmaspiegel von Leptin bei adipösen Personen erhöht ist (Dagogo-Jack, Fanelli, Paramore, Brothers & Landt, 1996; Klein, Coppack, Mohamed-Ali & Landt, 1996; Lonnqvist, Arner, Nordfors & Shalling, 1995; Maffei, Halaas & Ravussin, 1995; Misra & Garg, 1996). Das Auftreten von Adipositas kann somit nicht über einen Mangel des Botenstoffes Leptin erklärt werden. Es liegt nahe, an dieser Stelle von einer veränderten Rezeptorempfindlichkeit für Leptin auszugehen und psychologische Faktoren der Hunger- und Sättigkeitsregulation mit zu berücksichtigen.

Neben den beschriebenen Regelwegen beeinflussen noch weitere physiologische Prozesse die Regulation von Hunger und Sättigkeit. Diese jedoch in ihrer Gesamtheit darzustellen würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen. Es soll an dieser Stelle noch auf das periphere Hormon Ghrelin (Growth Hormone Release Inducing) eingegangen werden, dessen Konzentration nach Nahrungsaufnahme deutlich sinkt und dann allmählich wieder ansteigt (Lawrence, Snape, Baudoin & Luckman, 2002; Olszewski et al., 2003; Tschöp, Smiley & Heiman, 2000). Ghrelin wird im Epithel des Magenfundus und auch im Pankreas produziert. Es wirkt Appetit anregend und stimuliert die Sekretion von NPY und Agouti-related Peptide Hormone (AGRP) im Nucleus arcuatus. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass erhöhtes Stresserleben einhergeht mit einem erhöhten Ghrelinspiegel. Diese Wirkung des Ghrelins könnte eine adipöse Entwicklung begünstigen (Lutter et al., 2008).

3.6.2 Nahrungsaufnahme und physiologische Reaktivität

Nahrungsaufnahme und ihre Regulation gilt als komplexer Prozess, der überlebenswichtig ist und sich einem wechselnden, nicht konstanten Angebot von Nahrung anpassen können muss. Die Steuerung der Aufspaltung und Verdauung der Nahrungsbestandteile geschieht unter Beteiligung des parasympathischen Nervensystems (Campbell & Reece, 2009; Nacht et al., 1987; Steffens, van der Gugten, Godeke, Luiten & Strubbe, 1986). Allerdings zeigen sich auch Hinweise für eine sympathische Regulation (Cox et al., 1995; Fagius & Berne, 1994). Erste sensorische Stimulation durch Nahrung setzen bereits Kaskaden von Reaktionen, die den Organismus auf die Aufnahme der Nahrung und deren Weiterverarbeitung vorbereiten in Gang (cephale Reaktionen). Sie erhöhen die Effektivität mit der der Organismus die Nahrungsmittel aufnehmen kann und tragen ebenso zur Regulation von Hunger und Sättigkeit, der Größe der Mahlzeit sowie zur Dauer der Nahrungsaufnahme bei. So werden bereits mit dem ersten Biss die Dauer der Nahrungsaufnahme und die Menge der aufgenommenen Nahrung mitbestimmt (Pietrowsky, 2008; Smith, 2000).

In zahlreichen Studien konnte eine erhöhte Speichelsekretion in der Konfrontation mit und bei der Aufnahme von Nahrung nachgewiesen werden (Franchina & Slank, 1988; Raudenbusch, Corley, Flower, Kozlowski & Meyer, 2003; Tepper, 1992). Erste wegweisende Studien zur Speichelsekretion bei Konfrontation mit Nahrung wurden von Pavlov vorgestellt (1902). Er konnte zeigen, dass die Speichelsekretion eines Hundes nicht erst mit der Aufnahme der Nahrung beginnt, sondern schon beim Anblick und vor der Aufnahme der Nahrung eine erhöhte Speichelsekretion stattfindet. Die vermehrte Produktion von Speichel dient dazu, die aufgenommene und zerkleinerte Nahrung für den weiteren Verdauungsvorgang besser gleitfähig zu machen. Die im Speichel enthaltene Amylase spaltet bereits in diesem Stadium einen Teil der aufgenommenen Kohlenhydrate auf. Der entstandene Nahrungsbrei wird über den Schluckvorgang dem Magen zugeführt (Campbell & Reece, 2009). Dabei führt trockene Nahrung zu einer stärkeren Speichelproduktion als Nahrung mit einem höheren Feuchtigkeitsgehalt (Todes, 2002). Gleichzeitig wird bei schmackhafterer Nahrung mehr Speichel sezerniert als bei weniger schmackhafter. Die sezernierte Speichelmenge korreliert hoch mit dem Verlangen nach Nahrung und kann als zuverlässiges Maß für die Messung des Appetits herangezogen werden (Wooley & Wooley, 1981).

Als weitere die Nahrungsaufnahme vorbereitende und begleitende Reaktionen des Körpers sind die Ausschüttung von Magensaft, die Erhöhung der Magenmotilität und die vermehrte Ausschüttung von Insulin zu nennen (Powley, 1977; Teff & Engelman, 1996; Teff, Mattes & Engelman, 1991). Insulin reguliert den Glucosemetabolismus über die Aufnahme von Glucose in die Zellen des Körpers und ist für die Speicherung von Glucose in Form von Glycogen

mitverantwortlich (Porte, Baskin & Schwartz, 2005). Beim sensorischen Kontakt mit einem Nahrungsmittel, kommt es zur Sekretion von Insulin durch den Pankreas (Teff & Engelman, 1996). Dieser steigende Insulinspiegel führt zur Hypoglykämie, die wiederum die Nahrungsaufnahme stimuliert (Belisle, Louise-Sylvestre, Demozay, Blazy & Le Magnen, 1983).

Der über den Schluckvorgang dem Magen zugeführte Speisebrei wird mit dem Magensaft (Salzsäure, Enzyme) vermischt. Die Produktion von Magensaft kann dabei durch die cephalische Stimulation mit Nahrung und durch die Aufnahme von Nahrung angeregt werden. Im Magen werden vor allem die Proteine (Eiweiße) in Polypeptidketten vorverdaut und die Nahrung über Kontraktionen des Magens (Peristaltik) weiter über den Musculus sphincter pylori in das Duodenum transportiert.

Gleichzeitig kann für die Nahrungsaufnahme eine erhöhte Thermogenese nachgewiesen werden, die bei besonders schmackhaften Nahrungsmitteln im Vergleich zu weniger schmackhaften Nahrungsmitteln erhöht ist (Soucy & LeBlanc, 1999). Für den Vorgang der Verdauung steigt die Aktivität der beteiligten Organe und Organsysteme. In der Folge wird vom Körper verstärkt Blut zur Versorgung dieses Prozesses bereitgestellt (Moneta, Taylor, Helton, Mulholland & Strandness, 1988; Norryd, Dencker, Lunderquist, Olin & Tylene, 1975). Allerdings ist diese bessere Versorgung mit Blut von der Quantität der Nahrung abhängig. Bei größeren Mahlzeiten wird mehr Blut in die Organe transportiert, während dieser Effekt bei kleineren Mahlzeiten umgekehrt ist (Waller, Eriksen & Toska, 1991). Erwartet man auf Grund der überwiegend parasympathischen Aktivierung eine Reduktion der Herzrate, des systolischen und diastolischen Blutdrucks und eine Erhöhung der Pulsvolumenamplitude. Der high frequency Anteil der Herzratenvariabilität sollte in Folge der parasympathischen Aktivierung erhöht sein, während der low frequency Anteil verringert sein sollte. Ein Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Blutdruck, konnte in verschiedenen Studien nicht nachgewiesen werden (Heseltine, Potter, Hartley, MacDonald & James, 1990; Kelbaek, Munck, Christensen & Godtfredsen, 1989). Bei der Aufnahme einer Standardmahlzeit (6300kJ) wurde zwar eine erhöhte Herzrate und Pulsvolumenamplitude, jedoch kein erhöhter Blutdruck im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Nahrungsaufnahme nachgewiesen (Ehrlich, Tosheff, Caldini, Abbey & Brady, 1972; Fronck & Stahlgren, 1968). Dennoch weisen weitere Studien darauf hin, dass auch ein Anstieg im Blutdruck (systolisch) zu verzeichnen ist (Nederkoorn et al., 2000; Vaz et al., 1995). In der Studie von Nederkoorn et al. (2000) wurde zusätzlich ein erhöhter diastolischer Blutdruck und ebenfalls eine erhöhte Herzrate, aber eine Verringerung der Pulsvolumenamplitude nach Aufnahme einer Mahlzeit gefunden. Bei der vorausgehenden Nahrungskonfrontation war kein Effekt auf die Pulsvolumenamplitude feststellbar. Eine weitere Studie (Vögele & Florin, 1997) konnte ebenfalls einen Anstieg des systolischen

Blutdrucks während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit der Baseline verzeichnen. Dieser stieg im Zusammenhang mit einer anschließenden Nahrungsaufnahme noch einmal an. Allerdings konnten dieser Veränderungen auch für den diastolischen Blutdruck nachgewiesen werden. In einer weiteren Studie von Nederkoorn et al. (2004) konnte in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation zwar ein Anstieg in der Pulsvolumenamplitude festgestellt werden, dieser Anstieg unterschied sich jedoch nicht zwischen einer bulimischen und einer nicht essgestörten Gruppe. Die Datenlage bleibt somit widersprüchlich.

Einige Studien haben die Herzratenvariabilität in ihrer Veränderung durch die Aufnahme von Nahrung untersucht. Unter der Herzratenvariabilität versteht man eine belastungsabhängige Veränderung des zeitlichen Abstands zwischen zwei Herzschlägen (inter beat intervall). An dieser Stelle soll jedoch nicht genauer auf ihre weitere Definition eingegangen werden. Dies erfolgt im Abschnitt 5.3. Für die Herzratenvariabilität wurde vornehmlich der High-frequency (HF) Anteil und der Low-frequency (LF) Anteil untersucht. Dabei kennzeichnet ein hoher HF Anteil eine vorrangig parasympathische Aktivierung während ein hoher LF Anteil eine überwiegend sympathische Aktivierung mit einem geringen Anteil parasympathischer Aktivierung kennzeichnet. Auf Grund der physiologischen Prozesse die mit der Nahrungsaufnahme verbunden sind (erhöhter Blutzufuss zu den Verdauungsorganen und parasympathische Aktivierung) lässt sich für die Herzratenvariabilität eine Erhöhung des HF und eine Verringerung des LF Anteils annehmen. Allerdings lassen sich für die Herzratenvariabilität unterschiedliche Ergebnisse finden. So konnte sowohl für den HF Anteil ein Anstieg 5 min. nach Einnahme einer Mahlzeit verzeichnet werden (Kaneco, Sakakibara, Mitsuma & Morise, 1995), aber es konnte auch ein Anstieg des LF Anteils (Lipsitz et al., 1993) gezeigt werden. Allerdings wurde in dieser Studie lediglich flüssige Nahrung mit einer Kalorienmenge von 400kcal aufgenommen. In wie weit flüssige Nahrung in dieser geringen Kalorienmenge geeignet ist kardiovaskuläre Reaktionen auf Nahrung abzubilden, bleibt unklar. Darüber hinaus wurden die Probanden umfangreicher invasiver Untersuchungen unterzogen (mehrmalige Blutentnahme über Katheder). Dieses Vorgehen dürfte mit entsprechender Beeinträchtigung und Stresserleben einhergehen. In der Folge ist ein Anstieg des LF Anteils der Herzratenvariabilität anzunehmen. In einer weiteren Studie war nach einer Mahlzeit keine Veränderung im LF Anteil nachweisbar, während der HF Anteil langsam abnahm (Vaz et al., 1995). Allerdings erreichte der Unterschied in dieser Studie nicht das Signifikanzniveau. Gleichzeitig wurden in dieser Studie ebenfalls Blutproben entnommen. Ein entsprechender Einfluss auf die Ergebnisse der Studie ist anzunehmen. Hingegen nahm in der Studie von Nederkoorn et al. (2000) der LF Anteil der Herzratenvariabilität während der Nahrungskonfrontation zu, aber nach einer Mahlzeit ab. Der Anstieg während der Nahrungskonfrontation

könnte im Zusammenhang mit der Instruktion während der Konfrontation stehen. Die Probanden hatten die Aufgabe, die Nahrungsmittel in ihrem Aussehen und Geruch zu beschreiben und sich dazu konzentriert mit den Nahrungsmitteln zu beschäftigen. Da der LF Anteil auch im Zusammenhang mit erhöhter Konzentration gesehen werden kann (Berntson et al., 1997), geht die Erhöhung während der Nahrungskonfrontation möglicherweise auf die vermehrte Beschäftigung mit den Nahrungsmitteln zurück. Gleichzeitig wurden in dieser Studie alle Parameter noninvasiv erhoben. Zu erwarten wäre für die Herzratenvariabilität auf Grund der stärkeren parasympathischen Aktivierung eine Erhöhung des HF Anteils. Die unterschiedliche Datenlage lässt sich möglicherweise auf die zusätzliche Beteiligung sympathischer Aktivierung in unterschiedlichem Ausmaß in Abhängigkeit vom Studiendesign zurückführen.

Neben den beschriebenen Parametern wird in einigen Studien auch die elektrodermale Aktivität (EDA) im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme untersucht. Sie gilt dabei als guter Indikator für die sympathische Aktivierung des autonomen Nervensystems. Eine genauere Beschreibung der elektrodermalen Aktivität erfolgt im Abschnitt 5.3. Die Datenlage zur elektrodermalen Aktivität bei der Nahrungsaufnahme scheint für gesunde, nicht essgestörte Personen in der Mehrzahl der Studien in eine Richtung zu zeigen. Während für essgestörte Personen unterschiedliche Ergebnisse nachgewiesen werden. Vögele und Florin (1997) konnten in ihrer Studie einen Anstieg der elektrodermalen Aktivität von der Baseline zur Nahrungskonfrontation finden, bei der sich anschließenden Nahrungsaufnahme kam es jedoch nicht zu einer weiteren Erhöhung der elektrodermalen Aktivität, sondern zu einem Absinken. Dieser Effekt war unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit (Binge Eater, nicht essgestörte Kontrollgruppe). Auch Nederkoorn et al. (2000) konnten in ihrer Studie einen vergleichbaren Effekt finden. Während der Konfrontation mit Nahrungsmitteln wurde ein Anstieg und während der Nahrungsaufnahme ein Sinken der EDA beobachtet. Dabei führten Nederkoorn et al. (2000) ihre Untersuchung ausschließlich an gesunden, nicht essgestörten Personen durch. Andere Autoren führten ihre Untersuchung hingegen an essgestörten Personen (Bulimia nervosa, Anorexia nervosa) und nicht essgestörten Personen durch (Leonard, Pepina, Bond & Treasure, 1998). Auch sie untersuchen die Reaktion auf Nahrungsaufnahme und konnten zeigen, dass für die gesunde, nicht essgestörte Gruppe die elektrodermale Aktivität durch die Nahrungsaufnahme abnahm, während sie für die essgestörten Gruppen zunahm. Lediglich in der Studie von Overduin und Jansen (1996) konnten diese Effekte nicht gefunden werden. Hier zeigte sich für die Reaktivität auf Nahrung im Vergleich mit neutralen, nicht nahrungsbezogenen Stimuli kein Unterschied in der elektrodermalen Aktivität. Die Autoren der Studie argumentieren, dass sie den

Hungerstatus der Probanden nicht kontrolliert haben und die Probanden möglicherweise im Vorfeld der Untersuchung zu viel Nahrung zu sich genommen hatten. Ein Hinweis dafür gibt die geringe Speichelsekretion der Probanden in dieser Studie.

Versuche an Tieren und Studien im Humanbereich haben gezeigt, dass preingestive Reaktionen auf Nahrungskonfrontation den Körper auf die Aufnahme der Nahrung vorbereiten. Typische Reflexe sind die Speichelsekretion, Insulinausschüttung, die Ausschüttung von Magensäure u.a. (Powley, 1977; Powley & Berthoud, 1985; Rodin, 1985). Die Eignung anderer physiologischer Parameter zum Nachweis von Cephalic Phase Responses (CPRs) wie z.B. Pulsvolumenamplitude, Herzrate, Herzratenvariabilität, Blutdruck, Hautleitfähigkeit u.a. ist letztlich nicht geklärt. Die inkonsistente Forschungslage zum Nachweis der CPRs veranschaulicht dies. Dennoch wird in aktuellen Studien zu den CPRs auf diese Parameter zurückgegriffen (Jansen, 1998; Legenbauer et al., 2004; Nederkoorn & Jansen, 2002; Nederkoorn et al., 2004; Nederkoorn et al., 2000; Overduin & Jansen, 1996; Vögele & Florin, 1997). Inwieweit die durch cephale Stimulation mit Nahrung in diesen Parametern ausgelösten Reaktionen den Körper auf Nahrungsaufnahme vorbereitet und antizipatorische Reaktionen auslösen oder lediglich ein erhöhtes Erregungsniveau nach sich ziehen bleibt unklar.

4. Gegenstand der vorliegenden Arbeit

Bei der Entstehung und dem Auftreten von Essanfällen gilt es eine Vielzahl von Faktoren zu berücksichtigen. Ein erster Versuch diese Faktoren zu integrieren liefert das Boundary-Modell von Herman und Polivy (1983). Sie integrieren die Rolle des rigiden Schlankeitsideals, des restriktiven Essstils der Patienten und typische Kognitionen sowie kognitive Verzerrungen essgestörter Patienten in ihrem Modell. Nach diesem haben essgestörte Personen eine individuelle Diätgrenze gewählt, die deutlich unterhalb der Sättigungsgrenze liegt. Die essgestörten Personen schränken ihre Nahrungszufuhr aus diesem Grund ein und erleben Hungergefühle, die sie kontrollieren müssen. Das Überschreiten der individuell festgelegten Diätgrenze auf Grund von Nahrungsaufnahme führt bei den Betroffenen nach dem Modell zu einer Enthemmung der Hungerkontrolle, die in einen Essanfall mündet.

Dennoch kann das Boundary-Modell nicht alle Aspekte, die letztlich zur Entstehung von Essanfällen beitragen erklären. So kann es z.B. nicht erklären, warum das Riechen an schmackhafter Nahrung (Jansen & van den Hout, 1991) oder auch die Antizipation einer in der Zukunft liegenden Mahlzeit (Tomarken & Kirschenbaum, 1984) zu Essanfällen führen kann. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass intensive Emotionen ebenfalls das Auftreten von Essanfällen begünstigt (Cools et al., 1992; Cooper & Bowskill, 1986; Hill et al., 1991; Jansen et al., 1989; Jones, 1998; Kaye & Gwirtsman, 1985; McFarlane et al., 1998; Ruderman, 1985a; Schmidt, 1992; Wegner et al., 1993; Williams et al., 2002; Wolff et al., 2000) und Essanfälle häufiger im Zusammenhang mit dem Erleben von Stress erfolgen (Ball & Lee, 2000; Crowther et al., 2001; Koo-Loeb et al., 2000; Smyth et al., 2007; Soukup et al., 1990; Striegel-Moore et al., 1989; Tuschen-Caffier & Vögele, 1999). In allen angeführten Fällen tritt kein Überschreiten der Diätschwelle auf Grund von Nahrungsaufnahme auf, so dass nach dem Boundary-Modell die Kontrolle der Hungergefühle erhalten bleiben sollte.

Jansen versucht diesen Befunden Rechnung zu tragen und leitet in Anlehnung an die Forschung zu substanzgebundenen Süchten das „Conditional Model of binge eating (CBE)“ ab (Jansen, 1994; Jansen et al., 1990). Nach diesem führt das mehrmalige Auftreten von Essanfällen zu konditionalen Verbindungen zwischen einerseits den Begleitumständen des Essanfalls wie z.B. Vorhandensein bestimmter Nahrung, typische Tageszeit, aber auch erleben von Stress sowie intensiver Emotionen und andererseits den Nahrungsaufnahme vorbereitenden körperlichen Reaktionen, den so genannten „Cephalic Phase Responses (CPRs)“. Nach diesem Modell löst zu einem späteren Zeitpunkt bereits das Vorhandensein

der Begleitumstände eines Essanfalls die CPRs aus. Vom Organismus werden die CPRs als Verlangen oder auch Heißhunger nach Nahrung erlebt und in der Folge treten Essanfälle auf. Die Befundlage zum CBE ist jedoch recht uneinheitlich. Zurückführen lässt sich diese Befundlage auf zum Teil erhebliche Unterschiede im Untersuchungsdesign. So wurden teilweise sehr verschiedene Probandengruppen untersucht. Einzelne Autoren untersuchen lediglich Personen, die ihre Nahrungszufuhr einschränken, jedoch keine Essanfälle erleben (Klajner et al., 1981; Overduin & Jansen, 1996; Tuomisto et al., 1999), während andere Autoren ihre Studie an Patienten mit binge eating Störung durchführen (Karhunen et al., 1997; Vögele & Florin, 1997) und nur ein Teil der Autoren bulimische Patienten untersuchen (Broberg & Bernstein, 1989; Carter et al., 2001; Johnson et al., 1994; Legenbauer et al., 2004; LeGoff et al., 1988). Auch die Auswahl der während der Untersuchung präsentierten Nahrung unterscheidet sich zwischen den Studien. Teilweise wurden den Untersuchungsprobanden die Nahrungsmittel mit hoher individueller Präferenz präsentiert, während in anderen Studien lediglich ein vom Versuchsleiter festgelegtes Nahrungsmittel, bei dem die individuelle Präferenz nicht gesichert war, präsentiert wurde. Für die Untersuchung des CBE sollte die Nahrung jedoch möglichst individualisiert werden, da so mit höherer Wahrscheinlichkeit die Rahmenbedingungen eines Essanfalls abgebildet werden können, die letztlich die konditionierte Reaktion (CPRs) hervorrufen. Darüber hinaus stellt eine Untersuchung im Labor, bei der die bulimischen Probanden mit ihren typischen Essanfallsnahrungsmitteln konfrontiert werden, immer auch eine Belastung dar. Die meisten bulimischen Patienten erleben ihre Essanfälle als sehr schambesetzt und führen sie in Abwesenheit anderer Personen durch. Einer Untersuchungssituation, bei der ihre Reaktionen auf eben die Essanfallsnahrungsmittel beobachtet und gemessen werden, dürfte von den Patienten als sehr schambesetzt und ängstigend erlebt werden. Diese Gefühle wirken sich unter Umständen nachteilig auf den Nachweis physiologischer Reaktivität aus.

Aus diesem Grund sollen in der vorliegenden Arbeit ausschließlich bulimische Patienten mit mindestens 2 Essanfällen pro Woche und kompensatorischem Verhalten (Erbrechen der Nahrung) im Vergleich mit gesunden, nicht essgestörten Patienten untersucht werden. Die Nahrungsmittel sollen ausschließlich individualisiert präsentiert werden und der Speichelfluss der Patienten soll über die von Nederkoorn und Kollegen (Carter et al., 2001; Nederkoorn & Jansen, 2002; Nederkoorn et al., 2000) vorgeschlagene Erhebungsmethode gemessen werden. Durch diese Methode der Speichelmessung wird die cephalere Stimulation mit Nahrung kaum beeinträchtigt oder irritiert.

Im ersten Experiment soll zusätzlich berücksichtigt werden, dass Essanfälle häufig in Verbindung mit Stress und der dadurch ausgelösten negativen Stimmung auftreten. Die

Probanden des Experimentes sollen dazu durch einen Intelligenztest unterschiedlich stark gestresst werden (Intelligenztest leicht lösbar / unlösbar) und im Anschluss mit der von ihnen präferierten Nahrung konfrontiert werden. Während des gesamten Ablaufs des Experimentes sollen die physiologischen Reaktivität und die subjektive Reaktivität auf die Interventionen abgebildet werden.

Im zweiten Experiment soll dem Umstand Rechnung getragen werden, dass bulimische Patienten auf Grund von Angst oder Scham versuchen ihre Reaktivität auf die Präsentation von essanfallstypischen Nahrungsmitteln zu kontrollieren. Dazu wurde in Anlehnung an das Behandlungsverfahren zur Nahrungskonfrontation bulimischer Patienten (cue exposure) vorgegangen (Bents, 1995; Neudeck, Florin & Tuschen Caffier, 2001; Tuschen-Caffier & Florin, 2002) und die Probanden aufgefordert, aktiv ein Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln hervorzurufen. Um abzusichern, dass bulimische Patienten nicht unabhängig von der Präsentation von Nahrung eine erhöhte physiologische und psychologische Reaktivität aufweisen, wurde eine Kontrollbedingung eingeführt. In dieser erfolgte die Konfrontation mit duftenden Seifenstücken, deren Gerüche nicht nahrungsbezogen waren.

5. Allgemeine Methoden

Für beide Experimente wurden die Rekrutierung der Versuchspersonen, die Erhebung der Kontrollvariablen und der physiologischen sowie der psychologischen Parameter auf gleiche Art durchgeführt.

5.1 Probanden

Die Erhebung der Versuchspersonen wurde in beiden Experimenten getrennt nach den jeweiligen Gruppen durchgeführt. Die Versuchspersonen der Experimentalgruppe wurden über Aushänge an Universitäten der Region, über Ausschreibung in Internetforen für Essgestörte und Anzeigensuche in der lokalen Presse angeworben. Es wurde in diesen Ausschreibungen nach Frauen und Männern gesucht, die unter Essanfällen leiden und an einer Studie zur „Intensität von Essanfällen“ teilnehmen wollen. Für ihre Teilnahme erhielten die Probanden der Experimentalgruppe im Experiment 1 (ein Untersuchungszeitpunkt) eine pauschale Vergütung von 15,00 € und die Probanden der Experimentalgruppe im Experiment 2 (zwei Untersuchungszeitpunkte) eine pauschale Vergütung von 25,00 € sowie für beide Gruppen die Möglichkeit an einem kostenlosen Workshop zum Thema „Reduktion von Essanfällen“ teilzunehmen.

Da sich für die Experimentalgruppe in beiden Studien nur weibliche Probanden meldeten, wurde für die Kontrollgruppe ebenfalls nach weiblichen Probanden gesucht. Die Rekrutierung erfolgte hier durch Aushänge ebenfalls an den Universitäten und in der lokalen Presse der Region. In der Ausschreibung wurde mit der möglichen Teilnahme an einer Untersuchung zum Thema „Nahrungsmittelkonfrontation“ geworben. Als Vergütung für die Teilnehmer der Experimentalgruppe wurden 15,00 € (25,00 €) Aufwandsentschädigung oder 2 Versuchspersonenstunden angeboten.

In die **Experimentalgruppe** konnte aufgenommen werden, wer mindestens unter 2 Essanfällen pro Woche mit anschließendem Erbrechen litt. Probandinnen mit lediglich anderem kompensatorischen Verhalten wurden nicht in die Untersuchung aufgenommen. Als weiteres Aufnahmekriterium wurde das Vorliegen einer Bulimia nervosa (binge eating/purging Typus) nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) festgesetzt.

Wobei Probandinnen mit vorliegendem Untergewicht ($\text{BMI} < 17,5 \text{ kg/m}^2$) von der Untersuchung ausgeschlossen wurden.

In die **Kontrollgruppe** konnte aufgenommen werden, wer aktuell und in der Vergangenheit (lifetime) nicht unter einer Essstörung nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) litt und bisher keine klinisch relevanten Essanfälle erlebt hatte. Da für essgestörte Patienten ein restriktiver Ernährungsstil typisch ist (Anderson, Shapiro, Lundgren, Spataro & Frye, 2002; Cools et al., 1992; Herman & Mack, 1975; Jacobi et al., 2004; Jansen et al., 1988; Ruderman & Christensen, 1983), sollte sich die Kontrollgruppe hinsichtlich dieses Kriteriums deutlich von der Patientengruppe unterscheiden. Aus diesem Grund wurde das Ausmaß der kognitiven Kontrolle über den Fragebogen zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989) erhoben. In der Kontrollgruppe wurden nur Probandinnen aufgenommen, deren kognitive Kontrolle des Essverhaltens als gering bis sehr gering einzuschätzen war. Die Einstufung erfolgte hier nach den von den Testautoren vorgeschlagenen Kriterien. Nach diesen durfte die Skala 1 (kognitive Kontrolle des Essverhaltens) des Fragebogens zum Essverhalten (FEV) einen Skalenwert von 6 (sehr geringe bis geringe Ausprägung der kognitiven Kontrolle) nicht überschreiten.

Sowohl für die Experimentalgruppe als auch die Kontrollgruppe wurden weitere Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Untersuchung festgelegt. So wurden Probandinnen mit bestehender Drogen- oder Alkoholabhängigkeit sowie –missbrauch von der Untersuchung ausgeschlossen. Bei Vorliegen einer Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis, einer schweren depressiven Erkrankung, einer Stoffwechselstörung (z.B. Diabetes), einer Kardiologischen Erkrankung oder bei regelmäßiger Medikamenteneinnahme wurden die Personen ebenfalls von der Untersuchung ausgeschlossen.

5.2 Interviews und Fragebögen

Gegenstand dieser Arbeit sind die physiologische und psychologische Reaktivität von Essgestörten Probandinnen auf präferierte Nahrungsmittel im Vergleich mit nicht Essgestörten Probandinnen. Um beide Gruppen hinsichtlich der essstörungstypischen psychometrischen Fragebögen beschreiben zu können, werden der Fragebogen zum Essverhalten – FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989), eine deutschsprachige Version des Eating-Disorder-Inventory – EDI (Thiel & Paul, 1988) und ein strukturiertes Essanfallsinterview zur Exploration der

Essanfälle (Anhang A) durchgeführt. Zur weiteren Beschreibung der Psychopathologie der Gruppen wurde das Becks-Depressions-Inventar – BDI (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1994) erhoben. Die Klinische Diagnostik der Probandinnen erfolgte mit dem Strukturierten Klinischen Interview für DSM-IV (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997a) und wurde von einem approbierten Psychotherapeuten durchgeführt.

5.2.1 Verwendete Interviews

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)

Die deutschsprachige Version des Interviews wurde von Wittchen et al. (1997a) entwickelt. Es dient der umfassenden Diagnostik der nach DSM-IV klassifizierten psychischen Störungen und Syndrome. Für die Diagnostische Untersuchung wurde das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV, Achse I (SKID-I) genutzt. Auf die Durchführung des vollständigen Interviews wurde verzichtet, da relevante Diagnosen und Ausschlusskriterien anhand der Achse I bestimmt werden konnten. Das SKID-I dient der Erfassung und Diagnostik der auf Achse I des DSM-IV definierten Störungen und Syndrome. Zu diesen zählen Affektive Störungen, Psychotische Störungen, Störungen durch Psychotrope Substanzen, Angststörungen, Somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen. Für die Durchführung wurde laut Interviewleitfaden vorgegangen. Dazu wurden mittels 12 Screening-Fragen im Vorfeld einzelne Störungen für die ausführliche Exploration bestimmt. Für die Storungsgruppen Affektive Störungen, Psychotische Störungen und Essstörungen wurde das Interview in jedem Fall ausführlich durchgeführt.

Strukturiertes Essanfallsinterview

Zusätzlich zur Diagnostik durch das Strukturierte Klinische Interview nach DSM-IV wurden über das Essanfallsinterview (Anhang A) weitere Angaben zu den vorliegenden Essanfällen erfragt.

Für die vorliegende Studie sollte berücksichtigt werden, dass die Essanfälle aktuell (innerhalb der letzten Woche) auftraten und es sollte erhoben werden wie viele Essanfälle die Probandinnen pro Woche und Tag erleben. Da im SKID-I nicht explizit nach dem Verlust der Kontrolle über das Essverhalten gefragt wird, sollte auch der Kontrollverlust über das Interview abgeklärt werden. In die Untersuchung wurde nur aufgenommen, wer während des Essens die Kontrolle über das Essverhalten verlor und nicht mehr kontrollieren konnte, was oder wie viel gegessen wurde. Anschließend wurden die Probandinnen danach gefragt,

welche Nahrungsmittel sie typischerweise bei einem Essanfall zu sich nehmen. Dabei wurde nicht nur die Art des Nahrungsmittels erhoben, sondern auch, wo die Nahrungsmittel gekauft werden. Ziel war es hier, für die Untersuchung die Konfrontation möglichst realistisch zu gestalten. Dafür wurden die Nahrungsmittel z.B. genau bei der Handelskette gekauft, die die Probandinnen innerhalb der Diagnostik angegeben hatten. Weiterhin wurde danach gefragt, ob sich die Probandinnen regelmäßig nach einem Essanfall übergeben. Wer zwar die Diagnose einer Bulimia nervosa nach DSM-IV erfüllte, sich aber nicht regelmäßig übergab, wurde an dieser Stelle von der weiteren Untersuchung ausgeschlossen. Die Probandinnen wurden anschließend nach der typischen Tageszeit für einen Essanfall befragt.

5.2.2 Verwendete Fragebögen

Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

Der Fragebogen zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989) als deutsche Version des Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) (Stunkard & Messick, 1985) entwickelt, prüft auf drei Subskalen bedeutsame Dimensionen des menschlichen Essverhaltens. Skala 1 erfasst dazu die Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, Skala 2 die Störbarkeit des Essverhaltens und Skala 3 die Erlebten Hungergefühle.

In seiner deutschen Version besteht der Fragebogen aus 60 Fragen. In den Fragen 1 bis 8 werden allgemeine soziodemographische und anthropometrische Daten erhoben. In den Fragen 9 bis 44 werden Fragen zum Essverhalten der Person mit dichotomen Antwortalternativen (trifft zu, trifft nicht zu) erfasst, während die Fragen 45 bis 57 dies ordinalskaliert in vierfach abgestufter Rangordnung (trifft zu: immer, oft, selten, nie) erfassen. Frage 58 erfragt auf gleichem Skalenniveau in sechsfach abgestufter Form, während Frage 59 sieben verschiedene Antwortalternativen ebenfalls auf gleichem Skalenniveau ermöglicht. Frage 60 erfasst die wichtigsten Schwierigkeiten im Essverhalten. Die Person kann hier zwischen verschiedenen Antworten wählen, Mehrfachangaben sind möglich. Die Frage 60 dient vorrangig zur Planung therapeutischer Interventionen.

Skala 1: "Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essverhalten"

Die Skala 1 besteht aus 21 Items die das Ausmaß der Kognitiven Kontrolle des Essverhaltens erfassen. Kognitive Kontrolle ist darauf ausgerichtet, die Nahrungszufuhr einzuschränken und wird als entscheidender Bedingungsfaktor für erfolgreiche Gewichtsreduktion verstanden sowie mit der Entstehung von Essanfällen bei klinischen Essstörungen in Verbindung gebracht.

Hohe Werte auf dieser Skala werden mit stark ausgeprägtem gezügeltem Essverhalten der betreffenden Person in Verbindung gebracht, während niedrige Werte spontanes ungezügelter Essverhalten, das durch autonome Appetit- und Sättigungsregulation gekennzeichnet ist, abbilden.

Skala 2: "Störbarkeit des Essverhaltens"

Skala 2 erfasst über 16 Fragen die Störbarkeit des Essverhaltens im Sinne einer „Enthemmung der Kognitiven Kontrolle des Essverhaltens“ durch emotionale Befindlichkeiten (z.B. Einsamkeit, Angst) des Probanden oder situative Bedingungen (z.B. Geruch oder Anblick von Speisen, Essen in Gesellschaft). Hohe Werte auf dieser Skala charakterisieren Personen mit hoher Störbarkeit des Essverhaltens, die mit einer größeren Nahrungsaufnahme in Verbindung gebracht wird, während niedrige Werte auf dieser Skala Personen mit einer geringen Störbarkeit des Essverhaltens charakterisieren.

Skala 3 "Erlebte Hungergefühle"

Skala 3 erfasst mit 14 Fragen das subjektive Ausmaß erlebter Hungergefühle und deren Auswirkung auf das Verhalten der Person. Hohe Werte in dieser Skala weisen auf stark erlebte und oft als störend empfundene Hungergefühle hin, die letztlich die Wahrscheinlichkeit für eine erhöhte Nahrungsaufnahme steigern. Geringe Werte weisen auf weniger störende und weniger stark empfundene Hungergefühle hin.

Für die Auswertung wird jede Frage danach beurteilt, ob das entsprechende Merkmal als vorhanden oder nicht vorhanden gelten kann. Die so zugeordneten Werte werden je Skala summiert und als Skalenwert mit entsprechenden Referenzgruppen verglichen. Darüber hinaus schlagen die Testautoren für die Auswertung der drei Skalen unterschiedliche Ausprägungsgrade in Abhängigkeit vom vorliegenden Rohwert vor („sehr gering“, „gering“, „mittel“, „hoch“, „sehr hoch“).

Die Korrelation zwischen der Skala 1 und den Skalen 2 und 3 kann als gering (-.37 bis .23) angegeben werden. Demnach erfasst die Skala 1 im Vergleich zu den Skalen 2 und 3 eine unterschiedliche Verhaltensdimension des Essverhaltens. Hingegen korrelieren die Skalen 2 und 3 mit einem $r = .60$ miteinander. Beiden Skalen können somit nicht als ausreichend unabhängig voneinander betrachtet werden.

Die interne Konsistenz der Skalen des FEV liegt zwischen $r = .74$ und $r = .87$ und können als ausreichend bezeichnet werden (Pudel & Westenhöfer, 1989).

Das Eating-Disorder-Inventar (EDI)

Eine erste Version dieses Verfahrens wurde 1983 (Garner, Olmsted & Polivy) für den englischsprachigen Raum veröffentlicht. In dieser Version besteht der EDI aus 64 Items, die sich auf 8 Skalen („drive for thinness“, „bulimia“, „body dissatisfaction“, „ineffectiveness“, „perfectionism“, „interpersonal distrust“, „interoceptive awareness“, „maturity fears“) verteilen. Es sollen mit ihm mehrdimensionale Beschreibungen der spezifischen Psychopathologie von Patienten die unter einer Anorexia nervosa, Bulimia nervosa oder einer psychogenen Essstörung leiden erfasst werden.

Für den EDI liegen verschiedene deutsche Übersetzungen vor. Die vorliegende Arbeit stützt sich auf die Übersetzung von Thiel und Paul (1988). In dieser Version besteht der EDI aus den Unterskalen „Schlankheitsstreben“, „Bulimie“, „körperliche Unzufriedenheit“, „Ineffektivität“, „Perfektionismus“, „zwischenmenschliches Misstrauen“, „Interozeption“ und „Angst vor dem Erwachsenwerden“. Er umfasst 64 Items, die über einer 6-stufigen Ratingskala („nie“, „selten“, „manchmal“, „oft“, „meistens“, „immer“) beantwortet werden können. Für die Auswertung wird jedem Item unter Berücksichtigung seiner Polung ein Wert zwischen 1 und 6 zugewiesen, wobei der Wert 1 einer unauffälligen Antwort und der Wert 6 einer auffälligen Antwort entspricht. Für die einzelnen Skalen werden Summenwerte gebildet, die dann mit verschiedenen Referenzstichproben verglichen werden können.

Für die Reliabilität (Cronbachs alpha) geben die Testautoren Werte für eine klinische Stichprobe zwischen .72 und .90 an. Sie kann somit als gut bis sehr gut eingeschätzt werden. Für die faktorielle Validität weisen die Daten einen Zusammenhang zwischen den Skalen 4 und 7 sowie zwischen den Skalen 1 und 2 nach. Dennoch wird auf Grund von inhaltlichen Überlegungen an den 8 Skalen festgehalten. In ihrer Studie weisen Thiel und Paul darauf hin, dass eine endgültige Beurteilung der Kennwerte noch aussteht.

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Beck-Depressions-Inventar in seiner deutschen Übersetzung (Hautzinger et al., 1994) dient als Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der Schwere depressiver Symptomatik. Der vorliegenden deutschen Version liegt die Ausgabe des BDI von Beck und Steer (1987) zugrunde. Es werden in der deutschen Übersetzung 21 depressionscharakteristische Symptome und Einstellungen über jeweils 4 Antwortalternativen aufsteigender Schwere erfragt. Wobei jeder Aussage ein Punktwert zwischen 0 bis 3 zugeordnet werden kann. Der so ermittelte Gesamtwert gilt als Indikator für die Schwere depressiver Symptomatik. Hierbei gilt ein Gesamtwert von weniger als 11 Punkten als unauffällig, Werte zwischen 11 und 17

weisen auf eine milde bis mäßige Ausprägung depressiver Symptome hin, während ein Punktwert von 18 und darüber auf eine klinische relevante Ausprägung hinweist.

Die interne Konsistenz (Cronbachs´ s alpha) wird mit .88 angegeben und kann somit als zufrieden stellend angesehen werden. Für die Validität liegen die Korrelationen mit den gängigen Verfahren zwischen .71 und .89 und können somit als valide bezeichnet werden.

5.3 Physiologische Variablen

Auswahl physiologischer Parameter

Die Auswahl der physiologischen Parameter erfolgte zur besseren Vergleichbarkeit in Anlehnung an bestehende Forschungsarbeiten (Legenbauer et al., 2004; Nederkoorn, 2002; Nederkoorn et al., 2000; Overduin & Jansen, 1996; Vögele & Florin, 1997). Darüber hinaus wurde, um Irritationen der Probandinnen zu reduzieren und die Untersuchungssituation möglichst realitätsnah zu gestalten, auf invasive Erhebungsmethoden (z.B. Blutentnahmen) für die physiologischen Parameter verzichtet. Folgende physiologische Parameter wurden im Rahmen der Experimente nicht invasiv erhoben: Hautleitfähigkeit, Herzrate, Herzratenvariabilität, Pulsvolumenamplitude, Elektromyogramm des Musculus digastricus (zur Bestimmung der Speichelmenge) und der Blutdruck.

Die physiologischen Variablen Hautleitfähigkeit, Herzrate, Herzratenvariabilität, Pulsvolumenamplitude, Elektromyogramm wurden mittels Multikanal Monitor NeXus-10 der Firma Mind Media aufgezeichnet. Der Blutdruck wurde über das Oberarm-Blutdruckmessgerät Omron M4 der Firma Omron Medizintechnik sphygmomanometrisch gemessen. Alle Messungen fanden am nicht dominanten Arm der Versuchsteilnehmerinnen statt.

Hautleitfähigkeit

Sie stellt die Fähigkeit der Haut, eine angelegte elektrische Spannung zu leiten dar. Der durch die Epidermis erzeugte Widerstand gegen das elektrische Feld ist von verschiedenen Faktoren beeinflusst. Von maßgebender Bedeutung ist in diesem Zusammenhang die Aktivität der ekkrinen Schweißdrüsen. Da diese fast ausschließlich sympathisch angeregt werden, gilt der Hautleitwert als guter Indikator sympathischer Aktivierung. Allerdings sollte die Hautleitfähigkeit nicht mit der Aktivität der Schweißdrüsen gleichgesetzt werden. Eine

Veränderung in der Hautleitfähigkeit lässt sich bereits vor einer messbaren Zunahme der Oberflächenfeuchtigkeit feststellen (Schandry, 1998). Darüber hinaus könnte eine elektrisch aktive Membran im Bereich der Epidermis mit ihren veränderbaren Eigenschaften zur Entstehung der Hautleitfähigkeit beitragen.

Gemessen wird die Hautleitfähigkeit in micro Siemens (μS) oder micro Mho (μmho). Dabei entspricht $1 \mu\text{S} = 1 \mu\text{mho}$. Die Messung erfolgte über zwei Ag-Ag/Cl-Elektroden, die am Zeige- und Mittelfinger der nicht dominanten Hand der betreffenden Person angebracht wurden.

Herzrate

Die Herzrate (HR) definiert sich aus der Anzahl an Herzschlägen je Minute (bpm) und begleitet nahezu jeden Wechsel der physiologischen und psychischen Anforderung. Sie gilt als äußerst empfindlicher Indikator für eine Reihe von psychophysiologischen Zustandsänderungen (Schandry, 1998). Die Messung der Herzrate erfolgte über einen photoplethysmographischen Clip-Sensor, der am Ringfinger der Versuchsteilnehmerinnen angebracht wurde. Über die unterschiedliche Streuung infraroten Lichts bedingt durch den sich ändernden Blutfluss wird die Herzrate ermittelt. Das Gerät arbeitet hier mit einer Aufzeichnungsrate von 128 Hz.

Herzratenvariabilität

Wenn man die Herzrate genau misst, wird man feststellen, dass sie fortlaufender Änderung unterliegt und innerhalb der gemessenen Zeiteinheit beträchtlich schwanken kann. Die Herzleistung wird hier den jeweiligen körperlichen oder Umweltbedingungen angepasst. Eben diese Variabilität der Herzrate (Herzratenvariabilität) bezeichnet man als Anpassungsfähigkeit des Herzens auf gegebene Bedingungen. Gemessen wird sie über die Veränderung des Abstands zwischen zwei aufeinander folgenden Herzschlägen, dem sogenannten Inter-Beat-Intervall (IBI). Bei der Ableitung eines Elektrokardiogramms (EKG) wird dies über die Bestimmung des Abstandes zwischen den R-Zacken ermittelt. Geringe Herzratenvariabilität (hoher Low Frequency Anteil) deutet damit auf geringe Anpassungsfähigkeit und hohe Herzratenvariabilität (hoher High Frequency Anteil) auf hohe Anpassungsfähigkeit der Herztätigkeit hin. Eine geringe Herzratenvariabilität liegt bei starker Aktivierung des Organismus (sympathischer Aktivierung) vor, während parasymphatische Aktivierung mit hoher Herzratenvariabilität einhergeht. Insgesamt hängt die Herzratenvariabilität jedoch von einer Reihe weiterer Einflussfaktoren ab (Task Force of the European Society of Cardiology

an The North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Für die Auswertung wurden in der vorliegenden Arbeit die relativen Werte für den Low-Frequency (LF) und den High-Frequency (HF) Anteil der Herzratenvariabilität in Relation zur Total Power (TP) abzüglich des Anteils der Very-Low-frequency (VLF) genutzt werden. Angegeben werden diese Anteile in normalised units (n.u.). Dazu wurden mittels fast Fourier Transformation aus den Daten der Inter-Beat-Intervalle die Frequenzanteile für den High-Frequency (HF: 0.15-0.4 Hz) Anteil, den Low-Frequency (LF: 0.04-0.15 Hz) und den Very-Low-Frequency (VLF: 0-0.04 Hz) Anteil gebildet. Die Auswertung der IBIs und die Ermittlung der Frequenzanteile der HRV erfolgte unter Nutzung der HRV Analyse-Software 1.1 für Windows (Niskanen, Tarvainen, Ranta-Aho & Karjalainen, 2004).

Pulsvolumenamplitude

Sie wird ermittelt aus der Differenz der innerhalb einer Pulswelle in ein Gebiet einströmenden (Diastole) und wieder ausströmenden Blutmenge (Systole). Im entspannten Zustand (parasymphatische Aktivierung), bei hoher Dehnbarkeit der Gefäße, wird eine hohe Pulsvolumenamplitude (PVA) erwartet, während im angespannten Zustand (sympathische Aktivierung), wenn die Gefäße an der Grenze der Dehnungsfähigkeit liegen, mit einer geringeren PVA zu rechnen ist. Die Messung erfolgte auch hier über den schon für die Herzrate beschriebenen Clip-Sensor.

Blutdruck

Als Blutdruck bezeichnet man den Druck des Blutes auf die Gefäße. Dieser wird im wesentlichen bestimmt durch die Kontraktionskraft, das Schlagvolumen und die Schlagfrequenz des Herzens sowie durch den Widerstand der Gefäße. Auf Grund des zeitlichen Verlaufes des Schlagvorgangs existieren Druckmaxima und –minima. Das Druckmaximum im arteriellen System bezeichnet man als systolischen Wert, während das Druckminimum als diastolischer Wert bezeichnet wird. Beide Werte können sphygmomanometrisch bestimmt werden. In den vorliegenden Studien wurde der Blutdruck nach der Riva-Rocci-Methode gemessen. Die Angabe des Blutdrucks erfolgt hier in Millimeter Quecksilbersäule (mmHg).

Speichelmenge

Die in einem bestimmten Zeitraum sezernierte Speichelmenge lässt sich gut über die Applikation von Watteröllchen im Mundraum eines Probanden bestimmen. Dazu nimmt der

jeweilige Proband die Watteröllchen für eine definierte Zeit (z.B. 1 min.) in den Mund (Backentasche, unter die Zunge). Die so gesammelte Speichelmenge wird anschließend ausgewogen. Da dieses Vorgehen jedoch für die vorliegenden Studien mit einigen Nachteilen behaftet ist (z.B. Geschmacksirritationen durch Watteröllchen, keine fortlaufende Messung möglich, Irritation bei der Nahrungskonfrontation durch Fremdkörper im Mund), soll hier ein anderes Verfahren genutzt werden, das von Nederkoorn, Smulders und Jansen (1999) vorgeschlagen wurde. Sie konnten einen hohen Zusammenhang zwischen Anzahl an Schluckaktivitäten, gemessen über eine Elektromyogramm des Muskulus digastricus und der Speichelmenge, erhoben über den Strongin-Hinsie-Test (Peck, 1959), nachweisen. Insofern wurde in den vorliegenden Experimenten die Schluckaktivität über die Ableitung eines Elektromyogramms (EMG) des Musculus digastricus bestimmt.

Zur Ableitung des Elektromyogramms wurden zwei Ag-Ag/Cl-Elektroden am Musculus digastricus unterhalb des Unterkiefers befestigt. Als Referenz diente eine Ableitung vom Musculus sternocleidomastoideus. Die Maßeinheit für das erhobene EMG ist Millivolt (mV).

5.4 Psychologische Variablen

Inwieweit sich eine Konfrontation mit Nahrungsmitteln auch im subjektiven Erleben der Probandinnen widerspiegelt, soll durch die Erhebung subjektiver Einschätzungen ermittelt werden.

Dazu wurde eine 11-stufige visuelle Analogskala gebildet auf der jeweils 8 verschiedene Zustände einzuschätzen waren. Die Skalierung erfolgte von 0 – „Zustand nicht erlebbar“ bis 10 – „Zustand sehr erlebbar“. Lediglich ein Zustandserleben (Konzentrationsfähigkeit) war negativ gepolt (0 – fühle mich konzentriert; 10 – fühle mich nicht konzentriert).

Gefragt wurde hier nach Hunger, Anspannung, Traurigkeit, Stresserleben, Ängstlichkeit, Konzentrationsfähigkeit, Schuldgefühlen und Verlangen nach Nahrung (Anhang B). Alle Einschätzungen wurden während der Untersuchung mehrfach erhoben (siehe Versuchsplan).

Im Anschluss an das letztmalige Erheben dieser Einschätzungen wurden die Probandinnen gebeten, ebenfalls auf einer 11-stufigen Analogskala, einzuschätzen, in wie weit sie eine Bedürfnissteigerung durch die Untersuchung erlebt haben und in wie weit sie während der Untersuchung ein Verlangen erlebt haben, die dargebotenen Nahrungsmittel zu essen bzw. wie gut sie den Geruch wahrnehmen konnten. Auch hier wurde die Skalierung von 0 -

„Zustand nicht erlebbar“ bis 10 – „Zustand sehr erlebbar“ gestaltet. Ebenfalls wurden die Probandinnen gebeten, die Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall im Anschluss an die Untersuchung einzuschätzen. Die Angaben erfolgten hier in Prozent, ebenfalls auf einer visuellen Analogskala mit 11 Abstufungen. Das Datenblatt ist dem Anhang beigelegt.

6. Experiment 1

6.1 Fragestellung und Hypothesen

Das „Conditioning Model of Binge Eating“ (CBE) bietet einen guten Erklärungsansatz für das Auftreten von Essanfällen. Dennoch ist die Befundlage zum CBE recht uneinheitlich. Diese uneinheitlichen Befunde gehen auf methodische Schwierigkeiten in der Messung der CPRs zurück. Hier wurden in den vorliegenden Arbeiten insbesondere Probanden ohne Essanfälle untersucht, die Nahrung der Probanden nicht individualisiert und der Versuchsablauf so gestaltet, dass die Probanden ihre Reaktionen auf die präsentierten Nahrungsmittel kontrollieren konnten. Darüber hinaus wurde in den vorliegenden Arbeiten Stress und unangenehme Gefühle als begleitende Faktoren beim Auftreten von Essanfällen nur unzureichend berücksichtigt.

Im vorliegenden Experiment wurde der Frage nachgegangen, ob für Patienten, die unter der klinischen Erkrankung Bulimia nervosa vom binge eating/purging Typ leiden, eine erhöhte Reaktivität auf die Konfrontation mit Nahrung im Vergleich mit einer gesunden, nicht essgestörten Kontrollgruppe nachweisbar ist. Dabei sollen ausschließlich Patienten, die die klinische Diagnose einer Bulimia nervosa nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) erfüllen und aktuell mindestens zwei Essanfälle pro Woche erleben und gesunde, nicht essgestörte Probanden in die Untersuchung einbezogen werden. Während der Nahrungskonfrontation werden alle Probanden mit ihrem individuell präferierten Nahrungsmittel konfrontiert und die Messung der sezernierten Speichelmenge erfolgt über die Erhebung eines Elektromyogramms des Musculus digastricus. Dieses Verfahren beeinträchtigt die cephalere Stimulation mit Nahrung nur wenig. Da das Erleben von Stress und negativen Gefühlen im Zusammenhang mit dem Auftreten von Essanfällen steht, wurden alle Probanden des Experimentes einem Intelligenztest unterzogen. In einer Bedingung war dieser Intelligenztest sehr leicht lösbar und in einer zweiten Bedingung war dieser Intelligenztest kaum lösbar.

Entsprechend den Annahmen des CBE sollten die bulimischen Patienten im Vergleich mit den gesunden, nicht essgestörten Probanden mit einer stärkeren Auslenkung der physiologischen und psychologischen Parameter auf die Konfrontation mit Nahrung reagieren. Diese erhöhte Reaktivität sollte sich besonders unter stärkerem Stress und negativen Gefühlen (Intelligenztest nicht lösbar) zeigen. Da die Forschungslage zum Nachweis der CPRs recht uneinheitlich

ist und die gemessenen physiologischen Parameter mit Ausnahme des Speichelflusses in keinem ausschließlichen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme stehen, sollen aus den vorliegenden Forschungsergebnissen die folgenden spezifischen Hypothesen der einzelnen physiologischen und psychologischen Parameter abgeleitet werden. Auf die Formulierung der empirischen Nullhypothese wird dabei verzichtet.

6.1.1 Hypothesen zu den physiologischen Parametern

Speichelfluss:

Der Speichelfluss ist für alle Probanden während der Phase der Nahrungskonfrontation höher als in der Manipulationsphase IQ und der Follow-Up Phase der Untersuchung.

Die Probanden der Experimentalgruppe zeigen in der Phase der Nahrungskonfrontation den stärksten Speichelfluss im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

Dabei unterscheidet sich die Menge an sezerniertem Speichel innerhalb der Experimentalgruppe. Die Probanden der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ sezernieren während der Nahrungskonfrontation mehr Speichel als die Probanden der Bedingung „Intelligenztest lösbar“. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich in den beiden Bedingungen (Intelligenztest lösbar/ Intelligenztest nicht lösbar) nicht hinsichtlich der sezernierten Speichelmenge.

Kardiovaskuläre Parameter:

Für die kardiovaskulären Parameter Herzrate, Blutdruck (systolisch/diastolisch) wird angenommen, dass die Werte in der Nahrungskonfrontationsphase im Vergleich zu der Manipulationsphase IQ und Follow-Up Phase erhöht sind. Dies trifft auch für den low frequency Anteil der HRV zu. Hingegen wird angenommen, dass der high frequency Anteil und die Pulsvolumenamplitude während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit der Manipulationsphase IQ und der Follow-Up Phase abnehmen.

Die Probanden der Experimentalgruppe haben während der Nahrungskonfrontationsphase die höhere Herzrate, die geringere Pulsvolumenamplitude, den höheren Blutdruck (systolisch/diastolisch), den höheren low-frequency Anteil der HRV im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Der high-frequency Anteil ist hingegen geringer ausgeprägt als in der Kontrollgruppe. Innerhalb der Bedingungen (Intelligenztest lösbar/Intelligenztest nicht lösbar) zeigen die Probanden der Experimentalgruppe für die Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ während der Nahrungskonfrontation die stärkere Erhöhung der kardiovaskulären Parameter (Herzrate,

Blutdruck systolisch/diastolisch, low-frequency Anteil der HRV) im Vergleich mit der Bedingung „Intelligenztest lösbar“. Der high-frequency Anteil der HRV und die Pulsvolumen-amplitude sind in dieser Bedingung hingegen geringer ausgeprägt. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich in ihren kardiovaskulären Parametern nicht zwischen den Bedingungen.

Hautleitfähigkeit:

Die Hautleitfähigkeit ist für alle Probanden während der Nahrungskonfrontation höher als in der Manipulationsphase IQ und der Follow-Up Phase der Untersuchung.

Für die Probanden der Experimentalgruppe zeigen sich in der Phase der Nahrungskonfrontation die höheren Wert für die Hautleitfähigkeit im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

Dabei unterscheidet sich die Höhe der Hautleitfähigkeit innerhalb der Experimentalgruppe. Die Probanden der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ zeigen während der Nahrungskonfrontation die höhere Hautleitfähigkeit im Vergleich mit den Probanden der Bedingung „Intelligenztest lösbar“. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich in den beiden Bedingungen (Intelligenztest lösbar/ Intelligenztest nicht lösbar) während der Nahrungskonfrontation nicht hinsichtlich der Hautleitfähigkeit.

6.1.2 Hypothesen zu den psychologischen Parametern

Das subjektive Verlangen nach Nahrung und die Einschätzung des Hungers sind für alle Probanden in der Nahrungskonfrontationsphase im Vergleich mit der Manipulationsphase IQ und der Follow-Up Phase am stärksten ausgeprägt.

Die Experimentalgruppe reagiert auf die Nahrungsmittelkonfrontation mit einem stärkeren Anstieg des subjektiven Verlangens nach Nahrung und des erlebten Hungers im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

Für die Experimentalgruppe unterscheiden sich das subjektive Verlangen nach Nahrung und die Einschätzung des Hungers während der Nahrungskonfrontationsphase zwischen den Bedingungen (Intelligenztest lösbar/ Intelligenztest nicht lösbar). Dabei wird in der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ das höhere subjektive Verlangen nach Nahrung und der stärkere Hunger berichtet im Vergleich mit der Bedingung „Intelligenztest lösbar“. Für die Kontrollgruppe unterscheiden sich das subjektive Verlangen nach Nahrung und die Einschätzung des Hungers während der Nahrungskonfrontationsphase nicht zwischen den Bedingungen.

Für die Experimentalgruppe wird zusätzlich angenommen, dass die Einschätzung der Anspannung, der Traurigkeit, des erlebten Stresses, der Ängstlichkeit und der Schuldgefühle während der Nahrungskonfrontationsphase im Vergleich mit der Manipulationsphase IQ und der Follow-Up Phase erhöht ist, während die Einschätzung der Konzentration geringer ausfällt. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich in diesen Parametern nicht zwischen den Phasen.

Für die Experimentalgruppe unterscheiden sich die subjektiven Einschätzungen der Anspannung, der Traurigkeit, des erlebten Stresses, der Ängstlichkeit und der Schuldgefühle während der Nahrungskonfrontationsphase zwischen den Bedingungen (Intelligenztest lösbar/ Intelligenztest nicht lösbar). Dabei wird in der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ die stärkere Ausprägung berichtet im Vergleich mit der Bedingung „Intelligenztest lösbar“. Dies trifft auch für die Konzentrationsfähigkeit zu. Diese wird jedoch in der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ als geringer ausgeprägt eingestuft im Vergleich mit der Bedingung „Intelligenztest lösbar“.

Für die Kontrollgruppe unterscheidet sich die Einschätzung der Anspannung, der Traurigkeit, des erlebten Stresses, der Ängstlichkeit, der Konzentrationsfähigkeit und der Schuldgefühle während der Nahrungskonfrontationsphase nicht zwischen den Bedingungen.

6.2 Methode

6.2.1 Probanden

Für alle 78 Probandinnen die an der Studie teilnahmen galten die in Abschnitt 5.2.1 festgesetzten Ausschlusskriterien. Auf Grund fehlerhafter Datenaufzeichnung mussten die Daten von zwei Probandinnen der Experimentalgruppe für die Bedingung „IQ-Test nicht lösbar“ ausgeschlossen werden.

Die Zuordnung der Probandinnen zu den Bedingungen „IQ-Test lösbar“ bzw. „IQ-Test nicht lösbar“ erfolgte per Zufall. Die Gruppen (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe) und die Manipulationsbedingungen (IQ-Test lösbar vs. IQ-Test nicht lösbar) waren hinsichtlich Alter (Gruppe: $F(1,74) = .02$, n.s., $\eta^2 = .01$; Bedingung: $F(1,74) = 1.64$, n.s., $\eta^2 = .02$) und BMI (Gruppe: $F(1,74) = .20$, n.s., $\eta^2 = .01$; Bedingung: $F(1,74) = 1.60$, n.s., $\eta^2 = .02$) vergleichbar. Die Spannweite für den BMI reichte in der Experimentalgruppe von 17,90 kg/m² bis 25,40 kg/m² und für die Kontrollgruppe von 17,99 kg/m² bis 25,70 kg/m². Der Altersbereich erstreckte sich von 17 bis 41 Jahre bei der Experimentalgruppe und von 20 bis 43 Jahre bei der Kontrollgruppe. Die Mittelwerte und Standardabweichungen für den Body-Mass-Index können *Tabelle 6.1* entnommen werden.

Tabelle 6.1

Durchschnittlicher Body-Mass-Index (\pm SD) in kg/m² nach Gruppen und Bedingungen

BMI	IQ lösbar		IQ nicht lösbar	
	Mittelwert (SD)	N	Mittelwert (SD)	N
Bulimia nervosa	21,04 (2,59)	20	20,39 (2,30)	18
Kontrollgruppe	21,26 (2,42)	20	20,63 (1,82)	20

Für die Variable Alter sind die Mittelwerte und Standardabweichungen in *Tabelle 6.2* abgebildet.

Tabelle 6.2

Durchschnittliches Alter (\pm SD) in Jahren nach Gruppen und Bedingungen

Alter	IQ lösbar		IQ nicht lösbar	
	Mittelwert (SD)	N	Mittelwert (SD)	N
Bulimia nervosa	28,45 (7,10)	20	27,06 (4,75)	18
Kontrollgruppe	28,95 (6,92)	20	26,90 (4,28)	20

6.2.2 Manipulation der Hungerkontrolle

Wie unter Abschnitt 3.3 beschrieben, geht erhöhtes Stresserleben und fehlende Bewältigungsstrategien bei Bulimischen Patienten mit einer steigenden Wahrscheinlichkeit für den Verlust der Hungerkontrolle einher, so dass die Häufigkeit von Essanfällen steigt. Aus diesem Grund wurde in dem vorliegenden Experiment die Hungerkontrolle über die Darbietung eines Leistungsstressors (Intelligenztest) manipuliert.

Intelligenztest (lösbar/unlösbar)

Als Intelligenztest wurden in diesem Experiment die Standard Progressive Matrices (SPM (Heller, Kratzmeier & Lengfelder, 1998a) und die Advanced Progressive Matrices (APM (Heller, Kratzmeier & Lengfelder, 1998b) gewählt. Beide Verfahren sind in relativ kurzer Zeit zu bearbeiten und leicht verständlich. Sie dienen der nichtsprachlichen Erfassung der allgemeinen Intelligenz im Sinne Spearmans. Wobei die APM so konstruiert wurde, dass sie den oberen Bereich der kognitiven Leistungsfähigkeit gut abbilden kann, während die SPM den mittleren Bereich der kognitiven Leistungsfähigkeit gut abbilden kann. Für beide Verfahren gelten die Gütekriterien als erfüllt und ausreichend.

Im Rahmen der Experimente wurden zwei Bedingungen realisiert. In einer Bedingung wurden die Probandinnen frustriert und bekamen aus diesem Grund einen nicht lösbaren Intelligenztest zur Bearbeitung vorgelegt, während in der anderen Bedingung die Probandinnen nicht frustriert werden sollten. Entsprechend bekamen sie einen lösbaren Intelligenztest zur Bearbeitung vorgelegt.

Für die Bedingung „unlösbarer Intelligenztest“ wurden insgesamt 13 Aufgaben der APM (oberer Bereich kognitiver Leistungsfähigkeit) und 2 Aufgaben der SPM (mittlerer Bereich der kognitiven Leistungsfähigkeit) präsentiert (Anhang B). Um die Aufgaben unlösbar zu

konstruieren, wurden den Probandinnen für jede Aufgabe nur 15 Sekunden Bearbeitungszeit gewährt, während im Originalverfahren keine Zeitbegrenzung existiert. Um abzusichern, dass die Probandinnen den Test bei der Bearbeitung nicht als unlösbar einstufen, wurden zwei Aufgaben aus der SPM (C8 und C9) als vierte und neunte Aufgabe eingefügt. Beide Aufgaben waren leicht lösbar. Die Probandinnen erhielten die laut Testheft vorgesehene Einführung und bekamen als Übungsbeispiel Aufgaben aus der SPM vorgelegt. Bei der eigentlichen Testdurchführung gab die Versuchsleiterin den Probandinnen nach jeder Aufgabe eine Rückmeldung zu dem genannten Ergebnis. Bei drei falschen Antworten in Folge gab sie die Aufforderung: „Bitte bearbeiten Sie den Test so gut sie können und versuchen sie die Lösung nicht zu raten.“. Eine detaillierte Auswertung des Tests erfolgte nicht. Es erfolgte lediglich die Rückmeldung an die Probandinnen, dass sie in diesem Intelligenztest schlechter als der Durchschnitt abgeschnitten haben.

In der Bedingung „lösbarer Intelligenztest“ wurden den Probandinnen insgesamt 15 Aufgaben aus der SPM präsentiert. Um den Test möglichst leicht lösbar zu gestalten, wurden hier die Aufgaben 1-12 aus dem Set A und die Aufgaben 1-3 aus dem Set B ausgewählt. Die Probandinnen hatten so viel Zeit zur Verfügung, wie sie für die Lösung der Aufgabe benötigten. Falls eine falsche Lösung genannt wurde, gab die Versuchsleiterin die Aufforderung: „Bitte schauen sie sich die Aufgabe noch einmal in aller Ruhe an.“. Eine detaillierte Auswertung des Tests erfolgte auch an dieser Stelle nicht. Die Probandinnen bekamen lediglich die Rückmeldung, dass sie in dem Test sehr gut abgeschnitten und weniger Fehler als die anderen Teilnehmer begangen haben.

Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)

Als Selbstbeschreibungsinstrument bildet die PANAS (Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch, 1996) auf zwei Skalen die Dimensionen Positiver und Negativer Affekt ab. Dies geschieht über 20 Adjektive für Empfindungen und Gefühle, wobei 10 für den Bereich positiver Affekt (z.B. stolz, begeistert) und 10 für den Bereich negativer Affekt (z.B. schuldig, gereizt) einzuschätzen sind. Laut Testautoren lässt sich die PANAS gut im Bereich der Emotions- und Stressforschung einsetzen. Sie ist dabei so konstruiert, dass sie mit sechs verschiedenen Instruktionen, die sich auf unterschiedliche Zeitspannen beziehen, vorgegeben werden kann. Dabei sind folgende Instruktionen möglich: 1) Wie fühlen Sie sich im Moment?; 2) Wie haben Sie sich heute gefühlt?; 3) ... in den letzten Tagen?; 4) ... in den letzten Wochen?; 5) ... im letzten Jahr?; 6) Wie fühlen Sie sich im Allgemeinen?. Auf einer 5 stufigen Ordinalskala wird die Intensität des jeweiligen Affekts eingeschätzt. Von „gar nicht“ über „ein bisschen“ zu

„einigermaßen“ bis hin zu „erheblich“ und „äußerst“. Die Auswertung erfolgt je Skala durch einfaches Summieren der Antwortwerte (von „gar nicht“ = 0 bis hin zu „äußerst“ = 4).

In den Studien zur deutschen Version der PANAS von Krohne et al. (1996) bestätigte sich die 2 Faktorenlösung deutlich. Für die Instruktion „Im Moment“ liegt die interne Reliabilität in verschiedenen Studien zwischen .44 bis .71. Die interne Konsistenz liegt für die Instruktion „Im Moment“ bei einem Cronbachs Alpha von .85 (Positiver Affekt) und -.86 (Negativer Affekt). Das Verfahren verfügt über Augenscheinvalidität und inhaltlich-logische Gültigkeit.

In dem vorliegenden Experiment wurde die PANAS eingesetzt, um die Veränderung des Affektiven Zustandes durch den Intelligenztest abzubilden. Dazu bekamen die Probandinnen die PANAS sowohl vor dem Intelligenztest als auch direkt nach dem Intelligenztest zur Bearbeitung vorgelegt. Es sollte eingeschätzt werden, wie sich die Probandinnen im Moment fühlen.

6.2.3 Diagnostische Untersuchung

Nach telefonischer Terminvereinbarung für die diagnostische Untersuchung erhielten die Probandinnen noch einmal eine schriftliche Bestätigung für diesen Termin. Zusammen mit dieser Bestätigung erhielten sie gleichzeitig den Fragebogen zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989), das Eating-Disorder-Inventary (Thiel & Paul, 1988) und das Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1994) mit dem Hinweis, die Fragebögen ausgefüllt zur Untersuchung mitzubringen, zugesandt.

Sowohl die Experimental- als auch die Kontrollgruppe erhielten eine ausführliche klinische Diagnostik bei der neben dem Strukturierten Klinischen Interview nach DSM-IV (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997b) auch der Body-Mass-Index (BMI in kg/m²) bestimmt und das Vorhandensein der Ausschlusskriterien überprüft wurden. Zusätzlich wurde in der Experimentalgruppe noch eine ausführliche Essanfallsdiagnostik durchgeführt (Anhang A). Hier wurde speziell nach Häufigkeit der Essanfälle, individuellen Essanfalls-Nahrungsmitteln und -menge, Kontrollverlust über das Essverhalten bei einem berichteten Essanfall, Tageszeit zu der mit höherer Wahrscheinlichkeit ein Essanfall stattfindet und letztlich welche kompensatorischen Maßnahmen eingesetzt werden, gefragt. Die typischerweise während eines Essanfalls konsumierten Nahrungsmittel wurden im Anschluss von den Probandinnen der Experimentalgruppe in eine Rangreihe gebracht, so dass für die eigentliche Untersuchung die vier individuellen Nahrungsmittel mit der höchsten Appetenz ausgewählt werden konnten.

Den Probandinnen der Kontrollgruppe wurde eine Liste mit 30 Nahrungsmitteln (Anhang A) vorgelegt aus denen sie ihre persönlichen 5 „Lieblingssnacks“ auswählen sollten oder aber falls diese nicht mit auf der Liste verzeichnet waren, diese auf dafür vorgesehenen Freifeldern zu ergänzen. Anschließend sollten die ausgewählten Nahrungsmittel ebenfalls in eine Rangreihen nach der individuellen Appetenz gebracht werden.

Für die Probandinnen die nach dem Diagnostiktermin für die Studie ausgewählt worden waren, wurde innerhalb von 2 Wochen ein Termin zur Durchführung des Experiments vereinbart. Da alle Teilnehmerinnen angaben, die Essanfälle mit hoher Wahrscheinlichkeit in den Nachmittags- und Abendstunden zu erleben, wurde der Zeitpunkt für das Experiment auf 15.00 Uhr gelegt. Dies geschah, um die Wahrscheinlichkeit eines Essanfalls vor dem Experiment zu reduzieren. Gleichzeitig sollte jedoch eine Tageszeit mit hoher Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall untersucht werden. Mit der Einladung zu diesem Termin wurden alle Probandinnen gebeten, 12 Stunden vor der Untersuchung keinen Alkohol und 4 Stunden vor der Untersuchung keinen Kaffee oder andere koffeinhaltige Getränke zu sich zu nehmen. Darüber hinaus wurden sie gebeten, die letzten 4 Nächte vor dem Experiment ausreichend zu schlafen und am Untersuchungstag ausreichend zu essen.

6.2.4 Versuchsablauf

Am Untersuchungstag selbst wurden die Probandinnen ausführlich über die einzelnen Abschnitte des Experimentes unterrichtet und sie erklärten ihr Einverständnis an der Untersuchung teilzunehmen (Anhang A) schriftlich. Im Anschluss wurde überprüft, ob die Probandinnen die Voraussetzungen für die Untersuchung eingehalten hatten (ausreichend Schlaf und Nahrung, Abstinenz von Alkohol und koffeinhaltigen Getränken). Falls diese Voraussetzungen nicht eingehalten worden waren, wurden die Probandinnen von der Untersuchungsteilnahme ausgeschlossen.

Im Versuchsraum erfolgte die Applikation der Messfühler am nicht dominanten Arm der Probandinnen. Es wurde darauf geachtet, dass sie den Arm bequem ablegen konnten. Um Aufzeichnungsartefakte zu reduzieren wurden alle Probandinnen gebeten, während der Untersuchung möglichst ruhig im Untersuchungsstuhl zu sitzen. Da die Versuchsleiterin während der Untersuchung anwesend war und die Aufzeichnung der physiologischen Daten überwachte, konnten dennoch auftretende Bewegungsartefakte der Probandinnen während der Datenaufzeichnung markiert und bei der Auswertung als Artefakte berücksichtigt werden.

Das eigentliche Experiment dauerte etwa 75 Minuten und es wurden neben der subjektiven Einschätzung (Anhang B) physiologische Parameter für Blutdruck, Herzrate, Herzratenvariabi-

lität, Hautleitfähigkeit und Muskelspannung erhoben. Der Versuchsablauf gliederte sich in vier unterschiedliche Untersuchungsphasen (*Abbildung 6.1*): Baseline, Manipulation, Konfrontation und Follow-Up. Jede neue Untersuchungsphase wurde mit einer Instruktion (Anhang B) eingeleitet. Die physiologischen Parameter (außer Blutdruck) wurden kontinuierlich über die gesamte Versuchsdauer erhoben, während die Messung des Blutdrucks und die Erhebung der subjektive Einschätzung (subjektives Rating) jeweils zu definierten Zeitpunkten erhoben wurden (*Abbildung 6.1*).

Die Untersuchung fand in einem Licht und Temperatur kontrollierten Raum statt und begann mit der Aufzeichnung einer 10-minütigen Baselinephase vor der eine erste subjektive Einschätzung und der Blutdruck erhoben wurden. Im Anschluss an die Baseline wurde ebenfalls ein subjektives Rating bei gleichzeitiger Messung des Blutdrucks erhoben. Im nächsten Abschnitt bekamen die Probandinnen zur Kontrolle der nachfolgenden Stimmungsinduktion durch den Intelligenztest eine deutsche Version der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS) zur Bearbeitung vorgelegt. Nachdem sie diese Liste ausgefüllt hatten, wurde mit allen Probandinnen der unter Abschnitt 6.2.2 beschriebene Intelligenztest durchgeführt. Im Anschluss an diesen erfolgte erneut das Ausfüllen der PANAS sowie die Erhebung eines subjektiven Ratings bei gleichzeitigem Messen des Blutdrucks. In der nächsten Phase wurden die 4 Nahrungsmittel mit der höchsten individuellen Appetenz in den Raum geholt und den Probandinnen auf einem Teller präsentiert. Um den Geruch der Nahrungsmittel zu intensivieren, wurden alle Nahrungsmittel für die jeweilige Nahrungskonfrontation ausgepackt und angebrochen. Der Teller mit den Nahrungsmitteln befand sich direkt vor den Probandinnen. Die Probandinnen hatten die Aufgabe, die Nahrungsmittel zu betrachten, den Geruch zu bestimmen und sich vorzustellen, wie diese schmecken würden. Um während der Nahrungskonfrontation die Aufmerksamkeit der Probandinnen bei den Nahrungsmitteln zu halten und so eine Vermeidung der Konfrontation zu reduzieren, gab die Versuchsleiterin kontinuierlich Kurzinstruktionen zur Beschäftigung mit den Nahrungsmitteln (Anhang B). Das Verfahren zur Konfrontation mit den Nahrungsmitteln wurde in Anlehnung an Neudeck (1998) sowie Tuschen und Florin (2002) durchgeführt. Insgesamt dauerte die Konfrontationsphase 20 Minuten, wobei sie nach jeweils 5 Minuten unterbrochen wurde und der Blutdruck sowie ein subjektives Rating erhoben wurden. Anschließend wurde die Nahrungskonfrontation mit dem Nahrungsmittel der höchsten individuellen Appetenz fortgesetzt. Nach dem Ende der Konfrontationsphase erfolgte erneut die Erhebung des Blutdrucks und der subjektiven Einschätzung und die Probandinnen der Bedingung „Nicht lösbarer Intelligenztest“ wurden darüber aufgeklärt, dass der präsentierte Intelligenztest nicht lösbar war. Es folgte eine 10-minütige Follow-Up Phase. Diese wurde nach 5 Minuten

für eine Zwischenerhebung (Blutdruck, Subjektive Einschätzung) unterbrochen. Am Ende der Follow-Up Phase erfolgte erneut die Messung des Blutdrucks und der Subjektiven Einschätzung. Im Anschluss gaben die Probandinnen noch eine Einschätzung zu ihrer subjektiv erlebten Bedürfnissteigerung nach den Nahrungsmitteln während der Konfrontationsphase ab (Anhang B). Der vollständige Untersuchungsablauf ist noch einmal in *Abbildung 6.1* dargestellt.

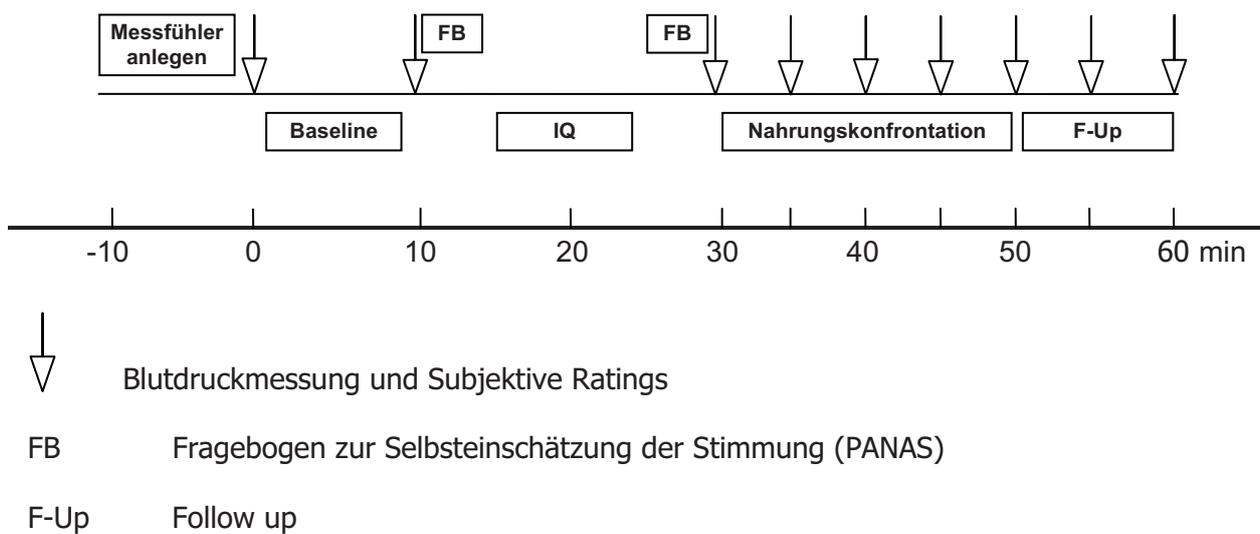


Abbildung 6.1 Dargestellt ist der Versuchsablauf der ersten Studie

6.2.5 Design und statistische Auswertung

Dieser Studie lag ein 2 (Gruppe: Bulimie vs. Kontrollgruppe) $\times 2$ (Bedingung: IQ lösbar vs. IQ nicht lösbar) $\times 4$ (Phase: Baseline, Manipulation, Konfrontation, Follow-Up) faktorielles Kontrollgruppendesign zugrunde.

Zur Reduktion von Baselineunterschieden zwischen den Probandinnen wurde die Baseline als Kovariate in die Berechnungen aufgenommen. Der Faktor Phase war als Messwiederholung realisiert. Die Varianzanalyse wurde somit über eine 3-faktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung auf dem dritten Faktor über drei Faktorstufen gerechnet.

Es wurde bewusst auf eine multivariate Analyse der Daten verzichtet, da die erwarteten Effekte auf die einzelnen abhängigen Variablen nicht gleichgerichtet erwartet wurden. Darüber hinaus kann der Einfluss der Kovariaten (Baseline) als bedeutsam eingestuft werden. Aus diesem Grund sollte sie für jeden einzelnen physiologischen Parameter berücksichtigt werden, was in einer multivariaten Analyse nicht zu realisieren ist.

Somit wurde eine 3 faktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor Phase (Manipulationsphase IQ, Nahrungskonfrontationsphase, Follow-Up), der Baseline als Kovariater und den Faktoren Gruppe (Bulimia nervosa, nicht essgestörte Kontrollgruppe) sowie Bedingung (Intelligenztest lösbar, Intelligenztest nicht lösbar) gerechnet. Die Berechnungen erfolgten für alle physiologischen Variablen (Hautleitfähigkeit, Herzrate, Pulsvolumenamplitude, Blutdruck systolisch/diastolisch, low frequency, high frequency Anteil der Herzratenvariabilität und die sezernierte Speichelmenge) sowie für alle subjektiven Einschätzungen (Hunger, Anspannung, Traurigkeit, Stesserleben, Ängstlichkeit, Konzentrationsfähigkeit, Schuldgefühle, Verlangen nach Nahrung). Zur weiteren Spezifizierung signifikanter Wechselwirkungen in der übergeordneten Kovarianzanalyse erfolgte die Analyse einfacher Interaktionen, einfacher Haupteffekte und der Einfacheffekte. Die Analysen auf Unterschiede in den Mitteln wurden im Rahmen von Post hoc Analysen mittels des Tukey-Kramer-Tests (bei ungleichem n) durchgeführt. Inwieweit sich die Gruppen hinsichtlich der psychometrischen Verfahren voneinander unterscheiden, wurde mittels t-Test ermittelt. Die PANAS wurden mithilfe einer 3 faktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor Zeitpunkt (vor IQ-Test, nach IQ-Test) und den Faktoren Gruppe (Experimentalgruppe/Kontrollgruppe) sowie Bedingung (Intelligenztest lösbar/Intelligenztest nicht lösbar) hinsichtlich der Mittelwertsunterschiede untersucht.

6.3 Ergebnisse

Im folgenden Abschnitt sollen die Ergebnisse des Experimentes 1 dargestellt werden. Hierzu werden im ersten Abschnitt die Ergebnisse zu den psychometrischen Tests, im darauf folgenden Abschnitt die Ergebnisse zu den physiologischen Parametern und in einem weiteren Abschnitt die Ergebnisse zu den subjektiven Einschätzungen der Probanden dargestellt.

6.3.1 Psychometrische Tests

Nachfolgend sind die Ergebnisse des Fragebogens zum Essverhalten (FEV), des Eating Disorder Inventory (EDI) und des Becks-Depressions-Inventars dargestellt.

6.3.1.1 Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

Die Auswertung des FEV ergab für alle drei Skalen einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Die Gruppe der Bulimikerinnen wies mit einem Mittelwert von 13,37 ($SD = 4,18$) eine signifikant höhere Ausprägung der Kognitiven Kontrolle des Essverhaltens (Skala 1) auf ($t(76) = 15.93, p < .001$) als die Gruppe der Kontrollpersonen ($M = 1.95; SD = 1.47$).

Auch in der Skala Störbarkeit des Essverhaltens (Skala 2) konnte für die Bulimikerinnen ein signifikant höherer Wert ($M = 12.26; SD = 2.73$) nachgewiesen werden als für die Kontrollpersonen ($M = 3.60; SD = 2.46; t(76) = 14.75, p < .001$).

Dieses Ergebnis konnte auch in der Skala Erlebte Hungergefühle (Skala 3) gezeigt werden. Hier unterscheiden sich die Bulimikerinnen mit einem Mittelwert von 9.16 ($SD = 3.33$) signifikant von den Kontrollpersonen ($M = 4.93; SD = 3.47; t(76) = 5.49, p < .001$).

Die Ergebnisse dieser Analyse sind noch einmal in der *Abbildung 6.2* veranschaulicht.



Abbildung 6.2 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Experimental- und Kontrollgruppe für die drei Skalen des Fragebogens zum Essverhalten (FEV)

6.3.1.2 Eating Disorder Inventory (EDI)

Auch für den EDI ließen sich in allen Skalen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen finden.

Für die Skala Schlankheitsstreben (Skala 1) ergab sich in der Experimentalgruppe ein Mittelwert von 33.08 ($SD = 6.06$), während in der Kontrollgruppe der Mittelwert bei 12.48 ($SD = 5.00$) lag. Beide Gruppen unterschieden sich signifikant voneinander ($t(76) = 16.42, p < .001$).

In der Skala Bulimie (Skala 2) erzielte die Experimentalgruppe ebenfalls einen signifikant höheren Wert ($M = 30.36; SD = 5.21$) im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($M = 9.38; SD = 2.81; t(56,20) = 22.28, p < .001$).

Die Skala körperliche Unzufriedenheit (Skala 3) wies ebenfalls auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen hin ($t(76) = 6.69, p < .001$). Hierbei war die Ausprägung in der Experimentalgruppe mit einem Mittelwert von 39.92 ($SD = 10.44$) signifikant höher als in der Kontrollgruppe ($M = 24.90; SD = 9.39$).

Auch in der Skala Ineffektivität (Skala 4) ließ sich für die Experimentalgruppe ein signifikant höherer Wert ($M = 37.21; SD = 8.59$) im Vergleich mit der Experimentalgruppe ($M = 20.35; SD = 6.43; t(76) = 9.84, p < .001$) finden.

Für die Skala Perfektionismus (Skala 5) war der Unterschied zwischen der Experimentalgruppe mit einem Mittelwert von 2.92 ($SD = 5.14$) und der Kontrollgruppen mit einem Mittelwert von 15.23 ($SD = 5.10$) ebenfalls signifikant ($t(76) = 6.63, p < .001$). Den höheren Wert erreichte hier erneut die Experimentalgruppe.

In der Skala zwischenmenschliches Misstrauen (Skala 6) war der gefundene Skalenwert für die Experimentalgruppe ($M = 26.47; SD = 5.12$) signifikant größer als der gefundene Wert für die Kontrollgruppe ($M = 18.50; SD = 6.04; t(76) = 6.27, p < .001$).

Vergleichbare Ergebnisse ließen sich auch für die Skala Interozeption (Skala 7) finden. Die Experimentalgruppe wies mit einem Mittelwert von 36.84 ($SD = 7.10$) einen signifikant höheren Wert ($t(63,01) = 14.11, p < .001$) im Vergleich mit der Kontrollgruppe auf ($M = 17.60; SD = 4.61$).

Für die Skala Angst vor dem Erwachsenwerden (Skala 8) ließen sich für die Experimentalgruppe ebenfalls signifikant höhere Werte ($M = 24.16; SD = 6.66$) im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($M = 19.83; SD = 5.00$) finden ($t(76) = 3.26, p < .01$).

In der *Abbildung 6.3* sind die Ergebnisse noch einmal grafisch veranschaulicht.

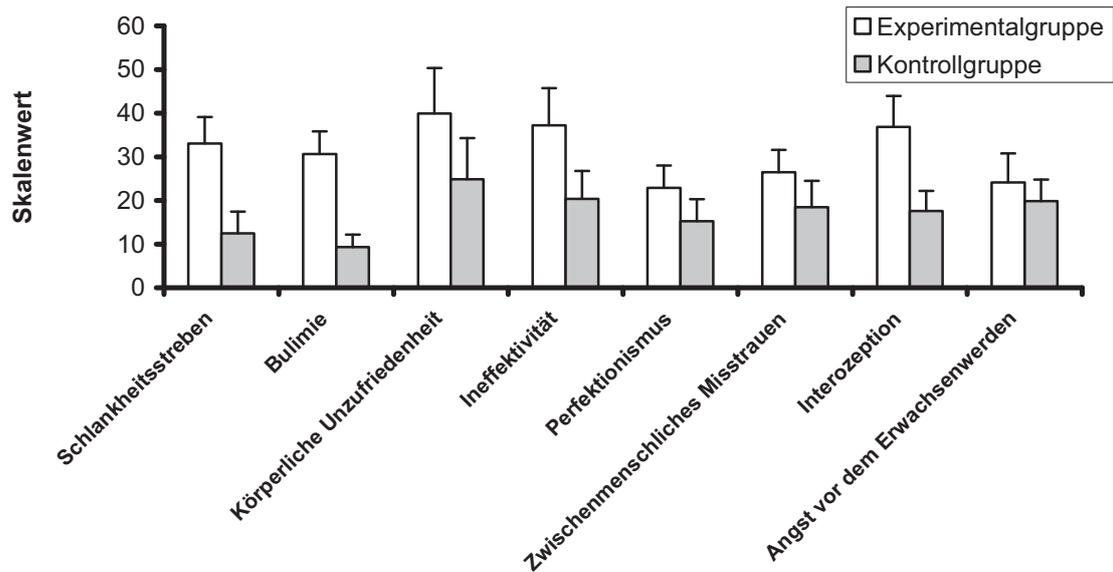


Abbildung 6.3 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Experimental- und Kontrollgruppe für die 8 Skalen des Eating Disorder Inventory (EDI).

6.3.1.3 Becks-Depressions-Inventar (BDI)

In der Auswertung des Gesamtwertes für das BDI ließen sich im Vergleich der beiden Gruppen signifikante Unterschiede finden ($t(49,05) = 10.23, p < .001$). Die Gruppe der Bulimikerinnen ($M = 22.97; SD = 10.45$) erreichte im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($M = 4.25; SD = 4.37$) einen höheren Gesamtwert im BDI.

Die Ergebnisse für das BDI sind noch einmal in *Abbildung 6.4* zusammenfassend dargestellt.

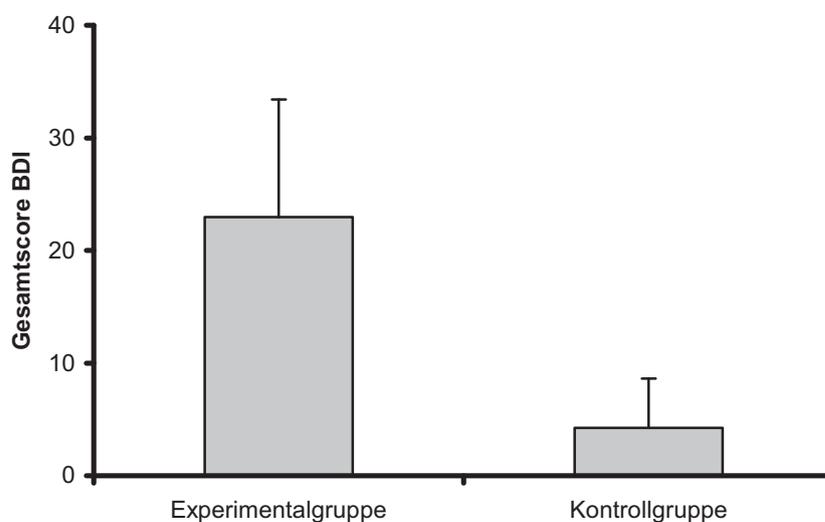


Abbildung 6.4 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Experimental- und Kontrollgruppe für das Beck-Depressions-Inventar (BDI)

6.3.1.4 Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)

In der Auswertung der PANAS ergab sich für die Dimension Positiver Affekt (die Auswertung der PANAS erfolgte über eine Dreifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor Zeitpunkt) ein Haupteffekt Gruppe ($F(1,74) = 5.13, p < .05, \eta^2 = .06$). Mit einem Mittelwert von 16.10 ($SD = 5.92$) gaben die Probanden der Kontrollgruppe eine signifikant positivere Befindlichkeit als die Probanden der Experimentalgruppe mit einem Mittelwert von 13.45 ($SD = 6.18$) an.

Der Haupteffekt Manipulation (IQ lösbar/IQ unlösbar) ($F(1,74) = 13.51, p < .001, \eta^2 = .15$) wurde ebenfalls signifikant. Mit einem Mittelwert von 16.92 ($SD = 6.03$) werden in der Bedingung „Intelligenztest lösbar“ signifikant mehr positive Befindlichkeiten angegeben als in der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ ($M = 12.63; SD = 5.47$). Für den Haupteffekt Zeitpunkt (vorher/nachher) ließ sich kein signifikanter Unterschied finden ($F(1,74) = .51, p = .48, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .01$). Bei den Interaktionseffekten ließ sich für die Interaktion von Manipulation und Zeitpunkt ein signifikantes Ergebnis finden ($F(1,74) = 5.16, p < .05, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .06$). Die Interaktion von Zeitpunkt und Gruppe ($F(1,74) = .06, p = .80, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .01$), Gruppe und Manipulation ($F(1,74) = .00, p = .99, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .01$) und die Dreifachinteraktion von Zeitpunkt, Manipulation und Gruppe ($F(1,74) = .28, p = .60, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .01$) blieben insignifikant.

Da bei der vorliegenden Analyse die Veränderung vom Zeitpunkt vor dem Intelligenztest zum Zeitpunkt nach dem Intelligenztest von Interesse ist, sollen hier die einfachen Haupteffekte für die signifikante Interaktion von Manipulation und Zeit auf den Stufen der Manipulation betrachtet werden.

Für die Faktorstufe „Intelligenztest lösbar“ ließ sich keine Unterschiede zwischen den Zeitpunkten finden ($F(1,74) = 1.25, p = .27, \eta^2 = .02$), während sich für die Faktorstufe „Intelligenztest nicht lösbar“ ein signifikanter Unterschied ($F(1,74) = 4.33, p < .05, \eta^2 = .05$) zwischen den Zeitpunkten abzeichnete. Die Angaben der Probanden zum Zeitpunkt vor dem Intelligenztest ergaben für die positive Befindlichkeit im Mittel einen Wert von 13.44 ($SD = 5.12$) während sich nach dem nicht lösbaren Intelligenztest nur noch eine positive Befindlichkeit von 11,89 ($SD = 5.82$) ergab. Demnach wurde nur durch den nicht lösbaren Intelligenztest die positive Befindlichkeit signifikant reduziert.

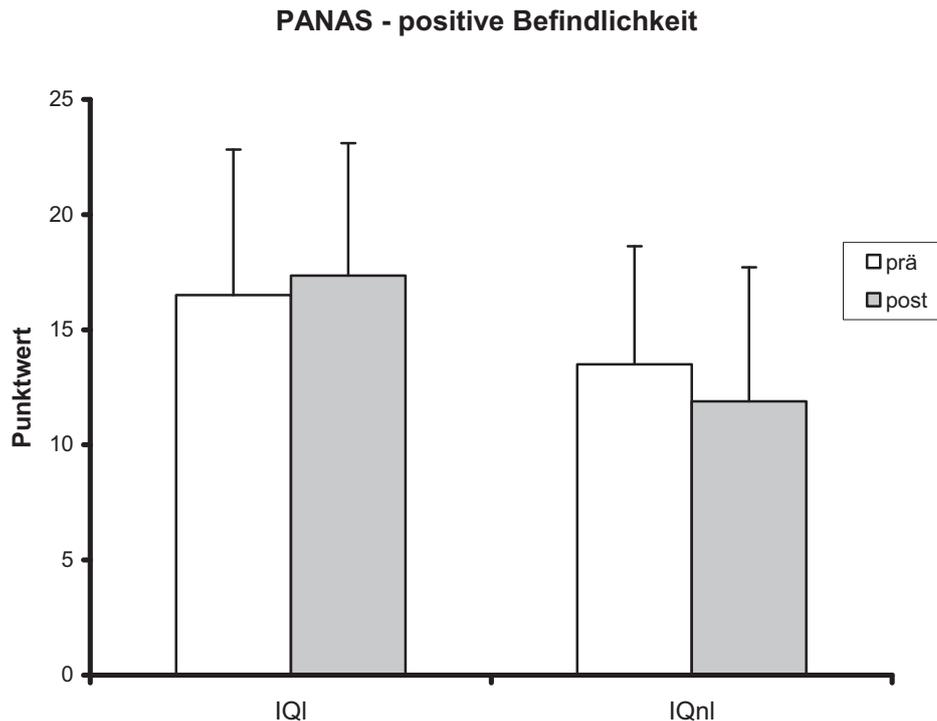


Abbildung 6.5 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen des Positiv and Negativ Affect Schedule (PANAS) für die positive Befindlichkeit.

Für die Auswertung der Dimension Negativer Affekt ergaben sich sowohl für den Haupteffekt Zeitpunkt ($F(1,74) = 16.19, p < .001, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .18$) als auch den Haupteffekt Gruppe ($F(1,74) = 31.07, p < .001, \eta^2 = .30$) und den Haupteffekt Manipulation ($F(1,74) = 33.37, p < .001, \eta^2 = .31$) signifikante Unterschiede. Da jedoch die Interaktion von Zeitpunkt und Manipulation ($F(1,74) = 26.43, p < .001, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .26$) und die Interaktion von Gruppe und Manipulation ($F(1,74) = 15.88, p < .001, \eta^2 = .18$) ebenfalls signifikante Unterschiede aufzeigt, soll auf die nähere Betrachtung der Haupteffekte zu Gunsten der Interaktionseffekte verzichtet werden. Die Dreifachinteraktion von Zeitpunkt, Manipulation und Gruppe ($F(1,74) = 3.54, p = .06, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .05$) bleibt hingegen knapp insignifikant.

Für die Betrachtung der negativen Befindlichkeit sind ebenfalls die Unterschiede zwischen den Zeitpunkten hypothesenrelevant. Aus diesem Grund soll die Interaktion Zeitpunkt und Manipulation lediglich auf den Stufen der Manipulation betrachtet werden. Für die Stufe „Intelligenztest lösbar“ ließen sich keine signifikanten Unterschiede finden ($F(1,74) = .64, p = .43, \eta^2 = .01$), während sich auf der Faktorstufe „Intelligenztest nicht lösbar“ signifikante Unterschiede aufzeigten ($F(1,74) = 40.89, p < .001, \eta^2 = .36$). Zum Zeitpunkt vor dem Intelligenztest wurde die negative Befindlichkeit bei einem Punktwert von 5.14 ($SD = 6.45$)

eingeschätzt, während sie nach dem Intelligenztest bei durchschnittlich 10.27 Punktwerten ($SD = 9.80$) eingeschätzt wurde. Damit hat sich die negative Befindlichkeit unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit durch den nicht lösbaren Intelligenztest signifikant erhöht.

Die weitere Betrachtung der Interaktion von Gruppe und Manipulation soll hier mit Hinblick auf fehlende Hypothesen zu diesem Vergleich unterbleiben.

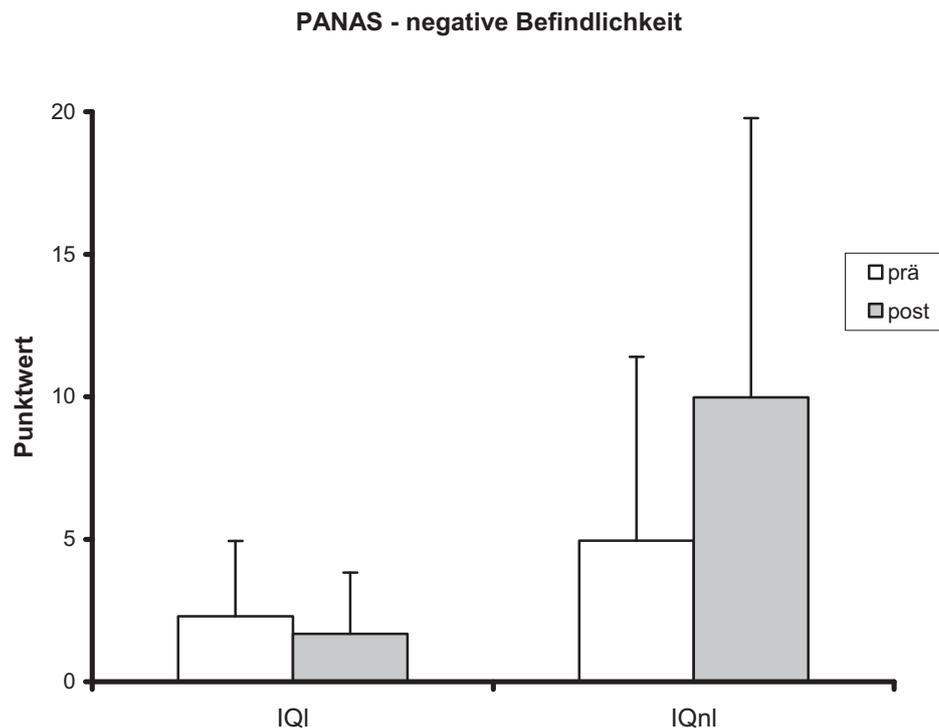


Abbildung 6.6 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen des Positiv und Negativ Affect Schedule (PANAS) für die negative Befindlichkeit.

6.3.2 Physiologische Parameter

Nachfolgend sollen die Ergebnisse der statistischen Analysen für die physiologischen Variablen dargestellt werden. Auf Grund der Komplexität der Datenauswertung sollen in einem ersten Schritt die Haupteffekte, die Zweifaktoreninteraktion und die Dreifaktoreninteraktion dargestellt werden. Im nächsten Schritt sollen die einfachen Haupteffekte, einfachen Interaktionen und die Einfacheffekte berichtet werden. Zu Beginn eines neuen Abschnitts wurden die nicht korrigierten Mittelwerte der jeweiligen Parameter in einer Tabelle angegeben.

6.3.2.1 Hautleitfähigkeit

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Hautleitfähigkeit können *Tabelle 6.3* entnommen werden.

Tabelle 6.3

Hautleitfähigkeit: Mittelwerte in micro Siemens (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	2.90 (1.68)	4.53 (3.14)	4.17 (1.59)	4.71 (3.09)
Manipulation	4.07 (2.07)	6.43 (3.62)	5.48 (1.91)	7.03 (2.96)
Nahrungskonfrontation	4.24 (1.89)	6.04 (3.45)	5.20 (1.73)	5.79 (2.46)
Follow-Up	4.00 (1.75)	5.46 (2.93)	4.81 (1.77)	4.93 (2.13)

Die durchgeführte statistische Analyse für die Hautleitfähigkeit zeigte keine signifikanten Haupteffekte für die Faktoren Gruppe, $F(1,73) = .37$, $p = .54$, $\eta^2 = .01$, Manipulation, $F(1,73) = 2.24$, $p = .14$, $\varepsilon = .81$, $\eta^2 = .03$ und Phase, $F(2,146) = .43$, $p = .61$, $\varepsilon = .81$, $\eta^2 = .01$. Wohingegen die Interaktion der Faktoren Gruppe und Phase, $F(2,146) = 11.20$, $p < .001$, $\varepsilon = .81$, $\eta^2 = .13$, Manipulation und Phase, $F(2,146) = 16.74$, $p < .001$, $\varepsilon = .81$, $\eta^2 = .19$ sowie die Interaktion von Gruppe, Manipulation und Phase, $F(2,146) = 3.67$, $p < .05$, $\varepsilon = .81$, $\eta^2 = .05$ signifikante Effekte aufzeigen. Die Interaktion von Gruppe und Manipulation blieb hingegen insignifikant, $F(1,73) = .12$, $p = .73$, $\eta^2 = .01$. Da die Dreifachinteraktion einen Hinweis auf signifikante Unterschiede lieferte, soll auf die Interpretation der Zweifachinteraktionen zu Gunsten der Dreifachinterpretation verzichtet werden.

Für den Zeitpunkt Manipulation ergaben sich im Mittel die höchsten Werte in der Hautleitfähigkeit, die dann über die Phasen hinweg (Nahrungskonfrontation, Follow-Up) kontinuierlich abnahmen. Nachweisbare Unterschiede zeigten sich hier in der Manipulationsbedingung „IQ nicht lösbar“. Der einfache Interaktionseffekt von Gruppe und Phase wurde signifikant ($F(2,70) = 9.90$, $p < .01$, $\varepsilon = .78$, $\eta^2 = .22$). Die Kontrollpersonen wiesen in dieser Manipulationsbedingung bei der Durchführung des IQ-Tests die höchsten Werte für die Hautleitfähigkeit auf. Dieser Wert nahm von der Manipulationsbedingung zur Nahrungskonfrontationsbedingung hin signifikant ab ($p < .001$) und von der Nahrungskonfrontationsphase zur Follow-Up Phase nahm dieser Wert noch einmal signifikant ab ($p < .001$). Für die Experimental-

gruppe zeigte sich ebenfalls in der Manipulationsphase („IQ nicht lösbar“) der höchste Wert, der dann aber während der Nahrungskonfrontationsphase nicht signifikant reduziert war. Für die Experimentalgruppe baute sich die Hautleitfähigkeit somit von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase nicht so deutlich ab, wie dies für die Kontrollgruppe gefunden wurde. Die weitere Reduktion von der Konfrontationsphase zur Follow-Up erreicht wiederum das Signifikanzniveau ($p < .001$). Die Unterschiede zwischen den Gruppen in den einzelnen Phasen erreichten nicht das Signifikanzniveau (*Abbildung 6.7*).

In beiden Gruppen ließ sich ein höherer Wert für die Hautleitfähigkeit ausschließlich in der Manipulationsphase zwischen den Bedingungen „Intelligenztest nicht lösbar“ im Vergleich zur Bedingung „Intelligenztest lösbar“ finden (Bulimie: $F(1,73) = 4.29, p < .05, \eta^2 = .06$); Kontrollgruppe: $F(1,73) = 9.25, p < .01, \eta^2 = .11$). In beiden Gruppen wurde die höhere Hautleitfähigkeit bei der Durchführung des nicht lösbaren Intelligenztests gefunden. Alle weiteren Vergleiche zwischen den Manipulationen erreichten nicht das Signifikanzniveau. Auch die Vergleiche der Gruppen getrennt für die einzelnen Manipulationsstufen erbrachten keine Hinweise auf signifikante Unterschiede für die jeweilige Phase.

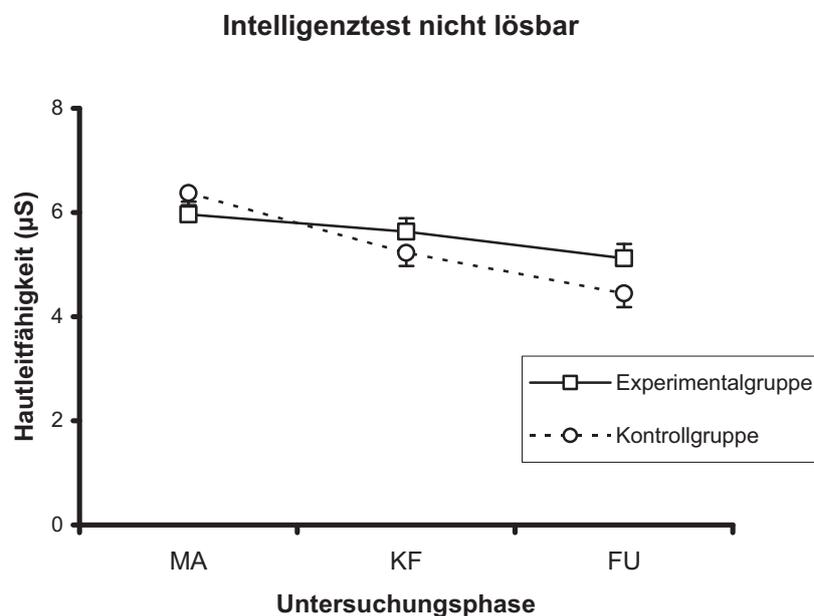


Abbildung 6.7 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler der Hautleitfähigkeit für die Bedingung Intelligenztest nicht lösbar (IQnl) über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU) für die Experimentalgruppe (EG) und die Kontrollgruppe (KG)

Darüber hinaus traten keine bedeutsamen Effekte in der Hautleitfähigkeit auf.

6.3.2.2 Herzrate

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Herzrate können *Tabelle 6.4* entnommen werden.

Tabelle 6.4

Herzrate: Mittelwerte in bpm (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	75.90 (10.23)	78.37 (13.02)	81.05 (9.68)	80.78 (11.09)
Manipulation	79.04 (10.88)	84.52 (12.30)	85.93 (10.18)	87.67 (10.96)
Nahrungskonfrontation	76.90 (9.98)	78.27 (10.29)	79.76 (8.58)	80.42 (7.82)
Follow-Up	74.06 (8.72)	76.50 (9.33)	77.00 (8.37)	77.07 (8.16)

Für die Herzrate ließ sich kein signifikanter Haupteffekt ($F(2,146) = 2.45, p = .11, \epsilon = .63, \eta^2 = .03$) für den Faktor Phase finden. Die Haupteffekte Gruppe ($F(1,73) = .08, p = .78, \epsilon = .63, \eta^2 = .01$) und Manipulation ($F(1,73) = 1.62, p = .21, \epsilon = .63, \eta^2 = .02$) blieben ebenso insignifikant. Auch mögliche Unterschiede zwischen den Gruppen über die Phasen hinweg ließen sich nicht nachweisen ($F(2,146) = 2.43, p = .11, \epsilon = .63, \eta^2 = .03$). Die Interaktionseffekte von Manipulation und Phase ($F(2,146) = 2.57, p = .10, \epsilon = .63, \eta^2 = .03$) und von Manipulation und Gruppe ($F(1,73) = .01, p = .10, \epsilon = .63, \eta^2 = .03$) blieben ebenso wie die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,146) = .72, p = .43, \epsilon = .63, \eta^2 = .01$) insignifikant.

6.3.2.3 Pulsvolumenamplitude

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Pulsvolumenamplitude können *Tabelle 6.5* entnommen werden.

Tabelle 6.5

Pulsvolumenamplitude: Mittelwerte (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	106.19 (65.56)	94.39 (50.46)	144.88 (39.80)	101.22 (41.69)
Manipulation	85.13 (63.44)	68.94 (41.16)	75.83 (27.29)	51.92 (25.24)
Nahrungskonfrontation	85.63 (53.37)	52.91 (31.84)	71.84 (31.56)	51.60 (21.78)
Follow-Up	74.32 (47.81)	55.54 (39.10)	57.23 (32.50)	52.87 (24.16)

Die Pulsvolumenamplitude unterscheidet sich zwischen den Phasen signifikant (Haupteffekt Phase: $F(2,146) = 3.66$, $p < .05$, $\epsilon = .71$, $\eta^2 = .05$). Der Wert für die Pulsvolumenamplitude nahm von der Manipulationsphase ($M = 70.49$, $SD = 43.14$) über die Nahrungskonfrontationsphase ($M = 65.82$, $SD = 38.63$) hin zur Follow-Up ($M = 60.10$, $SD = 37.14$) kontinuierlich ab. Die nachfolgenden Analysen zum Haupteffekt Phase ergaben signifikante Unterschiede zwischen der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase ($p < .05$), der Nahrungskonfrontations- und der Follow-Up Phase ($p < .05$). Der Vergleich zwischen Manipulations- und Nahrungskonfrontationsphase blieb insignifikant ($p = .18$).

Auch die Gruppen unterschieden sich in ihrem Mittel (Haupteffekt Gruppe: $F(1,73) = 10.25$, $p = .01$, $\eta^2 = .12$). Bei der näheren Analyse des Haupteffekts Gruppe wurde deutlich, dass die Experimentalgruppe mit einem Mittelwert von 70.41 ($SD = 46.12$) einen signifikant höheren Pulsvolumenamplitude erzielte als die Kontrollgruppe ($M = 60.12$, $SD = 27.09$). Hinsichtlich der Hypothesen sind diese Unterschiede jedoch von nachrangiger Bedeutung und sollen deshalb keiner weiteren Betrachtung unterzogen werden.

Der Haupteffekt für den Faktor Manipulation blieb hingegen insignifikant ($F(1,73) = 1.17$, $p = .28$, $\eta^2 = .02$), ebenso die Zweifachinteraktion von Gruppe und Phase ($F(2,146) = 1.39$, $p = .25$, $\epsilon = .71$, $\eta^2 = .02$), Manipulation und Phase ($F(2,146) = 1.71$, $p = .19$, $\epsilon = .71$, $\eta^2 = .02$), Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = 2.70$, $p = .10$, $\eta^2 = .04$) sowie die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,146) = 1.20$, $p = .29$, $\epsilon = .71$, $\eta^2 = .02$).

6.3.2.4 Blutdruck

systolischer Blutdruck

Für den systolischen Blutdruck können die Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Untersuchungsphasen und -bedingungen *Tabelle 6.6* entnommen werden.

Tabelle 6.6

Blutdruck systolisch: Mittelwerte in mmHg (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	108.80 (14.70)	113.44 (18.03)	108.15 (11.19)	106.79 (9.16)
Manipulation	109.10 (13.83)	113.25 (16.89)	111.05 (10.26)	110.47 (9.38)
Nahrungskonfrontation	100.01 (11.44)	114.31 (14.02)	99.74 (6.68)	106.08 (7.22)
Follow-Up	106.30 (13.32)	113.31 (17.32)	107.67 (9.40)	99.74 (10.67)

In der Analyse des systolischen Blutdrucks zeigten sich keine signifikanten Haupteffekte. Die Haupteffekte Phase ($F(2,140) = 1.13, p = .32, \epsilon = .86, \eta^2 = .02$), Gruppe ($F(1,70) = .66, p = .42, \eta^2 = .01$) und Manipulation ($F(1,70) = 3.63, p = .06, \eta^2 = .05$) blieben insignifikant.

Dagegen wies die Dreifachinteraktion auf signifikante Unterschiede ($F(2,140) = 3.76, p < .05, \epsilon = .86, \eta^2 = .05$) hin. Gleichzeitig zeigten sich auch für die Wechselwirkung von Gruppe und Phase ($F(2,140) = 4.90, p < .05, \epsilon = .86, \eta^2 = .07$) und die Wechselwirkung von Manipulation und Phase ($F(2,140) = 16.37, p < .001, \epsilon = .86, \eta^2 = .19$) signifikante Unterschiede. Auf die weitere Analyse dieser zweifaktoriellen Interaktionen soll jedoch zu Gunsten der Interpretation der dreifaktoriellen Interaktion verzichtet werden.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten sich für die Faktorstufe „Intelligenztest nicht lösbar“ (*Abbildung 6.8*). Der einfache Interaktionseffekt zwischen Gruppe und Phase ($F(2,64) = 5.38, p < .01, \epsilon = .78, \eta^2 = .14$) zeigt auf, dass sich beide Gruppen in Abhängigkeit von den Phasen unterscheiden. In den nachfolgenden Analysen wurde deutlich, dass sich in der Manipulationsphase („Intelligenztest nicht lösbar“) kein Unterschied zwischen den Gruppen ergab ($F(1,70) = .66, p = .42, \eta^2 = .01$), während die Experimentalgruppe in der Konfrontationsphase ($F(1,70) = 3.97, p = .50, \eta^2 = .05$) und in der Follow-Up ($F(1,70) = 7.92, p < .01, \eta^2 = .10$) den signifikant höheren systolischen Blutdruck im Vergleich mit der Kontrollgruppe aufwies.

Einfacheffekte für die Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ ergaben für die Experimentalgruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Phasen ($F(2,69) = .54, p = .58, \eta^2 = .01$), während sich für die Kontrollgruppe signifikante Unterschiede zwischen den Phasen zeigten ($F(2,69) = 11.68, p < .001, \eta^2 = .25$). Alle Phasen unter der Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ unterschieden sich für die Kontrollgruppe signifikant. In der Manipulationsphase wurde ein durchschnittlich höherer Wert als in der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .05$) und als in der Follow-Up Phase ($p < .001$) gemessen. Die Nahrungskonfrontationsphase wies einen höheren Wert auf als die Follow-Up Phase ($p < .01$). Damit nahm der systolische Blutdruck für die Kontrollgruppe über die Untersuchung hinweg ab, während er sich für die Experimentalgruppe nicht signifikant unterschied.

Für die Manipulationsstufe „Intelligenztest lösbar“ zeigten sich keine Unterschiede der Gruppen in den einzelnen Untersuchungsphasen (einfache Interaktion: $F(2,74) = .63, p = .53, \epsilon = .96, \eta^2 = .02$). Ebenso ließen sich auf dieser Faktorstufe keine Unterschiede zwischen den Gruppen ($F(2,74) = .79, p = .38, \epsilon = .96, \eta^2 = .02$) und den Phasen ($F(2,74) = 1.45, p = .24, \epsilon = .96, \eta^2 = .04$) finden.

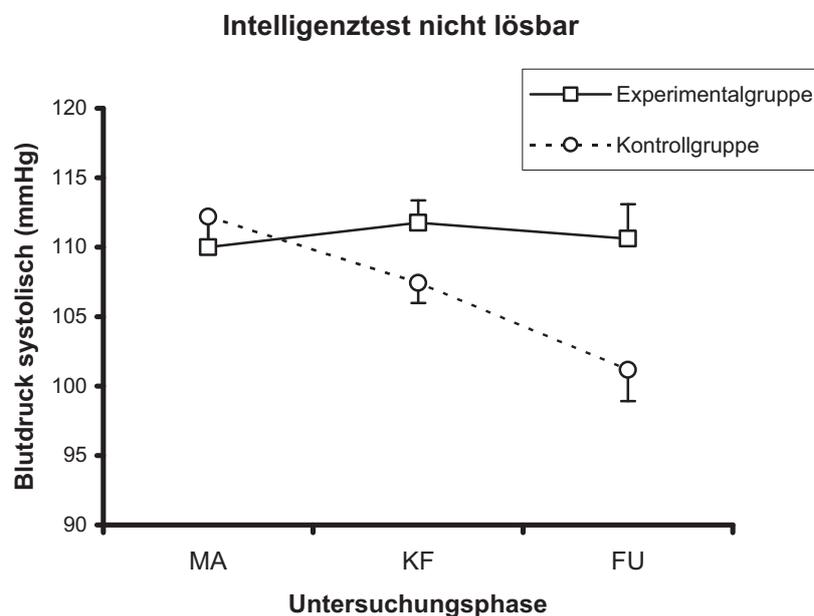


Abbildung 6.8 Dargestellt sind die baselinerkorrigierten Mittelwerte und Standardfehler des systolischen Blutdrucks für die Experimentalgruppe (EG) und die Kontrollgruppe (KG) über die Phasen Manipulation (MA), Nahrungskonfrontation (NK) und Follow-Up (FU) in der Manipulationsstufe Intelligenztest nicht lösbar (IQnl).

Im nächsten Analyseschritt soll die Auswertung für die einzelnen Gruppen erfolgen (Konstanthaltung des Gruppenfaktors).

Für die Experimentalgruppe zeigte sich eine signifikante einfache Interaktion von Manipulation und Phase ($F(2,70) = 12.09, p < .001, \epsilon = .07, \eta^2 = .26$). Signifikante Unterschiede ließen sich in der Nahrungskonfrontationsphase finden ($F(1,70) = 29.41, p < .001, \eta^2 = .30$). Dabei wurde während des nicht lösbaren IQ-Tests im Vergleich mit dem lösbaren IQ-Test der höhere systolische Blutdruck gemessen (Abbildung 6.9). Für die Manipulationsstufe „IQ lösbar“ zeigten sich ebenfalls signifikante Unterschiede ($F(2,69) = 19.00, p < .001, \eta^2 = .35$). Die nachfolgenden Mittelwertvergleiche ergaben hier signifikante Ergebnisse für den Vergleich zwischen der Nahrungskonfrontation und den Phasen Manipulation ($p < .001$) und Follow-Up ($p < .01$). Dabei wurde in der Nahrungskonfrontationsphase der geringste Wert für den systolischen Blutdruck gemessen. Für die Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ lassen sich keine signifikanten Unterschiede finden ($F(2,69) = .54, p = .58, \eta^2 = .01$).

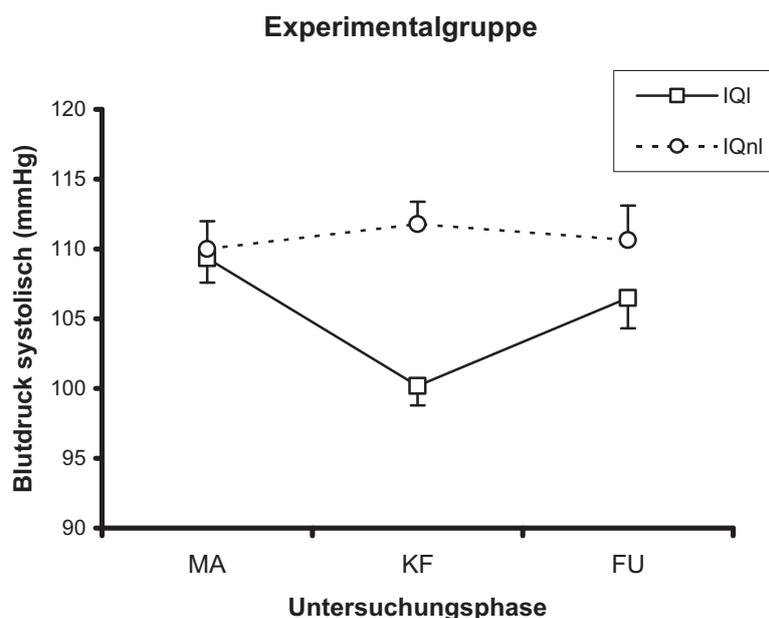


Abbildung 6.9 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler des systolischen Blutdrucks für die Experimentalgruppe (EG) über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU) getrennt für die Manipulationen Intelligenztest lösbar (IQl) und Intelligenztest nicht lösbar (IQnl).

Für die Kontrollgruppe ließ sich ebenfalls eine einfache Interaktion von Manipulation und Phase finden ($F(2,74) = 4.20, p < .05, \epsilon = .61, \eta^2 = .10$). Es zeigten sich für die Phasen Konfrontation ($F(1,70) = 12.42, p < .01, \eta^2 = .15$) und Follow-Up ($F(1,70) = 5.14, p < .05,$

$\eta^2 = .15$) signifikante Unterschiede auf. In der Nahrungskonfrontationsphase wurde ebenfalls der höhere Wert für die Manipulationsstufe „Intelligenztest nicht lösbar“ im Vergleich mit der Manipulationsstufe „Intelligenztest lösbar“ gemessen, während dieser Effekt in der Follow-Up Phase entgegengesetzt war (*Abbildung 6.10*). Hier wurde der höhere Wert für den systolischen Blutdruck in der Manipulationsstufe „Intelligenztest lösbar“ gemessen.

Betrachtet man nachfolgend die Einfacheffekte auf den Stufen der Manipulation ließ sich für die Faktorstufen „IQ lösbar“ ($F(2,69) = 29.97, p < .001, \eta^2 = .46$) als auch die Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ ($F(2,69) = 11.68, p < .001, \eta^2 = .25$) der Hinweis auf signifikante Unterschiede finden. Auf der Faktorstufe „IQ lösbar“ unterschieden sich Manipulationsphase und Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$), sowie Nahrungskonfrontationsphase und Follow-Up Phase ($p < .001$). Der geringste Wert für den systolischen Blutdruck wurde dabei in der Nahrungskonfrontationsphase gemessen. Unter der Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ unterschieden sich alle Phase voneinander. Der höchste Wert für den systolischen Blutdruck wurde in der Manipulationsphase gemessen. Dieser Wert fiel dann über die Nahrungskonfrontationsphase ($p < .05$) hin zur Follow-Up ($p < .01$) kontinuierlich ab.

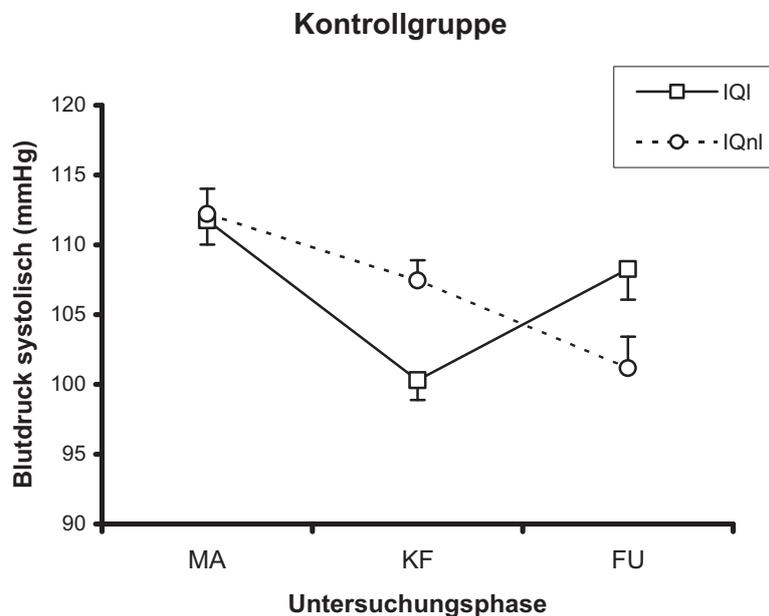


Abbildung 6.10 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler des systolischen Blutdrucks für die Kontrollgruppe (KG) über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU) getrennt für die Manipulationen Intelligenztest lösbar (IQI) und Intelligenztest nicht lösbar (IQnI).

Im letzten Schritt soll der Faktor Phase auf seinen Faktorstufen untersucht werden. Für die Faktorstufe Manipulation ließen sich keine einfachen Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Manipulation finden ($F(1,70) = .01, p = .95, \eta^2 = .01$). Auch die Haupteffekte wiesen hier nicht auf signifikante Mittelwertsunterschiede hin (Gruppe: $F(1,70) = 1.60, p = .21, \eta^2 = .02$; Manipulation: $F(1,70) = .09, p = .76, \eta^2 = .01$).

Für die Faktorstufe Nahrungskonfrontation ließ sich ebenfalls kein einfacher Interaktionseffekt von Gruppe und Manipulation ($F(1,72) = 2.25, p = .14, \eta^2 = .03$) finden. Der Haupteffekt Gruppe ($F(1,70) = 2.01, p = .16, \eta^2 = .03$) blieb ebenso insignifikant. Lediglich der Haupteffekt Manipulation wies auf signifikante Mittelwertsunterschiede hin ($F(1,70) = 40.83, p < .001, \eta^2 = .36$).

Für die Faktorstufe Follow-Up lag ein signifikanter einfacher Interaktionseffekt von Gruppe und Manipulation vor ($F(1,71) = 6.14, p < .05, \eta^2 = .08$). Die beiden einfachen Haupteffekte blieben insignifikant. Da bezüglich der Follow-Up Phase keine Hypothesen formuliert wurden, soll auf die nähere Betrachtung der Unterschiede verzichtet werden.

Diastolischer Blutdruck

Für den diastolischen Blutdruck sind die Mittelwerte über die einzelnen Faktorstufen und Phase in der *Tabelle 6.7* dargestellt.

Tabelle 6.7

Blutdruck diastolisch: Mittelwerte in mmHg (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	67.30 (8.57)	65.31 (9.50)	66.35 (7.97)	63.42 (5.72)
Manipulation	66.20 (11.00)	69.37 (12.28)	67.30 (7.55)	66.32 (6.86)
Nahrungskonfrontation	78.62 (9.89)	67.86 (11.55)	77.40 (5.85)	64.03 (5.23)
Follow-Up	64.90 (9.71)	69.12 (12.53)	67.01 (5.80)	63.74 (5.47)

In der Analyse des diastolischen Blutdrucks ließen sich für die Haupteffekte Phase ($F(2,140) = 2.92, p = .06, \eta^2 = .04$), Gruppe ($F(1,70) = .19, p = .66, \eta^2 = .01$) und Manipulation ($F(1,70) = 1.59, p = .21, \eta^2 = .02$) keine Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede finden. In der Interaktion von Manipulation und Phase ($F(2,140) = 69.09, p < .001, \eta^2$

= .50) zeigten sich Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede. Die Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Phase ($F(2,140) = .93, p = .40, \eta^2 = .01$), Gruppe und Manipulation ($F(1,70) = 3.15, p = .08, \eta^2 = .04$) sowie die Dreifachinteraktion zwischen Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,140) = 2.06, p = .13, \eta^2 = .03$) blieben insignifikant.

Bei der Interaktion von Phase und Manipulation zeigte sich unter Konstanthaltung des Faktors Manipulation für die Faktorstufe „IQ lösbar“ ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasenmittelwerten ($F(2,69) = 125.91, p < .001, \eta^2 = .78$).

Der höchste Wert für den diastolischen Blutdruck in der Bedingung „Intelligenztest lösbar“ wurde während der Konfrontationsphase gemessen (*Abbildung 6.11*). Die Mittelwerte der Manipulationsphase und Follow-Up Phase unterschieden sich signifikant von dem Mittelwert der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$), während sich die Mittelwerte zwischen der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase nicht unterschieden ($p = 1.00$). In der Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ ließ sich hingegen kein Mittelwertsunterschied finden ($F(2,69) = 125.91, p = .072, \eta^2 = .07$).

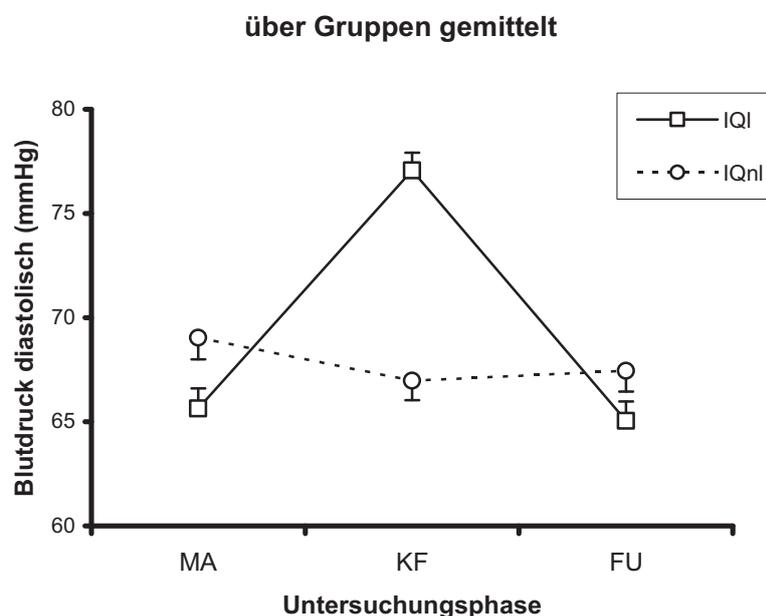


Abbildung 6.11 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler des diastolischen Blutdrucks für die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU) auf den Manipulationsstufen Intelligenztest lösbar (IQI) und Intelligenztest nicht lösbar (IQnI).

Unter Konstanthaltung des Faktors Phase zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Manipulationen in der Manipulationsphase ($F(1,70) = 5.68, p < .05, \eta^2 = .07$) und in der Nahrungskonfrontationsphase ($F(1,70) = 63.04, p < .001, \eta^2 = .47$). In der Manipulati-

onsphase zeigte sich für die Faktorstufe „IQ lösbar“ ein signifikant niedrigerer diastolischer Blutdruck im Vergleich mit der Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ ($p < .05$), während in der Nahrungskonfrontationsphase der Mittelwert für die Faktorstufe „IQ lösbar“ signifikant höher ausfiel ($p < .001$).

6.3.2.5 Herzratenvariabilität

Low Frequenz Anteil der Herzratenvariabilität

Für den Low Frequenz Anteil der Herzratenvariabilität sind die Mittelwerte über die einzelnen Faktorstufen und Phase in der *Tabelle 6.8* dargestellt.

Tabelle 6.8

Low Frequenz Anteil: Mittelwerte in n.u. (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	47.20 (13.89)	47.07 (14.02)	46.89 (10.35)	44.89 (15.88)
Manipulation	56.67 (14.53)	55.08 (12.56)	56.29 (10.58)	50.13 (12.69)
Nahrungskonfrontation	56.77 (14.38)	52.31 (8.63)	56.82 (9.95)	53.17 (12.74)
Follow-Up	49.18 (15.45)	49.29 (15.65)	50.44 (12.69)	46.26 (13.60)

Für den Low Frequenz Anteil der Herzratenvariabilität ließen sich lediglich für den Faktor Phase signifikante Mittelwertsunterschiede finden ($F(2,146) = 6,94$, $p < .01$, $\varepsilon = .91$, $\eta^2 = .09$). Die Haupteffekte Gruppe ($F(1,73) = .04$, $p = .84$, $\eta^2 = .001$) und Manipulation ($F(1,73) = 2.39$, $p = .13$, $\eta^2 = .03$) blieben hingegen insignifikant. Signifikante Wechselwirkungen konnten weder für die Zweifachinteraktionen Gruppe und Phase ($F(2,146) = .68$, $p = .50$, $\varepsilon = .91$, $\eta^2 = .01$), Manipulation und Phase ($F(2,146) = .39$, $p = .66$, $\varepsilon = .91$, $\eta^2 = .01$) sowie Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .22$, $p = .64$, $\eta^2 = .01$) noch für die Dreifachinteraktion ($F(2,146) = .57$, $p = .55$, $\varepsilon = .91$, $\eta^2 = .01$) gefunden werden.

Der signifikante Haupteffekt Phase wies darauf hin, dass sich die Mittelwerte der Phasen voneinander unterscheiden. Im paarweisen Vergleich zeigte sich für die Follow-Up der signifikant geringste Wert im Vergleich mit der Manipulationsphase ($p < .001$) und der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .01$). Da diese Unterschiede für die angenommenen Hypothesen von nachrangiger Bedeutung sind, werden keine weiteren Analysen durchge-

führt. Manipulationsphase und Nahrungskonfrontationsphase unterschieden sich nicht voneinander.

High Frequenzy Anteil der Herzratenvariabilität

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die einzelnen Faktorstufen sind in *Tabelle 6.9* dargestellt.

Tabelle 6.9

High Frequenzy Anteil: Mittelwerte in n.u. (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.05 (0.64)	1.02 (0.54)	0.96 (0.45)	1.01 (0.81)
Manipulation	1.57 (0.86)	1.41 (0.74)	1.44 (0.72)	1.16 (0.67)
Nahrungskonfrontation	1.74 (0.92)	1.26 (0.44)	1.55 (0.7)	1.39 (0.85)
Follow-Up	1.19 (0.66)	1.35 (0.92)	1.22 (0.70)	1.11 (0.79)

Für den High Frequenzy Anteil der Herzratenvariabilität ließen sich sowohl für die Haupteffekte Phase ($F(2,146) = 1.25, p = .29, \epsilon = .91, \eta^2 = .02$), Gruppe ($F(1,73) = .04, p = .84, \eta^2 = .01$) und Manipulation ($F(1,73) = 2.39, p = .13, \eta^2 = .03$) als auch für die Zweifachinteraktionen Gruppe und Phase ($F(2,146) = .68, p = .50, \epsilon = .91, \eta^2 = .01$), Manipulation und Phase ($F(2,146) = .39, p = .66, \epsilon = .91, \eta^2 = .01$) sowie für Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .22, p = .64, \eta^2 = .01$) keine signifikanten Unterschiede nachweisen. Die Dreifachinteraktion blieb ebenfalls insignifikant ($F(2,146) = .57, p = .55, \epsilon = .91, \eta^2 = .01$).

Quotient Low/High Frequenzy Anteil der Herzratenvariabilität

Für den Quotienten aus Low/High Frequenzy Anteilen der Herzratenvariabilität sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Faktorstufen in *Tabelle 6.10* dargestellt.

Tabelle 6.10

Low/High Frequency Anteil: Mittelwerte in n.u. (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.05 (0.64)	1.02 (0.54)	0.96 (0.45)	1.01 (0.81)
Manipulation	1.57 (0.86)	1.41 (0.74)	1.44 (0.72)	1.16 (0.67)
Nahrungskonfrontation	1.74 (0.92)	1.26 (0.44)	1.55 (0.70)	1.39 (0.85)
Follow-Up	1.19 (0.66)	1.35 (0.92)	1.22 (0.70)	1.11 (0.79)

Auch im Quotienten von Low/High Frequency Anteilen der Herzratenvariabilität ließen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede für die Haupteffekte Phase ($F(2,146) = 2.53, p = .09, \epsilon = .88, \eta^2 = .03$), Gruppe ($F(1,73) = .51, p = .48, \eta^2 = .01$) und Manipulation ($F(1,73) = 2.72, p = .10, \eta^2 = .04$) finden. Ebenso blieben die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,146) = .42, p = .63, \epsilon = .88, \eta^2 = .01$), Manipulation und Phase ($F(2,146) = 1.99, p = .15, \epsilon = .88, \eta^2 = .03$) sowie Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .13, p = .72, \eta^2 = .01$) insignifikant. Auch für die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,146) = 1.54, p = .22, \epsilon = .88, \eta^2 = .02$) ließ sich kein Hinweis auf signifikante Unterschiede in den Mitteln finden.

6.3.3 Psychologische Parameter

6.3.3.1 Subjektive Einschätzung „nicht hungrig - sehr hungrig“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung des Hungers über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.11* entnommen werden.

Tabelle 6.11

Subjektive Einschätzung des Hungers (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.85 (1.87)	3.11 (2.85)	3.15 (2.98)	2.95 (1.90)
Manipulation	1.60 (1.76)	2.83 (2.79)	3.25 (2.92)	2.85 (2.16)
Nahrungskonfrontation	2.85 (2.40)	3.58 (3.09)	3.95 (2.77)	3.73 (2.32)
Follow-Up	2.63 (2.55)	3.86 (3.30)	3.95 (2.90)	3.48 (2.63)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Für die subjektive Einschätzung des Hungers ergab die inferenzstatistische Analyse signifikante Mittelwertsunterschiede nur für den Haupteffekt Phase ($F(2,146) = 10.11$, $p < .001$, $\varepsilon = .77$, $\eta^2 = .12$). Der höchste Wert für die Einschätzung der Hungergefühle wurde erwartungsgemäß während der Nahrungskonfrontationsphase abgegeben. Zur Follow-Up Phase sank diese Einschätzung geringfügig ab, ohne jedoch das Signifikanzniveau zu erreichen. Die signifikant geringsten Hungergefühle wurden während der Manipulationsphase berichtet. Die Haupteffekte Gruppe ($F(1,73) = .19$, $p = .66$, $\eta^2 = .003$) und Manipulation ($F(1,73) = .42$, $p = .52$, $\eta^2 = .01$) blieben hingegen insignifikant. Die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,146) = .58$, $p = .52$, $\varepsilon = .77$, $\eta^2 = .01$), Manipulation und Phase ($F(2,146) = .11$, $p = .84$, $\varepsilon = .77$, $\eta^2 = .002$) sowie von Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .42$, $p = .52$, $\eta^2 = .01$) lieferten keine Hinweise auf Mittelwertsunterschiede. Auch die Dreifaktorinteraktion blieb insignifikant ($F(2,146) = .73$, $p = .45$, $\varepsilon = .77$, $\eta^2 = .01$). Da die Mittelwertsunterschiede des Haupteffekts Phase für die Hypothesen von nachrangiger Bedeutung sind, sollen sie hier nicht weiter betrachtet werden.

6.3.3.2 Subjektive Einschätzung „nicht angespannt - sehr angespannt“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Anspannung über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.12* entnommen werden.

Tabelle 6.12

Subjektive Einschätzung der Anspannung (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	2.15 (1.76)	3.44 (2.36)	1.90 (1.41)	2.25 (2.07)
Manipulation	2.05 (1.67)	5.33 (3.05)	1.75 (1.52)	3.85 (2.52)
Nahrungskonfrontation	3.46 (2.80)	4.35 (2.27)	1.35 (1.62)	1.34 (1.69)
Follow-Up	2.58 (2.47)	3.75 (2.56)	1.00 (1.65)	1.10 (1.67)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Für die subjektive Einschätzung der Anspannung ließ sich ein Gruppenunterschied feststellen ($F(1,73) = 17.53, p < .001, \eta^2 = .19$). Der Haupteffekt Manipulation wies ebenfalls auf signifikante Mittelwertsunterschiede hin ($F(1,73) = 4.90, p < .05, \eta^2 = .06$). Die Haupteffekte sollen jedoch zu Gunsten der nachfolgend beschriebenen signifikanten Interaktionen nicht interpretiert werden. Im Haupteffekt Phase ließen sich keine Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede finden ($F(2,146) = 1.14, p = .32, \eta^2 = .02$). Die Betrachtung der Interaktion von Gruppe und Phase ergab Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede ($F(2,146) = 9.34, p < .01, \epsilon = .77, \eta^2 = .11$), die sich auch für die Interaktion von Manipulation und Phase finden ließen ($F(2,146) = 13.52, p < .001, \epsilon = .77, \eta^2 = .16$). Während die Interaktion von Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .50, p = .48, \eta^2 = .01$) und die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase insignifikant blieb ($F(2,146) = .04, p = .92, \epsilon = .77, \eta^2 = .001$).

Betrachtet man die Interaktion von Gruppe und Phase auf den Stufen des Faktors Phase, so wird deutlich, dass sich beide Gruppen voneinander unterschieden. Die Experimentalgruppe gab in allen Phasen die im Mittel höhere Anspannung an. Dieser Unterschied wurde jedoch nicht für die Manipulationsphase ($F(1,73) = .74, p = .39, \eta^2 = .01$), sondern lediglich für die Nahrungskonfrontationsphase ($F(1,73) = 25.19, p < .001, \eta^2 = .26$) und die die Follow-Up Phase ($F(1,73) = 15.91, p < .001, \eta^2 = .18$) signifikante (*Abbildung 6.12*).

Die weitere Analyse der Mittelwertsunterschiede ergab für die Experimentalgruppe ($F(2,72) = 6.44, p < .01, \eta^2 = .15$) zwischen Nahrungskonfrontationsphase und Follow-Up Phase einen signifikanten Mittelwertsunterschied ($p < .01$), während sich die anderen Vergleiche als insignifikant erwiesen. Die Experimentalgruppe beschrieb sich in der Nahrungskonfrontationsphase angespannter als in der Follow-Up Phase. Die Kontrollgruppe ($F(2,72) = 12.92, p < .001, \eta^2 = .26$) hingegen berichtete die stärkste Anspannung in der Manipulationsphase. Im Vergleich mit der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$) und der Follow-Up Phase ($p < .001$) wurde dieser Unterschied signifikant.

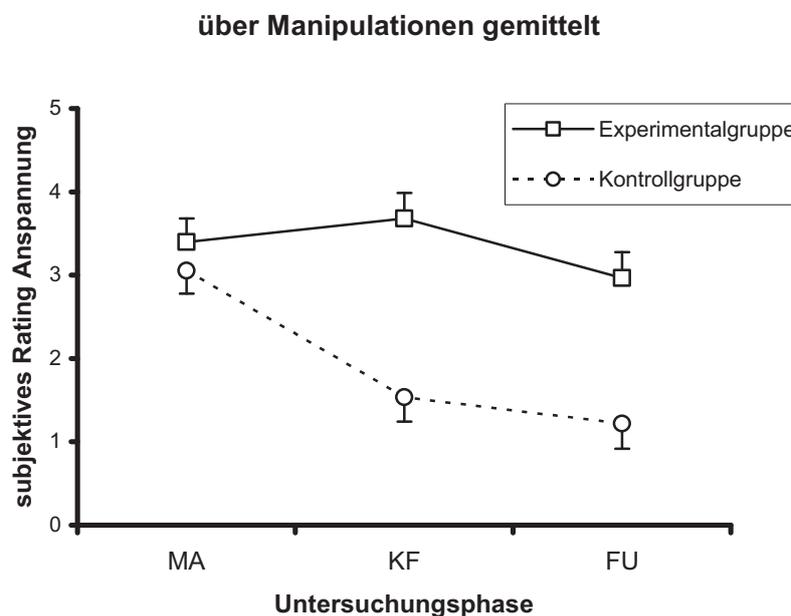


Abbildung 6.12 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler der Anspannung für die Experimentalgruppe (EG) und die Kontrollgruppe (KG) über die Phasen Manipulation (MA), Nahrungskonfrontation (NK) und Follow-Up (FU).

Für die signifikante Interaktion von Manipulation und Phase lagen keine Hypothesen vor. Aus diesem Grund soll auf die Interpretation dieses Ergebnisses nicht weiter eingegangen werden.

6.3.3.3 Subjektive Einschätzung „nicht traurig - sehr traurig“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Traurigkeit über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.13* entnommen werden.

Tabelle 6.13

Subjektive Einschätzung der Traurigkeit (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.10 (1.52)	3.17 (2.90)	0.50 (0.89)	0.40 (0.68)
Manipulation	1.30 (1.53)	4.17 (2.77)	0.30 (0.57)	0.60 (1.05)
Nahrungskonfrontation	1.88 (2.01)	3.65 (3.01)	0.36 (0.67)	0.29 (0.86)
Follow-Up	1.90 (2.36)	3.50 (3.36)	0.35 (0.76)	0.08 (0.24)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Die inferenzstatistische Auswertung für die Einschätzung der Traurigkeit ergab für den Haupteffekt Gruppe Hinweise auf signifikante Unterschiede ($F(1,73) = 16.97, p < .001, \eta^2 = .19$). Die Probanden der Experimentalgruppe gaben an trauriger zu sein als die Probanden der Kontrollgruppe. Für die Haupteffekte Phase ($F(2,146) = 3.48, p = .05, \varepsilon = .67, \eta^2 = .05$) und Manipulation ($F(1,73) = .75, p = .39, \eta^2 = .01$) konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden.

Bei der Auswertung der Interaktionseffekte konnten für die Zweifachinteraktion von Manipulation und Phase ($F(2,146) = 8.86, p < .01, \varepsilon = .67, \eta^2 = .11$) Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede gefunden werden. Die Interaktion von Gruppe und Phase ($F(2,146) = .27, p = .67, \varepsilon = .67, \eta^2 = .01$), Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .30, p = .59, \eta^2 = .01$) und die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,146) = 2.64, p = .10, \varepsilon = .67, \eta^2 = .03$) blieben insignifikant.

Für die weiteren Analysen wurden für die Interaktion von Manipulation und Phase die Faktorstufen von Manipulation konstant gehalten und die einfachen Haupteffekte von Phase auf den Stufen der Manipulation betrachtet. Für die Faktorstufe „IQ lösbar“ konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede für den Faktor Phase ($F(2,72) = 1.92, p = .15, \eta^2 = .05$) gefunden werden. Wohingegen sich für die Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ signifikante Mittelwertsunterschiede ($F(2,72) = 3.93, p < .05, \eta^2 = .10$) nachweisen ließen (Abbildung 6.13). Hier unterschied sich die Manipulationsphase von der Follow-Up Phase ($p < .05$).

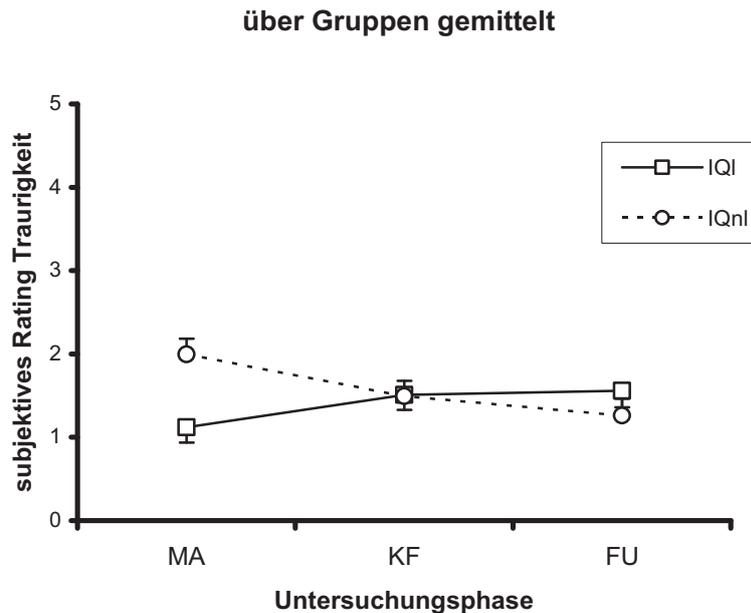


Abbildung 6.13 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler der Traurigkeit für die Manipulationsstufen Intelligenztest lösbar (IQI) und Intelligenztest nicht lösbar (IQnI) über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU).

Die Analyse der Wechselwirkung auf den Stufen des Faktors Phase, zeigte einen Unterschied zwischen den Manipulationsstufen für die Manipulationsphase ($F(1,73) = 10.76, p < .01, \eta^2 = .13$). Hier wurde in der Manipulationsstufe „IQ nicht lösbar“ die Traurigkeit signifikant stärker angegeben (*Abbildung 6.13*).

6.3.3.4 Subjektive Einschätzung „nicht gestresst – sehr gestresst“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung des Stressempfindens über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.14* entnommen werden.

Die Auswertung der Daten für das Stressempfinden ergaben einen signifikanten Haupteffekt Gruppe ($F(1,73) = 9.12, p < .01, \eta^2 = .11$). Die Probanden der Experimentalgruppe schätzen ihr Stresserleben signifikant höher ein als die Probanden der Kontrollgruppe. Die Haupteffekte Phase ($F(2,146) = 1.87, p = .17, \epsilon = .66, \eta^2 = .02$) und Manipulation ($F(1,73) = 3.87, p = .05, \eta^2 = .05$) blieben insignifikant. Für die Zweifachwechselwirkung der Faktoren Gruppe und Phase ($F(2,146) = 5.01, p < .05, \epsilon = .66, \eta^2 = .06$) und Manipulation und Phase ($F(2,146) = 16.36, p < .001, \epsilon = .66, \eta^2 = .18$) ließen sich ebenfalls signifikante Unterschiede feststellen. Die Wechselwirkung von Gruppe und Phase ($F(2,146) = 5.01, p = .02, \epsilon = .66, \eta^2 = .06$) und die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase (F

(2,146) = 0.27, $p = .67$, $\varepsilon = .66$, $\eta^2 = .01$) blieben bei der Einschätzung des Stressempfindens insignifikant.

Tabelle 6.14

Subjektive Einschätzung des Stressempfindens (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.65 (1.35)	3.39 (2.30)	1.40 (1.39)	1.30 (1.49)
Manipulation	1.95 (1.73)	5.06 (3.15)	1.00 (1.17)	3.35 (2.23)
Nahrungskonfrontation	3.16 (2.74)	4.06 (2.35)	0.95 (1.69)	1.11 (1.58)
Follow-Up	2.33 (2.46)	3.47 (2.67)	0.95 (1.88)	1.03 (1.67)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Betrachtet man die Wechselwirkung von Gruppe und Phase auf den Stufen des Phasenfaktors werden signifikante Unterschiede in der Nahrungskonfrontationsphase ($F(1,73) = 16.25$, $p < .001$, $\varepsilon = .66$, $\eta^2 = .18$) und in der Follow-Up Phase ($F(1,73) = 5.72$, $p < .05$, $\varepsilon = .66$, $\eta^2 = .07$) ersichtlich. In beiden Phasen berichtete die Experimentalgruppe das stärkere Stressempfinden im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Auf den Stufen des Gruppenfaktors, ließen sich sowohl für die Experimental- ($F(2,72) = 8.34$, $p < .01$, $\varepsilon = .66$, $\eta^2 = .19$) als auch für die Kontrollgruppe ($F(2,72) = 7.11$, $p < .01$, $\varepsilon = .66$, $\eta^2 = .16$) signifikante Unterschiede feststellen. Die nachfolgenden Mittelwertsvergleiche ergaben für die Experimentalgruppe einen signifikanten Mittelwertsunterschied für den Vergleich zwischen Nahrungskonfrontation und Follow-Up ($p < .001$). Wobei das Stresserleben während der Nahrungskonfrontationsphase am stärksten eingeschätzt wurde. In der Kontrollgruppe wurde hingegen der Unterschied zwischen der Manipulationsphase und der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .01$) sowie der Unterschied zwischen der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase ($p < .01$) signifikant. In der Manipulationsphase wurde im Vergleich mit den beiden anderen Phasen das Stressempfinden am stärksten eingeschätzt.

Betrachtet man die Zweifachinteraktion von Manipulation und Phase auf den Stufen des Phasenfaktors wurde wie erwartet der Unterschied in der Manipulationsphase ($F(1,73) = 28.18$, $p < .001$, $\varepsilon = .66$, $\eta^2 = .28$) signifikant. In der Bedingung „IQ nicht lösbar“ fiel dabei die Einschätzung des Stressempfindens höher aus ($p < .001$). Im Vergleich der anderen Untersuchungsphasen ließen sich keine Unterschiede zwischen den Manipulationsbedingun-

gen feststellen. Da die Interaktion auf den Stufen des Manipulationsfaktors von untergeordneter Bedeutung ist, soll hier nicht weiter auf die Vergleiche eingegangen werden.

6.3.3.5 Subjektive Einschätzung „nicht ängstlich – sehr ängstlich“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Ängstlichkeit über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.15* entnommen werden.

Tabelle 6.15

Subjektive Einschätzung der Ängstlichkeit (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.00 (1.81)	2.39 (2.77)	0.40 (0.75)	0.15 (0.37)
Manipulation	1.05 (1.73)	2.94 (3.28)	0.30 (0.66)	0.95 (1.79)
Nahrungskonfrontation	1.84 (2.62)	2.18 (2.76)	0.15 (0.42)	0.26 (0.68)
Follow-Up	1.65 (2.48)	1.81 (2.74)	0.23 (0.70)	0.10 (0.26)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Bei der inferenzstatistischen Auswertung für die Einschätzung der Ängstlichkeit ließen sich weder ein Haupteffekt für den Faktor Phase ($F(2,146) = 1.90$, $p = .17$, $\varepsilon = .70$, $\eta^2 = .03$), noch ein Haupteffekt Gruppe ($F(1,73) = 1.68$, $p = .20$, $\eta^2 = .02$) oder Manipulation ($F(1,73) = .00$, $p = .99$, $\eta^2 = .01$) finden. Lediglich die Wechselwirkung von Manipulation und Phase ($F(2,146) = 9.62$, $p < .01$, $\varepsilon = .70$, $\eta^2 = .12$) wies auf signifikante Mittelwertsunterschiede hin. Die Wechselwirkung von Gruppe und Phase ($F(2,146) = .63$, $p = .48$, $\varepsilon = .70$, $\eta^2 = .01$), die Wechselwirkung von Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .00$, $p = .99$, $\eta^2 = .01$) und auch die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,146) = 1.77$, $p = .18$, $\varepsilon = .70$, $\eta^2 = .02$) zeigten keine signifikanten Unterschiede der Mittelwerte auf.

Betrachtet man die gefundenen Interaktion von Phase und Manipulation auf den Stufen des Faktors Manipulation, so lassen sich für die Faktorstufe „IQ nicht lösbar“ signifikante Mittelwertsunterschiede ($F(2,72) = 6.72$, $p < .05$, $\eta^2 = .16$) finden. Hier unterschieden sich die Mittelwerte der Manipulationsphase signifikant von den Mittelwerten der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .01$) und der Follow-Up Phase ($p < .01$). Hierbei wurde für die Manipulationsphase im Vergleich mit den beiden anderen Phasen die höhere Ängstlichkeit

berichtet. Die Unterschiede für die Faktorstufe „IQ lösbar“ blieben hingegen insignifikant. Für die Stufen des Phasenfaktors ergaben sich signifikante Unterschiede nur für die Manipulationsphase ($F(1,73) = 5.47, p < .05, \eta^2 = .07$). Wie auch bei den anderen Parametern wurde hier in der Bedingung „IQ nicht lösbar“ die höhere Ängstlichkeit berichtet.

6.3.3.6 Subjektive Einschätzung „konzentriert – nicht konzentriert“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Konzentration über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.16* entnommen werden.

Tabelle 6.16

Subjektive Einschätzung der Konzentration (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	2.60 (1.79)	4.39 (2.23)	2.65 (1.46)	3.40 (1.85)
Manipulation	3.20 (1.64)	5.61 (2.52)	2.25 (1.37)	3.80 (1.91)
Nahrungskonfrontation	2.64 (1.52)	4.90 (2.20)	2.50 (2.08)	3.26 (2.00)
Follow-Up	2.80 (2.05)	4.58 (2.61)	2.33 (1.81)	3.65 (2.10)

1 = sehr hohe Ausprägung; 10 = geringe Ausprägung

In der Analyse der Einschätzung für die Konzentration ließen sich signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe ($F(1,73) = 5.02, p = .03, \eta^2 = .06$) und für den Faktor Manipulation ($F(1,73) = 9.74, p = .003, \eta^2 = .12$) finden. Für den Faktor Phase ($F(2,146) = 3.21, p = .06, \epsilon = .78, \eta^2 = .04$) ließen sich hingegen keine signifikanten Mittelwertsunterschiede feststellen. Die Interaktionseffekte von Gruppe und Phase ($F(2,146) = 1.89, p = .16, \epsilon = .78, \eta^2 = .03$), Manipulation und Phase ($F(2,146) = 1.38, p = .25, \epsilon = .78, \eta^2 = .02$), Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .54, p = .47, \eta^2 = .01$) sowie von Phase, Manipulation und Gruppe ($F(2,146) = 1.19, p = .30, \epsilon = .78, \eta^2 = .02$) blieben ebenfalls insignifikant.

Betrachtet man den Haupteffekt Gruppe, so berichtete die Experimentalgruppe den signifikant höheren Mittelwert und damit die signifikant schlechtere Konzentration. Während für die Manipulation in der Bedingung „IQ nicht lösbar“ der höchste Wert zu verzeichnen war und damit die schlechtere Konzentration.

6.3.3.7 Subjektive Einschätzung „keine Schuldgefühle – sehr starke Schuldgefühle“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Schuldgefühle über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.17* entnommen werden.

Tabelle 6.17

Subjektive Einschätzung der Schuldgefühle (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.10 (1.65)	3.44 (2.99)	0.35 (0.75)	0.15 (0.37)
Manipulation	0.90 (1.68)	3.89 (2.99)	0.15 (0.49)	0.45 (0.94)
Nahrungskonfrontation	2.29 (2.86)	3.14 (2.77)	0.10 (0.31)	0.25 (0.80)
Follow-Up	1.90 (2.76)	2.56 (0.90)	0.25 (0.72)	0.10 (0.31)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

In der Einschätzung der Schuldgefühle ergab die inferenzstatistische Analyse signifikante Mittelwertsunterschiede für den Haupteffekt Gruppe ($F(1,73) = 4.80, p < .05, \eta^2 = .06$), während die Haupteffekte Phase ($F(2,146) = 1.86, p = .17, \epsilon = .74, \eta^2 = .02$) und Manipulation ($F(1,73) = .01, p = .94, \eta^2 = .01$) keine Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede lieferten. Für die Interaktionseffekte ließen sich signifikante Interaktionen für die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,146) = 9.54, p < .001, \epsilon = .74, \eta^2 = .12$) und für die Zweifachinteraktion von Manipulation und Phase ($F(2,146) = 16.23, p < .001, \epsilon = .74, \eta^2 = .18$) finden. Die Interaktion von Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .46, p = .50, \eta^2 = .01$) und die Interaktion von Gruppe und Phase ($F(2,146) = 1.53, p = .22, \eta^2 = .02$) blieb insignifikant.

Da für die Schuldgefühle die Dreifachinteraktion auf signifikante Mittelwertsunterschiede hinwies, können die Haupteffekte und Zweifachinteraktionen nicht sinnvoll interpretiert werden und es soll auf die entsprechenden weiteren Analysen zu Gunsten der Interpretation der Dreifachinteraktion verzichtet werden.

Für die weitere Analyse der Dreifachinteraktion soll in einem ersten Schritt die einfache Interaktion auf den Stufen des Faktors Gruppe auf Signifikanz überprüft werden. Betrachtet man für den Faktor Gruppe auf den einzelnen Stufen die einfachen Interaktionseffekte, so

ließen sich für die Experimentalgruppe eine signifikante Interaktion von Manipulation und Phase zeigen ($F(2,70) = 12.09, p < .001, \varepsilon = .72, \eta^2 = .26$). Auf Grund der signifikanten einfachen Interaktion sollen die Einfacheffekte der Faktoren Manipulation und Phase ermittelt werden. Auf den Stufen des Faktors Manipulation ergaben sich für beide Faktorstufen signifikante Unterschiede ("IQ lösbar": $F(2,34) = 7.94, p < .01, \eta^2 = .32$; "IQ nicht lösbar": $F(2,34) = 4.70, p < .05, \eta^2 = .22$). Für die Faktorstufe "IQ lösbar" unterschieden sich die Manipulations- von der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$). Die berichteten Schuldgefühle der Experimentalgruppe lagen in der Nahrungskonfrontationsphase höher als in der Manipulationsphase. Die Manipulationsphase unterscheidet sich ebenfalls von der Follow-Up Phase ($p < .01$). Auch hier waren die Schuldgefühle in der Follow-Up Phase höher als in der Manipulationsphase. Erwartungsgemäß wurden durch die Nahrungskonfrontation bei der Experimentalgruppe die stärksten Schuldgefühle ausgelöst (*Abbildung 6.14*).

Für die Faktorstufe "IQ nicht lösbar" wurden die stärksten Schuldgefühle während der Manipulationsphase berichtet. Sie unterscheidet sich sowohl von der Nahrungskonfrontations- ($p < .05$) als auch von der Follow-Up Phase ($p < .01$) signifikant. In der Nahrungskonfrontationsphase wurde somit im Vergleich zur Manipulationsphase nicht wie erwartet ein weiterer Anstieg der Schuldgefühle gefunden, sondern ein Abfall.

Auf den Faktorstufen des Phasenfaktors liegen lediglich signifikant Unterschiede für die Manipulationsphase vor ($F(1,35) = 4.68, p < .05, \eta^2 = .12$). Hier werden für die Bedingung "IQ nicht lösbar" die stärkeren Schuldgefühle beschrieben.

Für die Kontrollgruppe ließ sich ebenfalls ein signifikanter einfacher Interaktionseffekt von Manipulation und Phase finden ($F(2,74) = 4.20, p < .05, \varepsilon = .61, \eta^2 = .10$). Betrachtet man die Einfacheffekte, so weist für den Faktor Manipulation lediglich die Faktorstufe "IQ nicht lösbar" auf signifikante Unterschiede hin ($F(2,36) = 6.80, p < .01, \eta^2 = .27$). Hier unterschieden sich die Einschätzungen der Schuldgefühle für die Manipulationsphase von der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .01$). In der Manipulationsphase wurden erwartungsgemäß die stärkeren Schuldgefühle berichtet, die sich in der nachfolgenden Nahrungskonfrontationsphase signifikant reduzieren.

Auf den Stufen des Phasenfaktors ließen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den Manipulationsstufen finden. Der nicht lösbare IQ-Test löste erwartungsgemäß bei den Kontrollpersonen die stärksten Schuldgefühle aus.

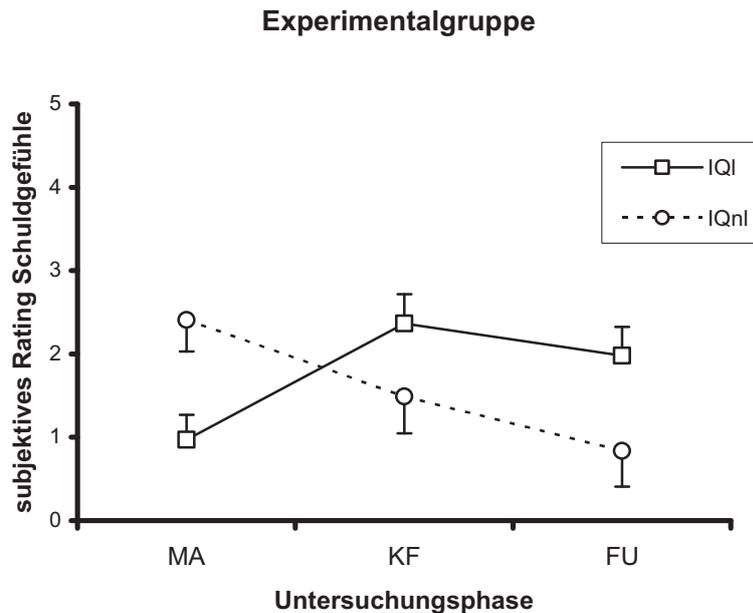


Abbildung 6.14 Dargestellt sind die baselinerkorrigierten Mittelwerte und Standardfehler der erlebten Schuldgefühle für die Experimentalgruppe (EG) über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU) für die Manipulationsstufen Intelligenztest lösbar (IQI) und Intelligenztest nicht lösbar (IQnI).

Im nächsten Schritt soll für den Faktor Manipulation das Vorliegen einfacher Interaktionen geprüft werden. Für die Faktorstufe „IQ lösbar“ ließ sich eine signifikante Interaktion von Gruppe und Phase zeigen ($F(2,74) = 5.99, p < .01, \epsilon = .73, \eta^2 = .14$). Auf Grund der signifikanten Interaktion sollen im nächsten Schritt die Einfacheffekte ermittelt werden. Dazu soll der Faktor Gruppe auf seinen Faktorstufen betrachtet werden. Für die Experimentalgruppe ließ sich ein signifikanter Effekt feststellen ($F(2,36) = 9.33, p < .01, \eta^2 = .34$), wohingegen in der Kontrollgruppe kein signifikanter Unterschied ersichtlich wurde ($F(2,36) = .54, p < .59, \eta^2 = .03$). Dabei unterschieden sich für die Experimentalgruppe die Manipulationsphase von der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$) und von der Follow-Up Phase ($p < .01$) signifikant. Nahrungskonfrontationsphase und Follow-Up Phase unterschieden sich nicht. Die geringsten Schuldgefühle wurden den Erwartungen entsprechend in der Manipulationsphase berichtet. Für die sich anschließende Nahrungskonfrontation konnte ein signifikanter Anstieg der Schuldgefühle gefunden werden, der auch in der Follow-Up Phase erhalten bleibt. Betrachtet man im nächsten Schritt der Analyse die Faktorstufe "IQ lösbar" auf den Stufen des Faktors Phase, so ergaben sich für die Nahrungskonfrontationsphase signifikante Mittelwertsunterschiede ($F(1,37) = 7.40, p < .05, \eta^2 = .17$) zwischen den Gruppen. Die Experimentalgruppe gab hier erwartungsgemäß die stärkeren Schuldgefühle an (*Abbildung 6.15*).

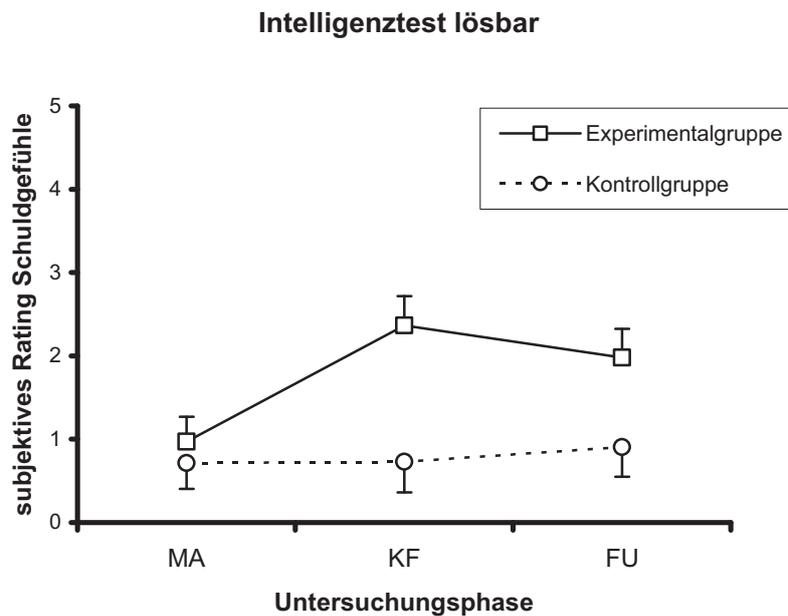


Abbildung 6.15 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler der erlebten Schuldgefühle für die Manipulation „Intelligenztest lösbar“ (IQI) getrennt für die Experimentalgruppe (EG) und die Kontrollgruppe (KG) über die Phasen Manipulation (MA), Nahrungskonfrontation (NK) und Follow-Up (FU).

Für die Faktorstufe "IQ nicht lösbar" ließ sich kein einfacher Interaktionseffekt finden ($F(2,70) = 2.81, p = .09, \varepsilon = .62, \eta^2 = .07$). Aus diesem Grund sollen die Haupteffekte betrachtet werden. Beide Gruppen unterschieden sich nicht in der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ (Gruppe: $F(1,35) = 2.08, p = .16, \eta^2 = .06$). Die Phasen in der Bedingung „Intelligenztest nicht lösbar“ unterschieden sich zwar signifikant (Phase: $F(2,70) = 6.65, p < .01, \varepsilon = .62, \eta^2 = .16$), allerdings sind diese Unterschiede für die Hypothesen von nachrangiger Bedeutung und sollen deshalb nicht weiter betrachtet werden.

Im letzten Schritt der Analyse sollen die Effekte für die Faktorstufen des Phasenfaktors ermittelt werden. In der Manipulationsphase ließ sich kein Interaktionseffekt finden ($F(1,73) = 2.38, p = .13, \eta^2 = .03$), wohingegen für den Haupteffekt Gruppe ($F(1,73) = 4.52, p < .05, \eta^2 = .06$) und den Haupteffekt Manipulation ($F(1,73) = 8.53, p < .01, \eta^2 = .10$) signifikante Effekte gefunden werden konnten. Die Experimentalgruppe zeigte signifikant höhere Schuldgefühle in der Manipulationsphase als die Kontrollgruppe. In der Faktorstufe "IQ nicht lösbar" wurden die stärkeren Schuldgefühle berichtet im Vergleich mit der Faktorstufe „Intelligenztest lösbar“. Für die Nahrungskonfrontationsphase ließ sich kein signifikanter einfacher Interaktionseffekt über die Faktoren Gruppe und Manipulation feststellen ($F(1,73) = 2.34, p = .13, \eta^2 = .03$). Aus diesem Grund sollen die Haupteffekte

untersucht werden. Hier ergeben sich für den Haupteffekt Gruppe signifikante Unterschiede ($F(1,73) = 6.26, p < .05, \eta^2 = .08$). Der Haupteffekt für den Faktor Manipulation blieb insignifikant ($F(1,73) = .59, p = .44, \eta^2 = .01$). Die Experimentalgruppe gibt hier in der Nahrungskonfrontationsphase die stärkeren Schuldgefühle im Vergleich mit der Kontrollgruppe (unabhängig von der Manipulation) an. Die weitere Auswertung für die Follow-Up Phase sollen hier unberücksichtigt bleiben, da die Unterschiede für die Hypothesen von nachrangiger Bedeutung sind.

6.3.3.8 Subjektive Einschätzung „keine Verlangen – sehr starkes Verlangen“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung des Verlangens nach Nahrung über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 6.18* entnommen werden.

Tabelle 6.18

Subjektive Einschätzung des Verlangens nach Nahrung (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	IQ lösbar	IQ nicht lösbar	IQ lösbar	IQ nicht lösbar
Baseline	1.45 (1.23)	3.06 (2.82)	2.75 (2.63)	1.70 (1.81)
Manipulation	1.35 (1.31)	2.94 (2.60)	2.65 (2.66)	1.35 (1.84)
Nahrungskonfrontation	3.41 (2.77)	4.44 (3.00)	3.90 (2.39)	3.49 (2.34)
Follow-Up	3.23 (3.06)	4.69 (3.32)	3.70 (2.84)	3.33 (2.79)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Die Analyse der Daten zum Verlangen nach Nahrung ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Phasen (Haupteffekt Phase: $F(2,146) = 20.42, p = .001, \epsilon = .78, \eta^2 = .22$). Während die Haupteffekte Gruppe ($F(1,73) = .61, p = .44, \eta^2 = .01$) und Manipulation ($F(1,73) = .09, p = .77, \eta^2 = .01$) keine signifikanten Unterschiede aufzeigten. Die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,146) = .24, p = .73, \epsilon = .78, \eta^2 = .01$), Manipulation und Phase ($F(2,146) = .40, p = .62, \epsilon = .78, \eta^2 = .01$), Gruppe und Manipulation ($F(1,73) = .12, p = .73, \eta^2 = .01$) sowie die Dreifachinteraktion von Gruppe, Manipulation und Phase ($F(2,146) = 1.11, p = .32, \epsilon = .78, \eta^2 = .01$) erbrachten keine Hinweise auf signifikant Mittelwertsunterschiede.

Im Haupteffekt Phase unterschieden sich die Mittelwerte der Manipulationsphase von den Mittelwerten der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$) und der Follow-Up Phase ($p < .001$). In der Manipulationsphase wurde hier das geringste Verlangen nach Nahrung beschrieben. Die Mittelwerte der Nahrungskonfrontationsphase und der Follow-Up Phase unterschieden sich nicht.

Der Speichelfluss wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht erhoben, da er durch das Antwortverhalten der Probanden während der Bearbeitung des Intelligenztests stark beeinflusst war. Die Daten konnten somit nicht ausgewertet werden.

6.4 Diskussion

Im Experiment 1 wurde der Frage nachgegangen, ob für Patienten, die unter einer Bulimia nervosa vom binge eating/purging Typ leiden, eine erhöhte physiologische und psychologische Reaktivität bei Konfrontation mit Nahrung im Vergleich mit einer gesunden, nicht essgestörten Kontrollgruppe nachweisbar ist. Da essgestörte Personen in der Lage sind ihre Hungergefühle und damit ihr Verlangen nach Nahrung zu kontrollieren (Greeno & Wing, 1994; McCann et al., 1990; Smyth et al., 2007; Tuschen-Caffier & Vögele, 1999), sollte durch die Durchführung eines Stressors eine negative Stimmung induziert und so die Hungerkontrolle der essgestörten Probanden geschwächt werden.

Die Ergebnisse der PANAS zeigen, dass es durch den nicht lösbaren Intelligenztest gelungen ist, eine Reduktion von positiven und einen Anstieg von negativen Gefühlen zu induzieren. Dies traf sowohl für die Gruppe der Essgestörten als auch für die Kontrollgruppe zu. Hingegen konnte durch die Bearbeitung des lösbaren Intelligenztest bei beiden Gruppen keine Veränderung sowohl in der positiven als auch in der negativen Stimmung festgestellt werden. Es wurde zwar angenommen, dass sich bei beiden Gruppen durch den lösbaren Intelligenztest die negative Stimmung reduziert, diese Annahme ist jedoch für die Hypothesen nicht von Relevanz. Das Fehlen eines Effektes des lösbaren Intelligenztests auf die negative Stimmung kann auf einen Bodeneffekt zurückgeführt werden. Die negative Stimmung wird von den Probanden der Untersuchung bereits vor dem lösbaren Intelligenztest so gering eingeschätzt, dass mit keiner weiteren signifikanten Reduktion zu rechnen ist.

6.4.1 Physiologische Parameter

Die deutlichsten Hinweise für die Annahme einer erhöhten physiologischen Reaktivität der bulimischen Patienten auf essanfallstypische Nahrungsmittel lassen sich in den Ergebnissen zum *systolischen Blutdruck* finden. Ein globaler Trend für den systolischen Blutdruck ist zwar schwer aus den Ergebnissen zu interpretieren, bei der näheren Betrachtung zeigen sich jedoch Unterschiede in der Reaktivität der Gruppen.

Die im Durchschnitt höchsten Werte für den systolischen Blutdruck lassen sich während der Manipulation und nicht während der Nahrungskonfrontation finden, jedoch zeigt sich bei näherer Betrachtung eine stärkere Reaktion der Experimentalgruppe gegenüber der Kontrollgruppe in der Nahrungskonfrontation nach dem nicht lösbaren Intelligenztest. Beide Gruppen reagierten auf die Präsentation eines nicht lösbaren Intelligenztests gleich, während in der sich anschließenden Nahrungskonfrontationsphase für die Kontrollgruppe ein signifikanter Abfall im systolischen Blutdruck zu verzeichnen ist. Bei der Experimentalgruppe bleibt diese Reaktion aus. Stattdessen zeigt sich ein signifikant höherer Wert der Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe während dieser Phase der Untersuchung. Dieser Unterschied während der Nahrungskonfrontationsphase könnte auch durch den nicht lösbaren Intelligenztest selbst ausgelöst sein und die Experimentalgruppe eine verlangsamte Stressreagibilität zeigen, allerdings gibt es keine Evidenzen hierfür. Die Annahme einer interaktiven Wirkung zwischen Induktion negativer Stimmung und Nahrungskonfrontation stellt stattdessen die sparsamere Erklärung für die gefundenen Unterschiede dar.

Darüber hinaus ist die Reaktion auf die Manipulation mit dem Intelligenztest für beide Bedingungen und für beide Gruppen gleich stark ausgeprägt. Die Mittelwerte unterscheiden sich für die Manipulationsphase weder zwischen den Bedingungen noch zwischen den Gruppen. Demnach führt auch der lösbare Intelligenztest bei der Experimentalgruppe zu einem Anstieg im systolischen Blutdruck, der sich dann aber in der anschließenden Nahrungskonfrontationsphase signifikant reduziert. Für die Kontrollgruppe ist eine vergleichbare Reaktivität zu beobachten. Somit unterscheiden sich beide Gruppen in der Bedingung lösbarer Intelligenztest weder während der Bearbeitung des Intelligenztests, noch während der Konfrontation mit den Nahrungsmitteln, selbst während der Follow-Up Phase ist kein Unterschied zwischen den Gruppen feststellbar. Diese Ergebnisse widersprechen der Annahme einer veränderten Stressverarbeitung der essgestörten Probanden. Wenn ihr Stressabbau verzögert wäre, sollte dies auch in der Bedingung lösbarer Intelligenztest zu finden sein. In dieser Studie reagieren die essgestörten Probanden jedoch anders und bauen den Stress hin zur Nahrungskonfrontation ähnlich schnell ab wie die Kontrollgruppe.

Dennoch soll angemerkt sein, dass sich auch für die Kontrollgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase beide Bedingungen signifikant unterscheiden. Allerdings reagiert die Experimentalgruppe in der Nahrungskonfrontationsphase mit einem signifikant höheren systolischen Blutdruck im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

Zusammenfassend kann die erste Hypothese, dass während der Nahrungskonfrontationsphase der höchste systolische Blutdruck gemessen wird, verneint werden. Der höchste systolische Blutdruck wird in der Manipulationsphase gemessen. Hingegen kann die zweite Hypothese, dass die Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase den höheren systolischen Blutdruck aufweist bestätigt werden. Die zweite Hypothese trifft jedoch nur für die Durchführung des nicht lösbaren Intelligenztest zu. Während sich beide Gruppen bei der Durchführung des lösbaren Intelligenztests nicht voneinander unterscheiden. Für die Bedingung lösbarer Intelligenztest muss die zweite Hypothese somit abgelehnt werden. Hier zeigen sich erste Hinweise, dass nicht allein die Konfrontation mit typischerweise einen Essanfall auslösenden Nahrungsmitteln zu einer erhöhten Reaktivität für bulimischen Probanden führt, sondern erst die Kombination mit negativen Gefühlen und den entsprechenden Nahrungsmitteln diese Veränderung in der Reaktivität bewirkt. Für die Untersuchung der physiologischen Reaktivität lässt sich so zeigen, dass die zusätzliche Manipulation der Stimmung von Bedeutung ist.

Die dritte Hypothese, dass während der Nahrungskonfrontationsphase die Experimentalgruppe während des nicht lösbaren Intelligenztest die stärkere Auslenkung im systolischen Blutdruck im Vergleich mit dem lösbaren Intelligenztest zeigt, kann bestätigt werden. Für die Kontrollgruppe wurde angenommen, dass sich die Werte in der Konfrontation zwischen dem lösbaren und nicht lösbaren Intelligenztest nicht unterscheiden. Diese Annahme konnte jedoch nicht bestätigt werden. Beide Bedingungen unterscheiden sich und der höhere systolische Blutdruck wird während der Nahrungskonfrontationsphase der Bedingung nicht lösbarer Intelligenztest gemessen. Allerdings fällt dieser Wert signifikant geringer aus als der Wert für die Experimentalgruppe in der gleichen Phase und Bedingung. Für die Kontrollgruppe muss somit die dritte Hypothese abgelehnt werden.

Hinweise zu einer vergleichbaren Reaktivität im systolischen Blutdruck lassen sich in der Studie von Vögele und Florin (1997) finden. Auch diese Autoren finden während der Nahrungskonfrontation einen erhöhten systolischen Blutdruck im Vergleich mit einer nicht essgestörten Kontrollgruppe. Allerdings führten Vögele und Florin ihre Studie an Binge Eatern durch und realisierten keine Manipulation der Stimmung. Da Binge Eater ebenfalls regelmäßig Essanfälle erleben, sind diese Ergebnisse dennoch auf bulimische Probanden übertragbar. Die Autoren gaben den Probanden vor der Nahrungskonfrontation die

Information, dass sie die präsentierten Nahrungsmittel nach der Konfrontation essen dürften. Es ist bekannt, dass Personen die unter Essanfällen leiden, im Zusammenhang mit diesen Essanfällen vermehrt Scham- und Schuldgefühle erleben. Insofern dürfte die Information, die individuellen Essanfallsnahrungsmittel nach der Konfrontation essen zu dürfen, bei den Probanden Stress und negative Gefühle auslösen. Damit kann eine noch bessere Vergleichbarkeit zwischen beiden Studien angenommen werden. Leider haben die Autoren keine Kontrolle der Stimmung in ihrer Studie erhoben.

Im Gegensatz dazu zeigt die Studie von Legenbauer et al. (2004) zwar einen Anstieg des systolischen Blutdrucks für die Nahrungskonfrontation, allerdings unterschied sich hier der systolische Blutdruck nicht zwischen einer bulimischen und einer gesunden Gruppe. Auch Nederkoorn und Jansen (2002) konnten in ihrer Studie an gezügelten Essern keinen Effekt auf den systolischen Blutdruck während der Nahrungskonfrontation zeigen. Da gezügelte Esser aber recht erfolgreich in der Kontrolle ihrer Hungergefühle sind und keine Essanfälle erleben müssen, ist eine Vergleichbarkeit eingeschränkt. Eine höhere Reaktivität sollte sich nach dem CBE nur bei ausreichender Konditionierung von essanfallstypischer Nahrung und erlebtem Essanfall einstellen.

Die Ergebnisse zum systolischen Blutdruck der vorliegenden Studie können die Überlegungen des CBE stützen.

Der Verlauf für den *diastolischen Blutdruck* ist für die Gruppen getrennt nach den Bedingungen annähernd identisch. Vom lösbaren Intelligenztest hin zur Nahrungskonfrontation steigt der diastolische Blutdruck an, um dann in der Follow-Up Phase wieder auf das Niveau des Intelligenztests zu sinken. Während des nicht lösbaren Intelligenztests werden hingegen in der Manipulationsphase die höchsten Werte für den diastolischen Blutdruck gemessen. Zur Nahrungskonfrontationsphase hin sinkt dieser Wert ab und steigt hin zur Follow-Up Phase für die Experimentalgruppe leicht an, während er für die Kontrollgruppe konstant auf dem Niveau der Nahrungskonfrontationsphase verweilt. Signifikante Gruppenunterschiede zeigen in den Daten des diastolischen Blutdrucks nicht. Lediglich während der Manipulationsphase zeigt sich in der Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztests der signifikant höhere diastolische Blutdruck, während sich dieses Verhältnis in der Nahrungskonfrontationsphase umkehrt und während der Bedingung "IQ lösbar" der signifikant höhere diastolische Blutdruck gemessen wird. Eine Reaktion auf die Nahrungsmittel in der Bedingung nicht lösbaren Intelligenztests hat scheinbar nicht stattgefunden. Eine mögliche Erklärung hierfür wäre die Annahme, dass die Probanden nach der Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenz-

tests kognitiv noch so mit den Aufgaben oder dem Ergebnis beschäftigt waren, dass die Nahrungsmittel einen irrelevanten Reiz darstellten.

Im Hinblick auf die formulierten Hypothesen muss die Annahme, dass für die Nahrungskonfrontationsphase der im Durchschnitt höchste Wert für den diastolischen Blutdruck gemessen wird zwar bejaht werden, betrachtet man den Verlauf des diastolischen Blutdrucks allerdings getrennt nach den Bedingungen der Manipulation, wird deutlich dass diese Hypothese ausschließlich in der Bedingung des lösbaren Intelligenztests erfüllt ist, während sie für den nicht lösbaren Intelligenztest nicht zutrifft. Hier unterscheiden sich die Untersuchungsphasen nicht voneinander. Während der Konfrontationsphase lassen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen feststellen. Darüber hinaus unterscheiden sich zwar für die Experimentalgruppe die Mittelwerte zwischen dem lösbaren und nicht lösbaren Intelligenztest, aber entgegen den Annahmen wird während des lösbaren Intelligenztests der höhere diastolische Blutdruck gemessen. Auch für die Kontrollgruppe unterscheiden sich entgegen der Hypothese beide Manipulationsbedingungen während der Konfrontationsphase. Auch hier wird während des lösbaren Intelligenztests der höhere diastolische Blutdruck gemessen.

Ein höherer diastolischer Blutdruck während der Nahrungskonfrontationsphase steht zwar im Einklang mit den Ergebnissen anderen Studien (Legenbauer et al., 2004; Nederkoorn et al., 2000; Vögele & Florin, 1997), warum dieser aber vorrangig durch die Manipulation mit dem lösbaren Intelligenztest erreicht wurde, bleibt fraglich. Eine Erklärung könnte sein, dass durch den nicht lösbaren Intelligenztest eine so starke Aktivierung stattgefunden hat, dass in der nachfolgenden Nahrungskonfrontationsphase eine Ermüdung und damit einhergehend ein Nachlassen des diastolischen Blutdrucks stattfand oder die Probanden noch so stark mit dem nicht lösbaren Intelligenztest beschäftigt waren, dass die Nahrungskonfrontation irrelevant wurde. Gegen diese Überlegung würde sprechen, dass sich die absoluten Werte für die Manipulation zwischen dem lösbaren und nicht lösbaren Intelligenztest nur gering unterscheiden und somit auf den lösbaren Intelligenztest eine vergleichbare Reaktion hätte einsetzen müssen. Allerdings wurden der lösbare und nicht lösbare Intelligenztest an verschiedenen Probandengruppen der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe durchgeführt. Insofern könnte die Reaktion während des nicht lösbaren Intelligenztests auch auf die Stichprobe zurückzuführen sein. Zusammenfassend kann für den diastolischen Blutdruck während der Bedingung "IQ lösbar" ein Anstieg von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase gefunden werden. Dieser Anstieg war für beide Gruppen gleichermaßen zu finden und wird im Sinne einer Reizreagibilität auf Nahrung interpretiert. Für die Bedingung des nicht lösbaren Intelligenztests ließ sich diese Reaktivität nicht finden.

Für die *Hautleitfähigkeit* lassen sich vergleichbare Ergebnisse wie für den systolischen Blutdruck finden. Sowohl für die Experimentalgruppe als auch für die Kontrollgruppe lässt sich der höchste Wert für die Hautleitfähigkeit während der Manipulationsphase finden. Demnach ist die Reaktion auf die Manipulation stärker als die Reaktion auf die Konfrontation mit Nahrungsmitteln und die Reaktion während dem Follow-Up. Dieser Verlauf spiegelt sich auch getrennt nach den Bedingungen wider. Sowohl während des lösbaren als auch während des nicht lösbaren Intelligenztests werden die höchsten Werte während der Manipulationsphase gemessen. Im nicht lösbaren Intelligenztest lassen sich dabei die höheren Werte im Vergleich mit dem lösbaren Intelligenztest finden.

Darüber hinaus unterscheiden sich die Experimentalgruppe und die Kontrollgruppe entgegen den Erwartungen während der Nahrungskonfrontationsphase in ihrer Hautleitfähigkeit nicht voneinander. Allerdings lässt sich während des nicht lösbaren Intelligenztests für die Kontrollgruppe ein bedeutsamer Abfall der Hautleitfähigkeit von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase finden, während dieser Effekt für die Experimentalgruppe nicht nachweisbar ist. Es liegt nahe, dass die ausbleibende Reduktion der Hautleitfähigkeit für die Experimentalgruppe darauf zurückzuführen ist, dass die Konfrontation mit Nahrung zu einem Weiterbestehen der erhöhten Hautleitfähigkeit geführt hat. Andererseits könnte dieser Befund ebenso wie für den systolischen Blutdruck über stärkeres und dauerhafteres Stresserleben der Experimentalgruppe erklärt werden. Dagegen würde allerdings die signifikante Reduktion der Hautleitfähigkeit der Experimentalgruppe von der Nahrungskonfrontation zur Follow-Up Phase sprechen. Wenn eine erhöhte und damit andauernde Stressreaktion für die Experimentalgruppe typisch wäre, sollte diese auch in der Follow-Up Phase weiter bestehen. Unterschiede zwischen den Gruppen lassen sich allerdings zu keinem Zeitpunkt finden.

Während der Bedingung nicht lösbarer Intelligenztest konnte für die Experimentalgruppe keine erhöhte Reaktivität auf die Präsentation von Nahrungsmitteln im Vergleich mit der Bedingung lösbarer Intelligenztest gefunden werden. Im Mittel liegt die Hautleitfähigkeit während der Nahrungskonfrontationsphase in der Bedingung Intelligenztest nicht lösbar zwar höher, dieser Unterschied erreicht jedoch nicht das Signifikanzniveau. Erwartungsgemäß lässt sich für die Kontrollgruppe während der Konfrontation kein Unterschied zwischen den Bedingungen finden.

Im Hinblick auf die Hypothesen muss sowohl die Annahme der höchsten Reaktivität während der Nahrungskonfrontation als auch die Annahme, dass die Experimentalgruppe stärker auf die Nahrungskonfrontation reagiert als die Kontrollgruppe für die Hautleitfähigkeit verworfen werden. Die höchste Reaktivität lässt sich in der Manipulationsphase finden. Darüber hinaus

führt auch der nicht lösbare Intelligenztest nicht zu einer erhöhten Reaktivität bei der Experimentalgruppe. Der Mittelwert während der Nahrungskonfrontation liegt zwar in dieser Bedingung höher, der Unterschied zur Bedingung des lösbaeren Intelligenztests erreicht aber nicht das Signifikanzniveau. Für die Kontrollgruppe unterscheiden sich erwartungsgemäß die beiden Bedingungen nicht voneinander.

Vergleichbare Unterschiede, wenn auch deutlicher ausgeprägt, konnten Vögele und Florin (1997) in ihrer Studie nachweisen. In dieser Studie reagierte die Experimentalgruppe mit einem initialen Anstieg der Hautleitfähigkeit zu Beginn der Konfrontation mit Nahrung, der letztlich für die gefundenen Gruppenunterschiede verantwortlich ist. Hingegen finden Legenbauer et al. (2004) eine stärkere Reaktivität der Hautleitfähigkeit während der Präsentation von Nahrungsmitteln für die Kontrollgruppe. Die Autoren argumentieren, dass sie den Diätstatus der Probanden nicht erhoben haben und ein vorherrschender restriktiver Ernährungsstil der Experimentalgruppe dazu führen könnte, dass die Hautleitfähigkeit für Essgestörte eine geringere Reaktivität aufweist. Die Daten der vorliegenden Studie können so die Studie von Vögele und Florin stützen, auch wenn die Ergebnisse in der Studie von Vögele und Florin eindeutiger ausfallen. In der vorliegenden Studie dürfte die starke Reaktion auf den Intelligenztest den Effekt der Nahrungskonfrontation geschwächt haben.

Zusammenfassend lässt sich auch für die Hautleitfähigkeit ein verzögerter Rückgang für die Experimentalgruppe von der Manipulation zur Konfrontationsphase während der Bedingung "IQ nicht lösbar" feststellen. Hier liefert auch die Konfrontation mit essanfallstypischen Nahrungsmitteln die bessere Erklärung für den langsamen Abbau. Unterschiede zwischen den Bedingungen ergeben sich für jede Gruppe lediglich in der Manipulationsphase. Die stärkste Auslenkung erfolgte hier jeweils in der Manipulationsbedingung "IQ nicht lösbar". Weitere Gruppenunterschiede sind nicht nachweisbar. Die Ergebnisse zur Hautleitfähigkeit können die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe für Nahrungsmittel stützen.

Für den Parameter *Herzrate* lassen sich die höchsten Mittelwerte in der Reaktion auf den Intelligenztest finden. Hin zur Nahrungskonfrontationsphase nimmt die Herzrate kontinuierlich ab und ist in der letzten Phase der Untersuchung, der Follow-Up Phase am geringsten ausgeprägt. Für diesen Verlauf lassen sich jedoch keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Gruppen finden. Auch für die beiden Manipulationsbedingungen ("IQ nicht lösbar", "IQ lösbar") lassen sich keine Unterschiede aufzeigen. Tendenziell zeigen sich für den nicht lösbaeren Intelligenztest im Vergleich mit dem lösbaeren Intelligenztest höhere Werte für die

Herzrate, jedoch sind weder Gruppenunterschiede, noch Unterschiede in den Bedingungen nachweisbar.

Mit Blick auf die Hypothesen lässt sich für den Parameter Herzrate keine deutliche Reagibilität während der Nahrungskonfrontation im Vergleich zu den anderen Phasen des Experimentes zeigen. Die höchste Reagibilität wird auch für diesen Parameter während der Bearbeitung der Intelligenztests gemessen. Die Experimentalgruppe zeigt während der Nahrungskonfrontation auch keine höhere Herzrate im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

Darüber hinaus zeigt sich für die Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation keine stärkere Reaktion in der Herzrate während des nicht lösaren Intelligenztest im Vergleich mit dem lösaren Intelligenztest. Für die Kontrollgruppe unterscheidet sich erwartungsgemäß die Nahrungskonfrontationsphase für die Bedingungen "IQ nicht lösbar" und "IQ lösbar" nicht.

Die für die Herzrate gefundenen Ergebnisse stehen im Einklang mit den Ergebnissen anderer Studien (Legenbauer et al., 2004; Nederkoorn et al., 2004; Nederkoorn et al., 2000; Vögele & Florin, 1997). In den Studien von Legenbauer et al. (2004), Nederkoorn et al. (2004) und Vögele und Florin (1997) wird zwar eine Erhöhung der Herzrate hin zur Nahrungskonfrontation festgestellt, aber es kann kein Unterschied zwischen den Gruppen in Reaktion auf Nahrungsmittel gefunden werden. Ob die Herzrate somit ein geeignetes Maß zur Unterscheidung von gesunden und essgestörten Gruppen in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation ist, ist bei Betrachtung dieser Befunde in Frage zu stellen.

Für die Parameter der *Herzratenvariabilität* lassen sich keine Veränderungen über die Zeit und zwischen den Bedingungen feststellen. Unterschiede zwischen den Gruppen waren ebenso nicht nachweisbar. Im Low frequency Anteil an der Gesamtleistung der Herzratenvariabilität (HRV) lassen sich Unterschiede zwischen den Untersuchungsphasen finden. Während der Manipulationsphase und der Nahrungskonfrontationsphase ist der Low frequency Anteil am höchsten und zur Follow-Up Phase hin fällt er signifikant ab. Sowohl Manipulationsphase als auch Konfrontationsphase unterscheiden sich nicht voneinander. Erwartet wurde jedoch für die Experimentalgruppe ein deutlicher Anstieg des Low frequency Anteils in Reaktion auf die Nahrungsmittel. Dieser Anstieg sollte in Verbindung mit dem "IQ nicht lösbar" noch einmal stärker ausfallen. Es wurde auch ein Unterschied zwischen den Gruppen während der Nahrungskonfrontation erwartet, der für keinen der Parameter der Herzratenvariabilität nachgewiesen werden konnte. Darüber hinaus wurde durch die Stimmungsmanipulation keine stärkere Reaktivität ausgelöst. Die gefundenen Daten weisen

somit nicht auf eine deutliche Reaktivität durch Nahrungsreize im Low frequency Anteil hin. Die gemachten Annahmen waren zu verwerfen. Interessanterweise wurde entgegen der Erwartung in beiden Gruppen während der Bedingung des lösbaren Intelligenztests der höhere Low frequency Anteil an der Herzratenvariabilität gemessen. Da die Daten an unterschiedlichen Probandenstichproben durchgeführt wurden, könnten die erhöhten Werte während des "IQ lösbar" auf die Stichprobe zurückzuführen sein. Nederkoorn et al. (2000) können in ihrer Studie einen Anstieg des LF Anteils während der Nahrungskonfrontation an gesunden, nicht essgestörten Probanden feststellen. Da in dieser Studie jedoch kein Stressor zur Manipulation der Stimmung eingesetzt wurde, sind die Ergebnisse nur schwer zu vergleichen.

Für die *Pulsvolumenamplitude* unterscheiden sich die Werte der einzelnen Untersuchungsphasen voneinander. Alle Probanden der Studie reagierten bei der Durchführung des Intelligenztests mit der stärksten Auslenkung der Pulsvolumenamplitude. Dieser Wert nahm hin zur Nahrungskonfrontation leicht ab und der geringste Wert wurde in der Follow-Up Phase gefunden. Der Abfall von der Manipulation hin zur Nahrungskonfrontation erreichte nicht das Signifikanzniveau. Ursache hierfür könnte die Reaktion der Kontrollgruppe sein. Für sie lässt sich von der Manipulation hin zur Nahrungskonfrontation kaum eine Veränderung feststellen. Während die Experimentalgruppe mit einer deutlichen Reduktion der Blutvolumenpulsamplitude von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase während des nicht lösbaren Intelligenztests reagiert. In der Bedingung lösbarer Intelligenztest zeigt sich diese Anpassung von der Manipulations- hin zur Nahrungskonfrontationsphase nicht. Die Pulsvolumenamplitude gilt als guter Indikator für Aktivierung (Schandry, 1998). Für die Experimentalgruppe hat demnach während der Bedingung "IQ nicht lösbar" eine Anpassung von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase stattgefunden. Sie reagierte auf die Nahrungskonfrontation mit einem Absinken der Pulsvolumenamplitude. Die Forschungsbefunde zur Pulsvolumenamplitude sind recht uneinheitlich. So wurde in Reaktion auf die Präsentation von Nahrung einerseits eine Erhöhung (Ehrlich et al., 1972; Fronck & Stahlgren, 1968; Nederkoorn et al., 2004), andererseits aber auch eine Reduktion der Pulsvolumenamplitude gefunden (Nederkoorn et al., 2000). Nimmt man jedoch eine stärkere Orientierungsreaktion der Experimentalgruppe auf die Nahrungskonfrontation an, sollte die im peripheren Bereich gemessene Pulsvolumenamplitude eine deutliche Reduktion erfahren. Interessanterweise zeigen die Mittelwerte der Bedingung nicht lösbarer Intelligenztest für die Experimentalgruppe in die angenommene Richtung. Leider erreicht dieser Effekt nicht das Signifikanzniveau. Während des lösbaren Intelligenztests tritt eine Anpassung von

der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase weder bei der Experimentalgruppe noch bei der Kontrollgruppe auf. Die dargestellten Ergebnisse erreichen zwar nicht das Signifikanzniveau, allerdings liefern sie Hinweise darauf, dass bulimische Patienten auf essanfallstypische Nahrungsmittel mit einem Absinken der Pulsvolumenamplitude reagieren und dies hauptsächlich im Zusammenhang mit der Induktion negativer Stimmung. Zusätzlich zu einer Veränderung der Pulsvolumenamplitude über die einzelnen Messzeitpunkte zeigte die Experimentalgruppe über die gesamte Messung hinweg die höhere Pulsvolumenamplitude. Da die Pulsvolumenamplitude als guter Indikator für Aktivierung gelten kann, lässt sich schließen, dass die Experimentalgruppe durch die Untersuchung weniger aktiviert wurde. Im Gegensatz dazu steht allerdings die subjektive Einschätzung des Stressempfindens durch die Experimentalgruppe. Die Probanden der Experimentalgruppe geben im Vergleich mit den Probanden der Kontrollgruppe das höhere subjektive Stressempfinden an. Eine Erklärung für die geringere Aktivierung könnte der aktuelle Diätstatus der Experimentalgruppe liefern. Einige Autoren verweisen darauf, dass der Diätstatus Einfluss auf die sympathische Aktivierung ausübt (Ernsberger, Koletsky, Baskin & Collins, 1996; Ernsberger, Koletsky, Baskin & Foley, 1994; Vögele, Hilbert & Tuschen-Caffier, 2009). Diät halten führt demnach zu einer reduzierten sympathischen Aktivierung und könnte über diesen Weg für die höhere Pulsvolumenamplitude der Experimentalgruppe mitverantwortlich sein.

Im Hinblick auf die angenommenen Hypothesen wurde davon ausgegangen, dass während der Nahrungskonfrontationsphase die geringste Pulsvolumenamplitude gemessen wird. Ein Nachweis gelang jedoch nicht und die Hypothese muss verworfen werden. Die geringste Pulsvolumenamplitude wurde während der Follow-Up Phase gemessen.

Auch die Annahme, dass die Experimentalgruppe während der Konfrontationsphase die stärkste Reaktion auf die Nahrungsmittel zeigt, was mit sinkender Pulsvolumenamplitude einhergeht, konnte nicht bestätigt werden. Zwischen beiden Gruppen ließen sich keine Unterschiede in der Reaktion auf die Nahrungspräsentation finden und die Hypothese muss verworfen werden. Im Vergleich der beiden Bedingungen ("IQ nicht lösbar", "IQ lösbar") fanden sich keine Unterschiede, was für die Kontrollgruppe auch erwartet war.

In der Studie von Nederkoorn et al. (2004) wurde ebenfalls die Pulsvolumenamplitude an gesunden und essgestörten Probanden in Reaktion auf Nahrung erhoben. Die Autoren fanden zwar eine Veränderung der Pulsvolumenamplitude in Reaktion auf die Nahrungsmittel, diese unterschied sich jedoch nicht zwischen gesunden und essgestörten Probanden. Darüber hinaus führte in dieser Studie die Konfrontation mit Nahrungsmittel entgegen der Erwartung sogar zu einer Erhöhung der Pulsvolumenamplitude. Ebenfalls in einer Studie von Nederkoorn (2000) wurde die Pulsvolumenamplitude an gesunden Personen in Reaktion auf

präsentierte Nahrung untersucht. Hier zeigte sich keine Veränderung der Pulsvolumenamplitude in Reaktion auf die unterschiedlichen Phasen (Baseline, Nahrungskonfrontation) der Untersuchung. Erst bei der Nahrungsaufnahme kam es zu einer deutlichen Reduktion der Pulsvolumenamplitude im Vergleich zur Baseline. Insofern konnte für die Pulsvolumenamplitude in keiner der vorliegenden Arbeiten der Hinweis auf antizipatorische Reaktion der Probanden bei Konfrontation mit Nahrungsmittel gefunden werden. Erst die Nahrungsaufnahme führte zu einem deutlichen Absinken der Pulsvolumenamplitude und dieser Befund konnte bisher erst an gesunden, nicht essgestörten Probanden nachgewiesen werden. In den anderen bisher betrachteten Studien wurde die Pulsvolumenamplitude nicht zum Nachweis von Cephalic Phase Responses genutzt. Die Daten der vorliegenden Studie weisen auf eine tendenzielle Anpassung der Pulsvolumenamplitude in Reaktion auf einen nicht lösbaren Intelligenztest und anschließende Nahrungskonfrontation hin. Letztlich kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass diese Anpassung auf das Nachlassen der Aktivierung durch den nicht lösbaren Intelligenztest erfolgte (kognitive Weiterbeschäftigung mit negativer Rückmeldung).

Zusammenfassend können in den physiologischen Parametern bedeutsame Effekte für die Reizreagibilität im Sinne des Conditional Modell of Binge Eating (CBE) für den Parameter systolischer Blutdruck gefunden werden. Die Experimentalgruppe reagierte auf die Nahrungskonfrontation mit dem deutlich höheren systolischen Blutdruck im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Dieser Effekt trat ausschließlich in der Bedingung des nicht lösbaren Intelligenztests auf und belegt somit die Annahme, dass in Verbindung mit der Induktion einer negativen Stimmung, bulimische Personen die deutlich stärkere Reaktivität auf Nahrungsmittel zeigen. Dieser Effekt könnte zwar auch durch die Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztests ausgelöst sein, allerdings liefert die Konfrontation mit Nahrung die bessere Erklärung für den erhöhten systolischen Blutdruck. Darüber hinaus löst auch der lösbare Intelligenztest bei der Bearbeitung einen vergleichbar hohen systolischen Blutdruck aus, der dann jedoch in der Nahrungskonfrontationsphase deutlich absinkt.

Auch im Parameter der Hautleitfähigkeit kommt es zu einer vergleichbaren Reaktion. Die Kontrollgruppe reagiert hier auf die Nahrungskonfrontationsphase nach dem nicht lösbaren Intelligenztest mit einem deutlichen Abfall, während sich der Wert für die Experimentalgruppe nicht verändert. Auch hier zeigt sich für die Experimentalgruppe ein durch den nicht lösbaren Intelligenztest erhöhter Wert für die Hautleitfähigkeit, der anders als bei der Kontrollgruppe auch während der Nahrungskonfrontationsphase noch bestehen bleibt, während er bei der Kontrollgruppe während der Konfrontation deutlich reduziert ist. Es kann

an dieser Stelle von einer Reizreagibilität der bulimischen Probanden im Sinne des CBE ausgegangen werden. Die Gruppen unterscheiden sich zwar in den einzelnen Phasen nicht voneinander, allerdings ist die Veränderung von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase für die Kontrollgruppe statistisch bedeutsam.

Interessant bleibt trotz nicht Erreichen des Signifikanzniveaus der Effekt auf die Pulsvolumenamplitude. Für die Experimentalgruppe zeigt sich während der Bedingung nicht lösbarer Intelligenztest ein deutlicher Abfall der Pulsvolumenamplitude von der Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztests hin zur Nahrungskonfrontationsphase, während diese Anpassung in der Bedingung lösbarer Intelligenztest nicht auftritt. Auch die Kontrollgruppe zeigt von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase unter keiner Manipulationsbedingung einer Anpassungsreaktion in der Pulsvolumenamplitude. Die während der Bedingung nicht lösbarer Intelligenztest gefundene Anpassung könnte bei statistischer Signifikanz als Anpassung im Sinne des CBE gewertet werden. Da auch hier die Anpassung im Zusammenhang mit dem nicht lösbaren Intelligenztest auftrat, kommt der Stimmungsmanipulation eine entsprechende Bedeutung zu. Die Interpretation der weiteren Parameter kann nicht im Sinne des CBE erfolgen. Deutliche Effekte waren hier nicht nachweisbar.

6.4.2 Psychologische Parameter

Die Probanden der Experimentalgruppe erleben die stärksten *Hungergefühle* in der Bedingung "IQ lösbar" während der Nahrungskonfrontationsphase. Während der Bedingung "IQ nicht lösbar" werden hingegen die stärksten Hungergefühle während der Follow-Up Phase berichtet. Die Kontrollgruppe berichtet die stärksten Hungergefühle in der Bedingung "IQ nicht lösbar" während der Nahrungskonfrontationsphase. In der Bedingung "IQ lösbar" werden während der Nahrungskonfrontationsphase und der Follow-Up Phase annähernd ähnliche starke Hungergefühle berichtet (Kontrollgruppe). Die gefundenen Unterschiede überschreiten jedoch nicht das Signifikanzniveau. Lediglich die einzelnen Untersuchungsphasen unterscheiden sich voneinander. Während der Nahrungskonfrontationsphase wird annähernd der stärkste Hunger berichtet, während er in der Follow-Up Phase nur geringfügig niedriger eingeschätzt wird. Deutliche Unterschiede ergeben sich lediglich im Vergleich mit der Manipulationsphase. Der signifikante Anstieg von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase erscheint im Zusammenhang mit der Nahrungskonfrontation sinnvoll. Für die Follow-Up Phase wurde zwar ein signifikant geringerer Wert angenommen, als in der Nahrungskonfrontationsphase, dass die erlebten Hungergefühle jedoch auch während der Follow-Up Phase annähernd das Niveau der Nahrungskonfrontationsphase beibehalten,

scheint auf die insgesamt geringe Ausprägung der Hungergefühle zurückzuführen zu sein. Auf einer Skala von 0 (nicht hungrig) bis 10 (sehr hungrig) wird selbst während der Nahrungskonfrontation der Hunger nicht stärker als 4 eingestuft.

Die Annahme, dass während der Nahrungskonfrontationsphase die stärksten Hungergefühle erlebt werden, kann nicht bestätigt werden. Es kommt zwar von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase zu einem signifikanten Anstieg der Hungergefühle, während der Follow-Up Phase sinken diese aber nicht deutlich ab. Nahrungskonfrontationsphase und Follow-Up Phase unterscheiden sich nicht bezüglich der Einschätzung des Hungers.

Während der Nahrungskonfrontationsphase werden von der Experimentalgruppe nicht die stärksten Hungergefühle angegeben, sondern die Kontrollgruppe berichtet die stärkeren Hungergefühle. Allerdings erreicht auch dieser Vergleich nicht das Signifikanzniveau.

Für die verschiedenen Manipulationsstufen gibt die Experimentalgruppe zwar unterschiedlichen Einschätzungen des Hungers während der Nahrungskonfrontationsphase ab, allerdings werden in der Bedingung "IQ lösbar" die stärkeren Hungergefühle berichtet. Dieser Unterschied erreicht ebenfalls nicht das Signifikanzniveau. Für die Kontrollgruppe unterscheiden sich erwartungsgemäß die Bedingungen während der Nahrungskonfrontationsphase nicht voneinander.

Legenbauer et al. (2004) finden in ihrer Studie ebenfalls einen Anstieg des Hungers über die Messzeitpunkte hinweg. Nederkoorn et al. (2000) finden in ihrer Studie einen Anstieg für den erlebten Hunger von der Baseline hin zur Nahrungskonfrontationsphase, der auch in der anschließenden Phase ohne Nahrungskonfrontation erhalten bleibt. Die Daten der vorliegenden Studie bestätigen die Ergebnisse dieser zwei Studien. Allerdings gaben die Probanden in der Studie von Nederkoorn et al. (2000) deutlich höhere Hungerratings ab als in der vorliegenden Studie. Sie schätzen ihren Hunger während der Nahrungskonfrontationsphase zwischen 70 und 90 auf einer Skala von 0 (nicht hungrig) bis 100 (sehr hungrig) ein. In der vorliegenden Studie schätzen die Probanden auf einer Skala von 0 (nicht hungrig) bis 10 (sehr hungrig) die Hungergefühle nicht höher als 4 ein. Im Vergleich ist es Nederkoorn et al. (2000) somit durch ihr Versuchsdesign deutlich besser gelungen, Hungergefühle auszulösen. Auch Vögele und Florin (1997) finden in ihrer Studie an Binge Eatern stärkere Hungergefühle im Vergleich mit der Baselineerhebung, aber auch diese Hungerratings sind während der Nahrungskonfrontationsphase nur durchschnittlich ausgeprägt (3-4 auf einer Skala von 0 nicht vorhanden bis 6 extrem vorhanden). Die Stärke der angegebenen Hungergefühle in der vorliegenden Studie spricht nicht für eine hohe Spezifität der präsentierten Nahrungsmittel, obwohl diese individuell ausgewählt wurden.

Auch für das *Verlangen nach Nahrung* ist der Verlauf der subjektiven Einschätzung ähnlich dem Verlauf für die Einschätzung des Hungers. Das geringste Verlangen nach Nahrung wird während der Manipulationsphase angegeben. Sowohl für die Experimentalgruppe als auch für die Kontrollgruppe steigt das Verlangen hin zur Nahrungskonfrontationsphase signifikant an. Dabei erlebt die Experimentalgruppe das höhere Verlangen während des lösbaren Intelligenztests und die Kontrollgruppe das höhere Verlangen während des nicht lösaren Intelligenztests. Von der Nahrungskonfrontationsphase hin zur Follow-Up Phase sinkt das Verlangen nach Nahrung für beide Gruppen leicht ab. Lediglich während der Bedingung "IQ nicht lösbar" erlebt die Experimentalgruppe einen leichten Anstieg des Verlangens hin zur Follow-Up Phase. Signifikante Unterschiede ergeben sich jedoch nur für den Anstieg von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase. Diese Änderungen im Verlangen sind sowohl über beide Gruppen als auch während beider Bedingungen stabil.

Im Hinblick auf die gemachten Annahmen wird zwar das stärkste Verlangen nach Nahrung während der Nahrungskonfrontationsphase berichtet, allerdings lässt dieses Verlangen hin zur Follow-Up Phase nicht deutlich nach. Die Annahme einer erhöhten Reaktivität ausschließlich während der Nahrungskonfrontationsphase muss demnach verworfen werden.

Während der Nahrungskonfrontationsphase berichtet die Experimentalgruppe zwar das leicht höhere Verlangen nach Nahrung, der Unterschied zwischen den Gruppen ist jedoch so gering, dass er das Signifikanzniveau nicht überschreitet. Somit muss auch die Annahme, dass die Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation das stärkere Verlangen nach Nahrung berichtet, verworfen werden.

Die Experimentalgruppe unterscheidet sich in ihrem Verlangen nach Nahrung während der Nahrungskonfrontationsphase auch nicht zwischen dem "IQ nicht lösbar" und dem "IQ lösbar". Angenommen wurde, dass während der Bedingung "IQ nicht lösbar" das stärkere Verlangen nach Nahrung berichtet wird. Diese Annahme muss auch für das Verlangen nach Nahrung verworfen werden. Während sich die Experimentalgruppe erwartungsgemäß in der Nahrungskonfrontationsphase nicht zwischen den Bedingungen unterscheidet.

Auch Nederkoorn et al. (2000) können in ihrer Studie einen Anstieg des Verlangens nach Nahrung von der Baseline hin zur Nahrungskonfrontationsphase feststellen. Dieses Verlangen blieb auch in einer sich anschließenden Phase ohne Nahrungskonfrontation erhalten und kann somit in Einklang mit den Daten der vorliegenden Studie gebracht werden. Lediglich die absolute Höhe der Einschätzungen für das Verlangen nach Nahrung sind bei Nederkoorn et al. deutlich höher ausgeprägt. Wie bei den Hungergefühlen geben die Probanden auch beim Verlangen nach Nahrung Werte zwischen 70 – 90 auf einer Skala von 0 (kein Verlangen nach

Nahrung) bis 100 (sehr starkes Verlangen nach Nahrung) an. Diese Einschätzungen liegen deutlich über denen der vorliegenden Studie. Die Daten der Studie von Legenbauer et al. (2004) weisen ebenfalls auf eine Veränderung von der Baseline hin zur Nahrungskonfrontationsphase. Die Autoren untersuchen zwar den Drang nach einem Essanfall, auf Grund der Ähnlichkeit der Items sollen die Daten dennoch mit dem Verlangen nach Nahrung in der vorliegenden Studie verglichen werden. In der Studie von Legenbauer et al. (2004) werden keine Unterschiede zwischen den Gruppen im Verlangen nach einem Essanfall gefunden. Auch in dieser Studie liegen die Einschätzungen für das Verlangen nach einem Essanfall höher als das Verlangen nach Nahrung in der vorliegenden Studie (2-4 auf einer Skala von 0 nicht vorhanden bis 6 extrem vorhanden). In der Studie von Vögele und Florin (1997) wird ebenfalls das Verlangen nach einem Essanfall untersucht. Die Autoren finden ähnlich wie in der Studie von Legenbauer et al. (2004) einen Anstieg von der Baseline hin zur Nahrungskonfrontationsphase über alle Gruppen hinweg. Auch in dieser Studie liegen die absoluten Einschätzungen höher (3-4 auf einer Skala von 0 nicht vorhanden bis 6 extrem vorhanden) als in der vorliegenden Studie.

Insgesamt sind die Daten der vorliegenden Studie konsistent mit den Daten, die auch in der Literatur berichtet werden. Es zeichnet sich ein signifikanter Anstieg hin zur Nahrungskonfrontationsphase ab, der aber nicht zwischen den untersuchten Gruppen differenziert. Im Vergleich mit den diskutierten Studien liegen die absoluten Einschätzungen sowohl für die erlebten Hungergefühle als auch für die Einschätzung des Verlangens nach Nahrung in der vorliegenden Studie jedoch deutlich niedriger. Alle Einschätzungen wurden unterhalb des Durchschnittsbereiches angegeben. Für keines der einzuschätzenden subjektiven Ratings liegen die Durchschnittswerte über 6 (Skala 0 nicht vorhanden bis 10 sehr stark vorhanden), obwohl alle Probanden mit individuell präferierten Nahrungsmitteln konfrontiert wurden. Es liegt nahe, dass die gering ausgeprägten Hungergefühle auf die Bearbeitung des Intelligenztests zurückzuführen ist und der in diesem Zusammenhang erlebte Stress für die geringe Ausprägung der Hungergefühle verantwortlich ist. Gleichzeitig wurden alle Probanden der Untersuchung gebeten, am Untersuchungstag sich über den Tag hinweg ausgewogen zu ernähren. Zu Beginn des Experimentes wurde die Einhaltung dieser Vorgabe zwar erfragt, die aufgenommene Nahrungsmenge wurde jedoch nicht erfasst. Möglicherweise hatten die Probanden der Untersuchung vor der Untersuchung ausreichend Nahrung zu sich genommen, so dass die Einschätzung der Hungergefühle entsprechend gering ausfiel.

Die stärkste *Anspannung* wird von beiden Gruppen während der Bearbeitung des nicht löslichen Intelligenztests beschrieben. Für die Kontrollgruppe war ein stetiger Abfall der

Anspannung von der Bearbeitung sowohl des lösbaren als auch des nicht lösbaren Intelligenztests hin zur Nahrungskonfrontationsphase und Follow-Up Phase zu verzeichnen. Hingegen lässt sich für die Experimentalgruppe lediglich in der Bedingung nicht lösbarer Intelligenztest ein stetiger Abfall über die Versuchsphasen hinweg feststellen. Während der Bearbeitung des lösbaren Intelligenztests wird dagegen von der Experimentalgruppe die geringste Anspannung angegeben, die dann hin zur Nahrungskonfrontationsphase ansteigt und während der Follow-Up Phase wieder reduziert ist. Signifikante Unterschiede zeigen sich hingegen unabhängig vom durchgeführten Intelligenztest. Beide Gruppen berichten während der Manipulationsphase die annähernd gleiche Anspannung. Während der Nahrungskonfrontationsphase sinkt diese für die Kontrollgruppe signifikant ab, während die Experimentalgruppe einen leichten Anstieg in der Anspannung berichtet. Beide Gruppen unterscheiden sich in der Einschätzung der Anspannung während der Nahrungskonfrontationsphase. Für die sich anschließende Follow-Up Phase ist ein Abfall in der Anspannung zu verzeichnen, aber auch in dieser Phase unterscheiden sich beide Gruppen noch voneinander.

Im Hinblick auf die Hypothesen lässt sich kein Unterschied zwischen den Phasen der Studie feststellen. Im Mittel wird nicht in der Nahrungskonfrontationsphase die höchste Anspannung berichtet, sondern während der Manipulationsphase. Die Annahme, dass während der Nahrungskonfrontationsphase die höchste Anspannung berichtet wird, muss somit verworfen werden.

Die Annahme, dass die Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase die höchste Anspannung berichtet, kann bestätigt werden. Allerdings unterscheiden sich für die Experimentalgruppe die beiden Bedingungen ("IQ nicht lösbar" und "IQ lösbar") während der Nahrungskonfrontationsphase nicht voneinander. Die Annahme einer stärkeren Anspannung während der Nahrungskonfrontation in der Bedingung "IQ nicht lösbar" muss somit verworfen werden. Für die Kontrollgruppe unterscheiden sich während der Nahrungskonfrontation erwartungsgemäß die Bedingungen nicht.

Legenbauer et al. (2004) fanden ebenfalls eine stärkere Anspannung der Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation. Insofern kann die Anspannung als guter Indikator gelten, die Reaktivität auf Nahrungsmittel abzubilden und zwischen gesunden und essgestörten Personen zu unterscheiden. Eine Manipulation der Stimmung scheint hierbei nicht ausschlaggebend zu sein.

Die Experimentalgruppe beschreibt sich in der Einschätzung der *Traurigkeit* während der gesamten Untersuchung als trauriger im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Diese Einschät-

zung korrespondiert mit dem signifikant höheren Wert der Experimentalgruppe im Becks-Depressions-Inventar (BDI). Dass eine hohe Komorbidität zwischen bulimischen Essstörungen und Depression besteht, konnte von verschiedenen Autoren gezeigt werden (Brewerton et al., 1995; Jacobi et al., 2004; Keck et al., 1990). Darüber hinaus konnte ebenfalls gezeigt werden, dass ein negativer Affekt im Zusammenhang mit bulimischen Essstörungen steht (Alpers & Tuschen-Caffier, 2001; Cools et al., 1992; Greeno et al., 2000; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007; Steiger et al., 2005; Waters et al., 2001a). Die stärkere Traurigkeit der Experimentalgruppe lässt sich in diese Befunde integrieren.

Darüber hinaus berichten beide Gruppen während der Bearbeitung des nicht lösaren Intelligenztests die deutlich höhere Traurigkeit, die dann kontinuierlich über die weiteren Untersuchungsphasen hin abnimmt. Während des lösaren Intelligenztests hingegen steigt diese für beide Gruppen von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase und noch einmal leicht hin zur Follow-Up Phase langsam an. Die Annahme, dass während der Nahrungskonfrontationsphase die höchste Traurigkeit berichtet wird, muss verworfen werden, da sich die Phasen nicht unterscheiden.

Betrachtet man lediglich die Unterschiede während der Nahrungskonfrontation, berichtet die Experimentalgruppe zwar die stärkere Traurigkeit im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Dieser Effekt dürfte jedoch auf die generell höher angegebene Traurigkeit der Experimentalgruppe zurückgehen und nicht spezifisch für die Nahrungskonfrontation sein. Innerhalb der Gruppen hatte der jeweils durchgeführte Intelligenztest keinen Einfluss.

Legenbauer et al. (2004) konnten in ihrer Studie keinen Effekt für die Traurigkeit finden. Sowohl zwischen den Gruppen als auch zwischen den einzelnen Untersuchungsphasen ließen sich keine Unterschiede feststellen. Somit stehen die in dieser Studie gefundenen Ergebnisse im Kontrast zur vorliegenden Untersuchung. Es sei jedoch angemerkt, dass die absoluten Werte für die Traurigkeit der vorliegenden Studie sowohl für die Experimentalgruppe als auch für die Kontrollgruppe im unterdurchschnittlichen Bereich angegeben wurden. Vögele und Florin (1997) hingegen fanden in ihrer Studie Unterschiede über die Messzeitpunkte hinweg. So stieg die Traurigkeit von der Baseline hin zur Nahrungskonfrontation an und sank in der Follow-Up Phase wiederum ab. Ein Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Auch diese Daten stehen nicht im Einklang mit den in der vorliegenden Studie gefundenen Ergebnissen. Die Ergebnisse der Studie von Nederkoorn et al. (2000) zeigen hingegen keinen Unterschied für die Einschätzung der Traurigkeit über die Messzeitpunkte. Allerdings untersucht diese Studie auch die Reaktivität von gesunden, nicht essgestörten Probanden. Die Daten für die Traurigkeit sind nur schwer in vergleichbare Studie einzuordnen. Eine mögliche Ursache hierfür könnte sein, dass die

Manipulation der Stimmung über einen Intelligenztest die Ergebnisse der vorliegenden Studie beeinflusst und diese Manipulation sogar stärkere und dauerhaftere Traurigkeit induziert als die Nahrungskonfrontation. Die Daten für den nicht lösbaren Intelligenztest weisen in diese Richtung und beeinflussen die Gesamtvergleiche bedeutsam.

Die Ergebnisse zur Einschätzung des *Stressempfindens* zeigen, dass das stärkste Stressempfinden von allen Probanden während des nicht lösbaren Intelligenztests berichtet wurde. Gleichzeitig gab die Experimentalgruppe über die gesamte Untersuchung hinweg das signifikant höhere Stressempfinden an. Interessant erscheint der Verlauf des Stressempfindens für die Experimentalgruppe. Das stärkste Stressempfinden wird während der Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztests berichtet und nimmt dann über die weiteren Phasen der Untersuchung hin ab. Im Kontrast dazu steht die Bedingung "IQ lösbar". Hier wird während der Bearbeitung des Intelligenztests das geringste Stressempfinden berichtet. Hin zur Nahrungskonfrontationsphase ist ein signifikanter Anstieg des Stressempfindens zu verzeichnen, der sich zur Follow-Up Phase wieder reduziert. Die Kontrollgruppe hingegen zeigt eine Auslenkung des Stressempfindens lediglich während der Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztests. Alle weiteren Untersuchungsphasen unterscheiden sich nicht voneinander. Allerdings erreichen die Effekte auf der Ebene der Dreifachinteraktion nicht das Signifikanzniveau. Die Experimentalgruppe berichtet in der Nahrungskonfrontationsphase das stärkste Stressempfinden und dieses ist gegenüber der Kontrollgruppe signifikant erhöht.

Im Hinblick auf die gemachten Annahmen muss die Annahme, dass während der Nahrungskonfrontationsphase das stärkste Stressempfinden berichtet wird, verworfen werden. Das stärkste Stressempfinden wird während der Manipulationsphase berichtet. Verantwortlich hierfür ist das deutlich stärkere Stressempfinden während des nicht lösbaren Intelligenztests.

Die Experimentalgruppe berichtet, den Annahmen entsprechend, während der Nahrungskonfrontationsphase das höhere Stresserleben im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Ein Unterschied für die beiden Manipulationsstufen ließ sich jedoch weder für die Experimentalgruppe noch für die Kontrollgruppe nachweisen.

Die Einordnung in den aktuellen Forschungsstand kann lediglich anhand der Studie von Staiger et al. (2000) erfolgen. Die Autoren finden einen Anstieg des Stressempfindens in der Nahrungskonfrontation. In der vorliegenden Studie wird das Stressempfinden bestimmt durch den hohen Wert bei der Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztest. Es ist davon auszugehen, dass diese Manipulation stärkeres Stressempfinden auslöst als eine Nahrungs-

konfrontation. Betrachtet man nur die Ergebnisse des lösbaren Intelligenztests, können die Ergebnisse beider Studien im Einklang gesehen werden.

Für die Einschätzung der *Ängstlichkeit* zeigt sich während des nicht lösbaren Intelligenztests über beide Gruppen hinweg ein stetiger Abfall von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase und hin zur Follow-Up Phase. Gruppenunterschiede sind nicht zu beobachten. Im Gegensatz dazu steht der Verlauf der Einschätzungen während des lösbaren Intelligenztests. Die Experimentalgruppe berichtet von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase einen deutlichen Anstieg der Ängstlichkeit, der sich von der Einschätzung während der Bedingung "IQ nicht lösbar" deutlich unterscheidet und nur einen unbedeutenden Abfall der Ängstlichkeit hin zur Follow-Up Phase. Die Einschätzung der Kontrollgruppe hingegen unterscheidet sich nicht zwischen den Phasen. Auf der Ebene der Dreifachinteraktion erreichen diese Effekte jedoch nicht das Signifikanzniveau. Signifikante Effekte zeigen sich lediglich für den Vergleich der Manipulationen über die Phasen der Untersuchung hinweg. Die Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztest löste bei allen Probanden mehr Angst aus, als die Bearbeitung des lösbaren Intelligenztest. Die sich an den nicht lösbaren Intelligenztest anschließende Untersuchungsphasen unterschieden sich nicht voneinander.

Keine der getroffenen Annahmen kann für die Ängstlichkeit bestätigt werden. Weder wird während der Nahrungskonfrontation die stärkste Ängstlichkeit berichtet, noch unterscheiden sich die Experimentalgruppe und Kontrollgruppe während der Nahrungskonfrontation voneinander. Lediglich für die Experimentalgruppe zeigt sich ein Unterschied während der Konfrontationsphase. Während des lösbaren Intelligenztests wird die stärkere Ängstlichkeit berichtet.

Im Zusammenhang mit der Einschätzung der Ängstlichkeit lässt sich annehmen, dass die Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztest so starke Ängstlichkeit ausgelöst hat, dass die nachfolgende Nahrungskonfrontation als nicht oder nur gering ängstigend erlebt wurde. Der Reiz des nicht lösbaren Intelligenztests wäre demnach so stark, dass die Nahrungskonfrontation nicht mehr als Bedrohung erlebt wurde. Ein Verlangen nach Nahrung wird zwar noch ausgelöst, aber dies wird nicht mehr als stark ängstigend beschrieben.

Im Einklang stehen die gefundenen Daten mit der Arbeit von Nederkoorn et al. (2000). Auch die Autoren dieser Studie fanden in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation keine Unterschiede in der Einschätzung der Ängstlichkeit. Bei dieser Studie wurde zwar keine Manipulation der Stimmung durchgeführt, aber ohne Manipulation der Stimmung sollte die

Nahrungskonfrontation sogar noch als stärker ängstigend empfunden werden. Einschränkend sei angemerkt, dass die Autoren in dieser Studie nur gesunde Probanden untersucht haben. In einer weiteren Studie von Nederkoorn und Jansen (2002) wurde zwar die Ängstlichkeit erhoben, aber berichtet wurde lediglich eine mit anderen subjektiven Einschätzungen zusammengefasste Gesamteinschätzung. Diese stieg für die Nahrungskonfrontation deutlich an. Ein Anstieg der Ängstlichkeit würde zwar dem Ergebnis für die Einschätzung der Ängstlichkeit in der vorliegenden Studie entgegenstehen, jedoch kann nicht gesichert davon ausgegangen werden, dass der Gesamtwert die in der Studie gefundene Ängstlichkeit abbildet.

Die generell schlechtere *Konzentration* wird während der Manipulationsbedingung "IQ nicht lösbar" berichtet. Sie ist am schlechtesten während der Bearbeitung des Intelligenztests und steigt dann kontinuierlich an. Während des lösbaren Intelligenztests lässt sich keine deutliche Veränderung in der Konzentrationsfähigkeit der Probanden beobachten. Die Experimentalgruppe gibt die deutlich schlechtere Konzentration im Vergleich mit der Kontrollgruppe ab. Dabei zeigt sich die geringste Konzentrationsfähigkeit während der Bearbeitung der Intelligenztests.

Es wurde angenommen, dass die Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase die geringste Konzentrationsfähigkeit berichtet. Diese Annahme muss jedoch verworfen werden. Die geringste Konzentration wird durch die Experimentalgruppe während der Bearbeitung des Intelligenztests berichtet.

Die Experimentalgruppe berichtet während der Nahrungskonfrontationsphase die geringere Konzentrationsfähigkeit als die Kontrollgruppe, dieser Vergleich erreicht jedoch nicht das Signifikanzniveau.

Die Experimentalgruppe gibt während der Nahrungskonfrontationsphase auch eine weniger gute Konzentrationsfähigkeit während der Bedingung "IQ nicht lösbar" im Vergleich mit der Bedingung "IQ lösbar" an. Allerdings kann dieser Unterschied auf die generell während des nicht lösbaren Intelligenztests geringere Konzentrationsfähigkeit zurückgeführt werden und ist somit nicht spezifisch für die Reaktion auf die Nahrungskonfrontation zu sehen. Die Annahme der erhöhten Reaktivität während des nicht lösbaren Intelligenztests muss somit verworfen werden. Für die Kontrollgruppe ließ sich zwar auch ein Unterschied in der Konzentrationsfähigkeit zeigen, erwartungsgemäß erreichte dieser jedoch nicht das Signifikanzniveau.

Die Konzentrationsfähigkeit wurde bisher in keiner Studie erhoben. Aus diesem Grund können die Daten nicht mit anderen Studien verglichen werden. In die vorliegende Studie wurde die Konzentration jedoch mit der Überlegung aufgenommen, eine Kontrolle über die Konzentration auf die Versuchsdurchführung zu realisieren. Eine geringe Konzentration würde dafür sprechen, dass die Probanden sich nicht gut mit den Aufgaben des Experimentes beschäftigen konnten und abgelenkt waren. Ein entsprechender Einfluss auf die Ergebnisse wird angenommen. Für alle Probanden liegt die Konzentrationsfähigkeit im überdurchschnittlichen Bereich, so dass von ausreichender Beteiligung an der Untersuchung ausgegangen werden kann.

Der Verlauf der erlebten *Schuldgefühle* während der Untersuchung ist vergleichbar mit dem Verlauf der Ängstlichkeit. Während des nicht lösbaren Intelligenztests ist für beiden Gruppen ein stetiger Abfall der Ängstlichkeit von der Bearbeitung des Intelligenztests über die Nahrungskonfrontationsphase hin zur Follow-Up Phase zu beobachten. Beide Gruppen unterscheiden sich während dieser Bedingung lediglich während der Bearbeitung des Intelligenztests. Die Experimentalgruppe berichtet hier die stärkeren Schuldgefühle. Hingegen werden während der Bearbeitung des lösbaren Intelligenztests die geringsten Schuldgefühle angegeben. Für die Experimentalgruppe steigen diese dann signifikant hin zur Nahrungskonfrontationsphase an. Die Experimentalgruppe reagiert demnach mit einem deutlichen Anstieg der Schuldgefühle auf die Präsentation von Nahrung. Dieser Anstieg kann im Vergleich zur Kontrollgruppe als deutliche Reaktivität im Sinne des CBE gewertet werden und die Einschätzung der Schuldgefühle scheint gut in der Lage zu sein, diese Reaktivität abzubilden. Entgegen den Annahmen, ist dieser Anstieg während des lösbaren und nicht während des nicht lösbaren Intelligenztests zu verzeichnen. Auch im Parameter Schuldgefühle drängt sich die Überlegung auf, dass die Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztests so starke Schuldgefühle ausgelöst hat, dass die nachfolgende Nahrungskonfrontationsphase nicht mehr als bedrohlich erlebt wird und so die Schuldgefühle während der Bearbeitung des nicht lösbaren Intelligenztests die Reaktivität auf die Nahrungsmittel überdecken.

Während der Nahrungskonfrontationsphase werden zwar die etwas stärkeren Schuldgefühle angegeben, dieses Ergebnis ist jedoch vorrangig auf die Reaktion der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation in der Bedingung "IQ lösbar" zurückzuführen. In der Bedingung nicht lösbarer Intelligenztest sind die Schuldgefühle während des Intelligenztests deutlich höher als während der Nahrungskonfrontationsphase. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich in den Schuldgefühlen nicht. Die Annahme, dass während der Nahrungskonfrontationsphase die stärksten Schuldgefühle berichtet werden, muss somit verworfen

werden. Die Ergebnisse auf der Ebene der Dreifachinteraktion erlauben allerdings einen differenzierteren Blick auf die Reaktivität der Gruppen. Unter der Annahme, dass der nicht lösbare Intelligenztest so starke Schuldgefühle ausgelöst hat, dass er die Reaktivität auf Nahrung überlagert, kann eine Abbildung der Reaktivität auf Nahrungsmittel für die Einschätzung der Schuldgefühle dennoch angenommen werden. Die Daten der Bedingung lösbarer Intelligenztest weisen in diese Richtung. Der Vergleich beider Gruppen während der Nahrungskonfrontation zeigt die deutlich höheren Schuldgefühle bei der Experimentalgruppe. Auch diese Beobachtung lässt sich auf die Reaktion der Experimentalgruppe während der Bedingung "IQ lösbar" zurückführen. Die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase ist somit zu bestätigen. Allerdings werden entgegen der Annahme von der Experimentalgruppe unter Korrektur des Baselineinflussen während der Konfrontationsphase die stärkeren Schuldgefühle in der Bedingung lösbarer Intelligenztest berichtet. Die Annahme höherer Schuldgefühle während der Nahrungskonfrontation in der Bedingung "IQ nicht lösbar" muss verworfen werden. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich erwartungsgemäß nicht zwischen den Bedingungen.

In den Studien von Legenbauer et al. (2004) und Vögele und Florin (1997) wurden zwar auch die Schuldgefühle erhoben, allerdings nur zu Beginn und am Ende der Untersuchung. In beiden Studien werden die deutlich höheren Schuldgefühle durch die essgestörten Probanden der Studien berichtet. Diese Gefühle korrelieren mit der während der Untersuchung aufgenommenen Menge an Nahrung. Von den Autoren wird dies als Beleg für eine erhöhte Reaktivität auf Nahrung interpretiert. Im Einklang können diese Werte auch mit den Daten der vorliegenden Studie gesehen werden. Vergleichbare Reaktivität der essgestörten Probanden bildet sich jedoch ausschließlich während des lösbaren Intelligenztests ab. Eine weitere Studie untersuchte die Reaktivität auf Schokolade (Tuomisto et al., 1999). Untersucht wurden hier Personen, die sich selbst als schokoladenabhängig bezeichneten. Eine Essstörungsdiagnostik wurde nicht durchgeführt. Die Autoren konnten zeigen, dass bei den „chocolate addicts“ eine Reaktivität auf die Präsentation von Schokolade im Vergleich mit einer Kontrollgruppe bestand. Dies traf auch für die berichteten Schuldgefühle zu. Auch wenn in dieser Studie keine essgestörten Probanden untersucht wurden, so lässt sich doch für die Schuldgefühle eine Reaktivität abbilden und die Ergebnisse stehen so im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie (Bedingung "IQ lösbar").

Zusammenfassend konnten nur in wenigen Parametern Hinweise auf die Gültigkeit des CBE gefunden werden. Insbesondere in den Parametern systolischer Blutdruck und Hautleitfähigkeit zeigt sich ein Verlauf für die Experimentalgruppe, der die Annahmen des CBE unterstützt.

Gleichzeitig wird für diese Parameter deutlich, dass insbesondere die Induktion einer negativen Stimmung in der Lage ist, diese Reaktivität einer bulimischen Gruppe abzubilden.

Hingegen zeichnet sich im subjektiven Erleben der bulimischen Probanden eine stärkere Reaktivität im Sinne des CBE für die während der Untersuchung erlebte Anspannung und den Verlauf des Stressempfindens ab. Unter Berücksichtigung der signifikanten Effekte scheint diese Reaktivität unabhängig von der Manipulation zu sein. Bei der näheren Betrachtung fällt jedoch auf, dass dieser Verlauf durch die Bedingung "IQ lösbar" bestimmt wird. Hier zeichnet sich die stärkere Reaktivität ab. Es lässt sich annehmen, dass der durchgeführt nicht lösbare Intelligenztest ein so starker Stressor für die untersuchten Probanden war, dass die nachfolgende Nahrungskonfrontation an Bedeutsamkeit verloren hat und die Probanden sich möglicherweise noch mit dem schlechten Abschneiden während des nicht lösbaren Intelligenztests auseinander gesetzt haben.

Gleichzeitig spricht deutlich gegen die Annahmen des CBE, dass relativ wenige Parameter eine Reaktivität in erwarteter Richtung aufzeigen. Die weiteren Überlegungen hierzu sollen in die Gesamtdiskussion aufgenommen werden.

7. Experiment 2

7.1 Fragestellung und Hypothesen

In den experimentellen Studien zum Nachweis des Conditional Model of Binge Eating (CBE) wurde immer wieder versucht durch die Konfrontation und die cephalic Stimulation mit Nahrungsmitteln die Reaktivität der Probanden auf diese Nahrungsmittel abzubilden. Dem CBE entsprechend gelten diese Reaktionen als die Cephalic Phase Responses (CPRs). Die Befundlage für den Nachweis der CPRs kann als unzureichend gelten. Neben den methodischen Schwierigkeiten in den vorliegenden Studien wurde immer wieder argumentiert, dass bulimische Patienten in der Lage sind, ihre Reaktivität auf die Nahrungsmittel in einer Laborsituation zu kontrollieren, so dass sich die Reaktivität nur erschwert abbilden lässt (Mattes, 1997; Nederkoorn et al., 2000). In keiner der bisher vorliegenden Studien wurde versucht die Reaktivität in der Studie unter aktiver Aufforderung der Probanden, den Heißhunger und das Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln zu steigern, abzubilden. In der klinischen Behandlung der Bulimia nervosa wird dieses Vorgehen hingegen schon seit langem durchgeführt und gilt in seiner Wirksamkeit als gut belegt (Bents, 1995; Tuschen-Caffier & Florin, 2002). So soll im Rahmen einer Nahrungskonfrontation die konditionale Verbindung zwischen dem Anblick, Geruch und Geschmack der Nahrungsmittel auf der einen Seite und dem Auftreten von Essanfällen auf der anderen Seite, geschwächt werden. Die Patienten werden dazu aufgefordert, aktiv das Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln zu erhöhen und Heißhunger zu erleben. Bei Ausbleiben und Verhinderung eines Essanfalls wird die konditionale Verbindung zwischen Nahrungsmittel und Essanfall geschwächt.

Anknüpfend an die Konzeption des ersten Experimentes wurden im zweiten Experiment ebenfalls ausschließlich bulimische Patienten im Vergleich mit gesunden, nicht essgestörten Probanden untersucht und alle Probanden mit ihren individuell präferierten Nahrungsmitteln konfrontiert, während psychologische und physiologische Parameter erhoben wurden. Der Speichelfluss wurde auch in diesem Experiment über eine Ableitung des Elektromyogramms des Musculus digastricus ermittelt. Im Unterschied zu den bisher vorliegenden Studien wurden die Probanden im zweiten Experiment aktiv aufgefordert, ihr Verlangen und ihren Heißhunger nach den präsentierten Nahrungsmitteln zu steigern. Dazu wurde den Probanden vor der Untersuchung in Anlehnung an das klinische Vorgehen zur Nahrungsexposition ein

Modell zur Entstehung von Essanfällen erläutert, welches die Aufrechterhaltung von Essanfällen über Konditionierungsprozesse erklärt. Den Probanden wurde ebenfalls erläutert, dass die Reduktion von Essanfällen über die Konfrontation mit Nahrungsmitteln und das gleichzeitige Erleben von Heißhungergefühlen bei Ausbleiben von Essanfällen geschieht (siehe Abschnitt 7.2.2).

Um abzusichern, dass bulimische Patienten unabhängig von Nahrungsmitteln eine erhöhte physiologische und psychologische Reaktivität aufweisen, wurde eine Kontrollbedingung eingeführt. In dieser wurden die Probanden mit nicht nahrungsbezogenen Reizen konfrontiert. Im Experiment zwei wurden dazu stark duftende Seifenstücke verwendet.

Entsprechend der Annahme des CBE wird erwartet, dass die bulimischen Patienten im Vergleich zu einer gesunden, nicht essgestörten Kontrollgruppe mit der stärkeren physiologischen und psychologischen Reaktivität auf die präsentierten Nahrungsmittel reagieren. Während erwartet wird, dass sich die beiden Gruppen in der Reaktivität auf die neutralen Reize (Seifenstücke) nicht unterscheiden.

Aus diesen allgemeinen Hypothesen leiten sich die spezifischen Hypothesen der einzelnen physiologischen und psychologischen Parameter ab. Auf die Formulierung der empirischen Nullhypothese wird dabei verzichtet.

7.1.1 Hypothesen zu den physiologischen Parametern

Speichelfluss:

Der Speichelfluss ist für alle Probanden in der Bedingung Nahrung während der Phase der Konfrontation höher als in der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase der Untersuchung.

Die Probanden der Experimentalgruppe zeigen in der Bedingung Nahrung während der Konfrontation den stärkeren Speichelfluss im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

Während der Konfrontation mit dem neutralen Reiz unterscheiden sich Experimentalgruppe und Kontrollgruppe in ihrem Speichelfluss nicht voneinander.

Der Speichelfluss der Experimentalgruppe ist während der Nahrungskonfrontation stärker ausgeprägt als während der Konfrontation mit den neutralen Stimuli.

Für die Kontrollgruppe unterscheidet sich die sezernierte Speichelmenge nicht zwischen der Nahrungskonfrontation und der Konfrontation mit dem neutralen Stimulus.

Kardiovaskuläre Parameter:

Für die kardiovaskulären Parameter Herzrate, Blutdruck (systolisch/diastolisch) wird angenommen, dass die kardiovaskuläre Reaktion für alle Probanden in der Bedingung Nahrung während der Phase der Konfrontation höher als in der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase der Untersuchung ausfällt. Dies trifft auch für den low-frequency Anteil der Herzratenvariabilität (HRV) zu. Hingegen wird angenommen, dass der high-frequency Anteil und die Pulsvolumenamplitude während der Nahrungskonfrontation abnehmen.

Die Probanden der Experimentalgruppe zeigen in der Bedingung Nahrung während der Konfrontation die stärkere kardiovaskuläre Reaktion im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Dies trifft auch für den low-frequency Anteil der HRV zu. Hingegen wird angenommen, dass der high-frequency Anteil und die Pulsvolumenamplitude während der Nahrungskonfrontation geringer ausgeprägt sind.

In der Bedingung Neutraler Stimulus unterscheiden sich sowohl für die Experimentalgruppe als auch für die Kontrollgruppe die kardiovaskuläre Reaktivität und auch die Reaktivität in der HRV (high frequency, low frequency Anteil) in den einzelnen Untersuchungsphasen nicht voneinander.

Die Experimentalgruppe zeigt während der Nahrungskonfrontation die stärker ausgeprägte kardiovaskuläre Reaktivität als während der Konfrontation mit den neutralen Stimuli. Dies trifft auch für den low-frequency Anteil der HRV zu. Hingegen wird angenommen, dass der high-frequency Anteil und die Pulsvolumenamplitude während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit den neutralen Stimuli geringer ausgeprägt sind.

Für die Kontrollgruppe unterscheiden sich die kardiovaskuläre Reaktivität und die HRV nicht zwischen der Nahrungskonfrontation und der Konfrontation mit dem neutralen Stimulus.

Hautleitfähigkeit:

Die Hautleitfähigkeit ist für alle Probanden in der Bedingung Nahrung während der Phase der Konfrontation höher als in der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase der Untersuchung.

Die Probanden der Experimentalgruppe zeigen in der Bedingung Nahrung während der Konfrontation die höhere Hautleitfähigkeit im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

In der Bedingung Neutraler Stimulus unterscheidet sich die Hautleitfähigkeit für die Experimentalgruppe als auch für die Kontrollgruppe in den einzelnen Untersuchungsphasen nicht voneinander.

Die Probanden der Experimentalgruppe zeigen in der Bedingung Nahrung während der Konfrontation die höhere Hautleitfähigkeit im Vergleich mit der Konfrontation während der Bedingung neutraler Stimulus.

Für die Kontrollgruppe unterscheidet sich die Hautleitfähigkeit nicht zwischen der Nahrungskonfrontation und der Konfrontation mit dem neutralen Stimulus.

7.1.2 Hypothesen zu den psychologischen Parametern

Das subjektive Verlangen nach Nahrung und die Einschätzung des Hungers sind für alle Probanden in der Bedingung Nahrung während der Phase der Konfrontation höher als in der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase der Untersuchung.

Die Probanden der Experimentalgruppe zeigen in der Bedingung Nahrung während der Konfrontation das stärkste subjektive Verlangen nach Nahrung und die höhere Einschätzung des Hungers im Vergleich mit der Kontrollgruppe.

In der Bedingung Neutraler Stimulus unterscheiden sich sowohl für die Experimentalgruppe als auch für die Kontrollgruppe das subjektive Verlangen nach Nahrung und die Einschätzung des Hungers in den einzelnen Untersuchungsphasen nicht voneinander.

Das subjektive Verlangen nach Nahrung und die Einschätzung des Hungers der Experimentalgruppe sind während der Nahrungskonfrontation stärker ausgeprägt als während der Konfrontation mit den neutralen Stimuli.

Für die Kontrollgruppe unterscheiden sich das subjektive Verlangen nach Nahrung und die Einschätzung des Hungers nicht zwischen der Nahrungskonfrontation und der Konfrontation mit dem neutralen Stimulus.

Für alle Probanden wird zusätzlich angenommen, dass die Einschätzung der Anspannung, der Traurigkeit, des Erlebten Stresses, der Ängstlichkeit und der Schuldgefühle in der Bedingung Nahrung während der Phase der Konfrontation höher ist, wohingegen die Einschätzung der Konzentration geringer ausfällt als in der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase der Untersuchung.

Während der Nahrungskonfrontation zeigt die Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe eine höhere Einschätzung der Anspannung, der Traurigkeit, des Erlebten Stresses, der Ängstlichkeit und der Schuldgefühle während die Einschätzung der Konzentration geringer ausfällt.

In der Bedingung Neutraler Stimulus unterscheiden sich sowohl für die Experimentalgruppe als auch für die Kontrollgruppe die Einschätzungen der Anspannung, der Traurigkeit, des Erlebten Stresses, der Ängstlichkeit, Schuldgefühle und der Konzentration in den einzelnen Untersuchungsphasen nicht voneinander.

Die Experimentalgruppe zeigt während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit der Bedingung neutraler Stimulus die stärkere Einschätzungen der Anspannung, der Traurigkeit, des Erlebten Stresses, der Ängstlichkeit, Schuldgefühle und die geringere Konzentration, während sich die Einschätzungen der Kontrollgruppe in beiden Bedingungen nicht voneinander unterscheiden.

7.2 Methode

7.2.1 Probanden

Für alle 40 Probandinnen (20 mit der Diagnose Bulimia nervosa, 20 Kontrollpersonen) die an der Studie teilgenommen haben, galten die unter Abschnitt 5.2.1 dargestellten Ausschlusskriterien. Von den ursprünglich 40 untersuchten Probandinnen mussten nachträglich die Daten von 3 Personen von der weiteren Analyse ausgeschlossen werden. Die Daten einer Teilnehmerin der Experimentalgruppe konnten nicht verwertet werden, da sie auf Grund einer Erkältung (häufiges Niesen und Husten) überdurchschnittlich viele Artefakte enthielten. Eine zweite Probandin derselben Gruppe brach das Experiment in der neutralen Bedingung (Seife) vorzeitig ab. Bei einer Probandin der Kontrollgruppe lagen auf Grund fehlender Datenspeicherung keine Werte für die Bedingung Nahrungskonfrontation vor. In der neutralen Bedingung derselben Person fiel die Aufzeichnung durch das Messgerät immer wieder aus und es lagen insgesamt zu wenige Daten vor. Für die weiteren Analysen verblieben in der Gruppe der Experimentalgruppe die Daten von 18 Probandinnen, während in der Kontrollgruppe die Daten von 19 Probandinnen verblieben.

Die Probandinnen der Experimentalgruppe ($n = 18$, $M = 25.67$ Jahre, $SD = 6.55$, Altersrange 17 – 41 Jahre) und die Probandinnen der Kontrollgruppe ($n = 19$, $M = 25.26$ Jahre, $SD = 6.44$, Altersrange 18 – 43 Jahre) waren hinsichtlich ihres Alters vergleichbar ($t(35) = .19$, n.s.) bei zweiseitiger Testung.

Auch im Body-Mass Index waren die Experimentalgruppe ($n = 18$, $M = 20.37$ kg/m², $SD = 1.60$, Range 18.44 – 23.66 kg/m²) und die Probandinnen der Kontrollgruppe ($n = 19$, $M =$

20.51 kg/m², $SD = 1.51$, Range 18.29 – 23.14 kg/m²) bei zweiseitiger Testung ($t(35) = -.27$, n.s.) vergleichbar.

7.2.2 Manipulation der Hungerkontrolle

Um die Reduktion der Hungerkontrolle zu erreichen, wurde den Probanden die Entstehung von Essanfällen über Konditionierung erläutert. Hierzu erhielten sie die Information, dass das mehrmalige Erleben eines Essanfalls mit individuell typischen Nahrungsmitteln zu konditionalen Verbindungen zwischen diesen Nahrungsmitteln und dem Auftreten eines Essanfalls führt. Aus dem unkonditionierten Stimulus Nahrungsmittel (Nahrungsmittel löst keinen Essanfall aus) wird in Verbindung mit dem mehrfachen Auftreten von Essanfällen der konditionierte Stimulus, so dass das Nahrungsmittel allein (Anblick, Geruch, etc.) schon einen Essanfall auslösen kann. Weiterhin erhielten die Probanden die Information, dass diese Verbindung zwischen Nahrungsmittel und Essanfall über Löschung reduziert werden kann. Diese Löschung tritt dann auf, wenn der konditionierte Stimulus (individuelle Essanfallsnahrungsmittel) präsentiert wird, gleichzeitig Heißhungergefühle nach diesen Nahrungsmitteln auftreten, aber ein Essanfall ausbleibt. Das an dieser Stelle genutzte Vorgehen orientiert sich eng an dem Vorgehen zur Reduktion von Essanfällen wie es auch in der klinischen Behandlung von bulimischen Patienten angewandt wird (Bents, 1995; Neudeck, 1998; Tuschen-Caffier & Florin, 2002). Um dieses Vorgehen anschaulich zu vermitteln, erhielten die Probandinnen ein ausführliches Informationsblatt, in dem diese Zusammenhänge möglichst genau beschrieben wurden (Anhang C). Zusätzlich konnten sie offene Frage im Zusammenhang mit dem im Informationsblatt vermittelten Wissen mit dem Diagnostiker erörtern. In dem Erklärungsmodell wurde immer wieder das Erleben von Heißhungergefühlen als wichtigster Baustein in diesem Vorgehen veranschaulicht.

In der neutralen Bedingung wurden den Probanden der Experimental- und der Kontrollgruppe statt der vier präferierten Nahrungsmittel vier verschiedene Seifenstücke mit unterschiedlichen nicht nahrungsbezogenen Gerüchen (z.B. Meeresbriese, Rosenduft) präsentiert.

7.2.3 Diagnostische Untersuchung

Für die Probanden des Experimentes 2 verlief die diagnostische Untersuchung wie in Experiment 1 unter Abschnitt 6.2.3 beschrieben.

Abweichend zum Experiment 1 wurde den Probandinnen des Experimentes 2 bereits bei der Diagnostikuntersuchung ein Informationsblatt „Reduktion von Essanfällen“ ausgehändigt

(Anhang C). In diesem Informationsblatt wurde das Rational und die Wirkungsweise der Reduktion von Essanfällen erläutert (Konditionierung und Löschung). Die Probandinnen wurden gebeten, dieses Informationsblatt im Beisein des Diagnostikers zu lesen. Im Anschluss an das Studium des Informationsblattes konnten noch offene Fragen ausführlich geklärt werden.

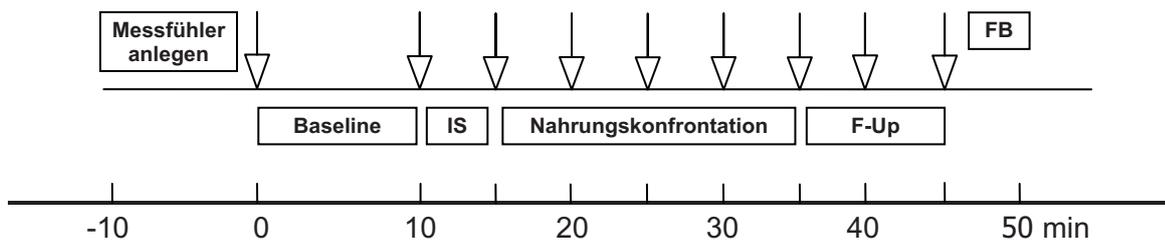
Um die Versuchsbedingungen für beide Gruppen gleich zu gestalten, erhielten die gesunden, nicht essgestörten Probandinnen der Kontrollgruppe ebenfalls während der diagnostischen Untersuchung das Informationsblatt zur Reduktion von Essanfällen vorgelegt und bekamen ebenso die Aufforderung, es im Beisein des Diagnostikers zu lesen. Anschließend konnten offene Fragen geklärt werden.

7.2.4 Versuchsablauf

Nach dem Diagnostiktermin wurde für die Probandinnen innerhalb von zwei Wochen ein Termin für die erste Untersuchung vereinbart. Alle Probandinnen durchliefen im Anschluss beide Versuchsbedingungen (Neutrale Bedingung, Nahrungsbedingung). Die Zuteilung zur Versuchsbedingung Neutral oder Nahrung erfolgte für den ersten Untersuchungstermin per Zufall. Der zweite Untersuchungstermin fand innerhalb der nachfolgenden Woche statt. An diesem wurde die jeweils andere Versuchsbedingung durchgeführt.

Die eigentliche Untersuchung dauerte in etwa 60 Minuten und wie im Experiment 1 wurden neben den subjektiven Einschätzungen physiologische Parameter für den Blutdruck, die Herzrate, die Herzratenvariabilität, die Hautleitfähigkeit und für die Muskelspannung erhoben. Auch hier erfolgte vor jeder neuen Untersuchungsphase eine Instruktion (Anhang C). Mit Ausnahme des Blutdrucks wurden die physiologischen Parameter kontinuierlich erfasst. Der Blutdruck wurde zusammen mit den Subjektiven Einschätzungen laut Versuchsplan erhoben (*Abbildung 7.1* und *Abbildung 7.2*).

Auch diese Studie fand in einem Licht und Temperatur kontrollierten Raum statt. Sie begann mit dem Anlegen der Messfühler und einer sich anschließenden subjektiven Einschätzung sowie der Blutdruckmessung. Darauf folgte eine 10-minütige Baselinephase, in deren Anschluss erneut eine subjektive Einschätzung erhoben und die Blutdruckmessung durchgeführt wurde. Im nächsten Abschnitt erfolgte die Manipulation der Hungerkontrolle (Nahrungsbedingung). Dazu wurde den Probandinnen eine Zusammenfassung (Anhang C) des bei der Diagnostischen Untersuchung gegebenen Informationsblattes zur Nahrungskonfrontation (siehe Abschnitt 7.2.3) präsentiert.



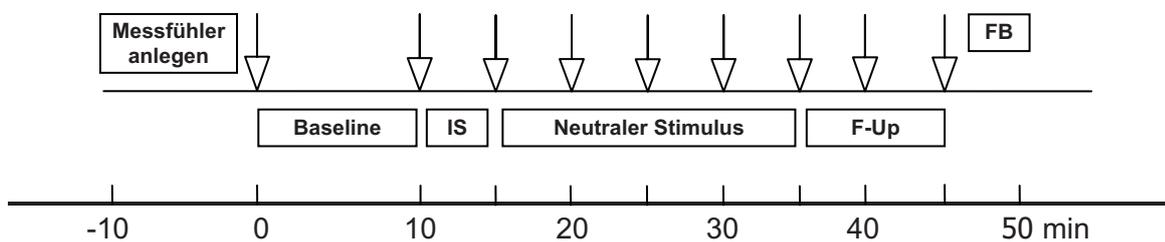
↓ Blutdruckmessung und Subjektive Ratings

FB Fragebogen zur Wirksamkeit der Instruktion

F-Up Follow up

IS Instruktion

Abbildung 7.1 Dargestellt ist der schematische Versuchsablauf für die Bedingung Nahrungskonfrontation.



↓ Blutdruckmessung und Subjektive Ratings

FB Fragebogen zur Wirksamkeit der Instruktion

F-Up Follow up

IS Instruktion

Abbildung 7.2 Dargestellt ist der schematische Versuchsablauf für die Bedingung Nahrungskonfrontation.

In der neutralen Bedingung erhielten die Probandinnen allgemeine Informationen zur Geruchswahrnehmung (Anhang C). Im Anschluss wurde erneut eine subjektive Einschätzung und der Blutdruck erhoben. Im nachfolgenden Abschnitt fand dann die eigentliche

Konfrontation mit den Nahrungsmitteln oder aber den neutralen Stimuli statt. Diese wurden dazu in den Versuchsraum geholt und angebrochen auf einem Teller unmittelbar vor den Probandinnen platziert. Sie erhielten dann die Instruktion zur Konfrontation mit den Nahrungsmitteln (Nahrungsbedingung) oder aber in der neutralen Bedingung mit den Seifenstücken (Anhang C). Aufgabe der Probandinnen war es, die Nahrungsmittel bzw. Seifenstücke zu betrachten, den Geruch zu bestimmen und diesen möglichst intensiv wahrzunehmen. Um eine Vermeidung der Konfrontation zu reduzieren, gab auch hier die Versuchsleiterin kontinuierlich Kurzinstruktionen zur Konfrontation. Nach 5 Minuten wurde diese Konfrontation für eine subjektives Rating und eine Blutdruckmessung unterbrochen (*Abbildung 7.1* und *Abbildung 7.2*). Dazu wurde der Teller mit den Nahrungsmitteln bzw. Seifenstücken entfernt und die Probandinnen füllten die subjektive Einschätzung aus. Parallel wurde der Blutdruck gemessen. Es folgten drei weitere jeweils 5-minütige Konfrontationsabschnitte, an die sich ebenfalls jeweils die Erhebung des Blutdrucks und des Subjektiven Ratings anschloss. Während der Konfrontationsabschnitte hatten die Probandinnen die Aufgabe sich mit dem Nahrungsmittel, welches das stärkste Verlangen auslöst oder aber dem Seifenstück, welches am angenehmsten riecht, auseinander zu setzen. Im letzten Abschnitt erfolgte eine 10-minütige Follow-Up Phase, die nach 5 Minuten für eine subjektive Einschätzung und die Blutdruckmessung unterbrochen wurde. Nach weiteren 5 Minuten Follow-Up Phase erfolgte letztmalig die Erhebung der Subjektiven Einschätzung und des Blutdrucks. Zusätzlich füllten die Probandinnen noch einen Fragebogen zur subjektiv erlebten Bedürfnissteigerung aus.

7.2.5 Design und statistische Auswertung

Dieser Studie lag ein 2 (Gruppe: Bulimie vs. Kontrollgruppe) \times 2 (Bedingung: Nahrung vs. Neutraler Stimulus) \times 4 (Phase: Baseline, Manipulation, Konfrontation, Follow-Up) faktorielles Kontrollgruppendesign zugrunde. Die Faktoren Bedingung und Phase wurden als Messwiederholung realisiert. Da der Faktor Bedingung ebenfalls als Messwiederholungsfaktor realisiert wurde, lagen 2 Baselinmessungen vor. Um die zu den jeweiligen Bedingungen gehörenden Phasenmittelwerte einer Baselinekorrektur zu unterziehen, wurden die entsprechenden Phasenwerte um den Betrag der Baseline reduziert. Die inferenzstatistischen Analysen wurden somit über eine 3-faktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf zwei Faktoren gerechnet.

Es wurde bewusst auf eine multivariate Analyse der Daten verzichtet, da die erwarteten Effekte auf die einzelnen abhängigen Variablen nicht gleichgerichtet erwartet wurden.

Zur weiteren Spezifizierung signifikanter Effekte oder Wechselwirkungen in der übergeordneten Varianzanalyse erfolgte in weiteren Schritten die Analyse einfacher Wechselwirkungen, einfacher Haupteffekte, der Einfacheffekte und von Post hoc Mittelwertvergleichen. Die Analyse der Fragebogendaten erfolgte über einen Vergleich der unabhängigen Gruppe mittels T-Test.

7.2.6 Aufbereitung der Daten zur weiteren Analyse

Die während der Untersuchung kontinuierlich über die Software „BioTrace+“ aufgezeichneten und visualisierten Werte der physiologischen Parameter (Hautleitfähigkeit, Herzrate, Pulsvolumenamplitude, Elektromyogramm) wurden einer ständigen Artefaktkontrolle unterworfen und entsprechende Artefakte (z.B. Bewegungen der Probandinnen, Ausfall von Messsensoren) von der Versuchsleiterin markiert. Nach Abschluss der Messung jeder Probandin erfolgte direkt im Anschluss an die Untersuchung eine erneute Inspektion der Daten auf mögliche Artefakte. Falls vorhanden wurden auch diese entsprechend markiert. Die Daten wurden artefaktbereinigt als ASCII-File exportiert und auf Grund der Datenmenge je Phase zu Minutenmittelwerten zusammengefasst. Die Inter-Beat-Intervalle für die Berechnung der Herzratenvariabilität wurden separat exportiert und über die HRV Analysis Software 1.1, entwickelt von der „Biomedical Signal Analysis Group“ an der Universität Kuopio in Finnland, ausgewertet. Die so erhaltenen Daten wurden zur statistischen Analyse in das Programm „SPSS für Windows“ (Version 15) eingelesen. Die Analyse der Daten des Elektromyogramms erfolgte, wie von Nederkoorn (2002) vorgeschlagen, über die visuelle Inspektion und den Vergleich mit Referenzschlucksignalen der jeweiligen Person. Das Signal musste mindestens eine Stärke von 75 μV und eine Dauer von mindestens 1 Sekunde aufweisen, um als Schlucksignal gewertet zu werden. Die so ermittelten Schlucksignale wurden pro Phase summiert und entsprechende Minutenmittelwerte gebildet, die dann ebenfalls in das Programm SPSS eingepflegt wurden. Des Weiteren wurden die Daten der Blutdruckmessungen und der Subjektiven Einschätzungen für jede Phase gemittelt und ebenfalls in das Programm SPSS importiert.

7.3 Ergebnisse

In dem folgenden Abschnitt sollen die Ergebnisse der statistischen Analysen des Experimentes 2 dargestellt werden. Im ersten Abschnitt werden dazu die Ergebnisse zu den psychometrischen Tests dargestellt, im darauf folgenden Abschnitt die Ergebnisse zu den physiologischen Parametern und in einem weiteren Abschnitt die Ergebnisse zu den subjektiven Einschätzungen der Probanden.

7.3.1 Psychometrische Tests

An dieser Stelle sollen die Ergebnisse des Fragebogens zum Essverhalten (FEV), des Eating Disorder Inventory (EDI) und des Becks-Depressions-Inventars dargestellt werden.

7.3.1.1 Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

In der Auswertung der Skalen des FEV ergaben sich für alle 3 Skalen signifikante Mittelwertsunterschiede. In der Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ (Skala 1) gaben die Probanden der Experimentalgruppe mit einem Mittelwert von 12.44 ($SD = 4.58$) die signifikant höhere kognitive Kontrolle des Essverhaltens an im Vergleich mit den Probanden der Kontrollgruppe ($M = 2.21$; $SD = 1.93$; $t(22,61) = 8.77$, $p < .001$). In der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ (Skala 2) wies ebenfalls die Experimentalgruppe ($M = 10.94$; $SD = 2.77$) die signifikant höhere Störbarkeit des Essverhaltens im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($M = 6.21$; $SD = 3.24$; $t(35) = 4.76$, $p < .001$) auf. Diese stärkere Ausprägung für die Experimentalgruppe ließ sich auch in der Skala „Erlebte Hungergefühle“ finden. Hier gab die Experimentalgruppe mit einem Mittelwert von 9.72 ($SD = 3.29$) die signifikant stärkeren Hungergefühle im Vergleich mit der Kontrollgruppe an ($M = 4.89$; $SD = 3.49$; $t(35) = 4.32$, $p < .001$). Die Ergebnisse dieser Analyse sind in der *Abbildung 7.3* veranschaulicht.

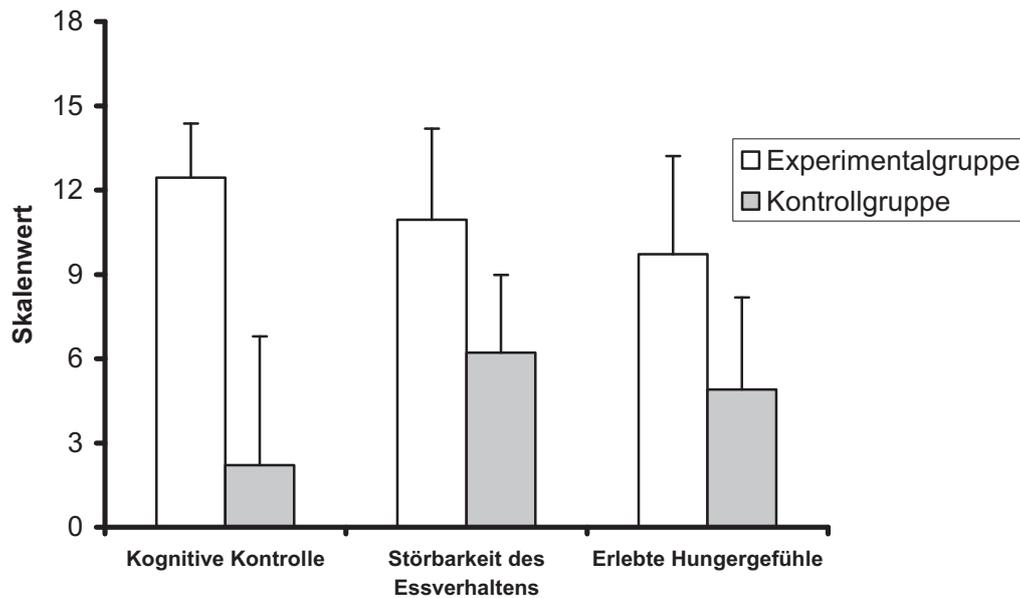


Abbildung 7.3 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Experimental- und Kontrollgruppe für die drei Skalen des FEV

7.3.1.2 Eating Disorder Inventory (EDI)

Im EDI ließen sich für 7 der 8 Skalen signifikante Mittelwertsunterschiede finden.

Für die Skala Schlankheitsstreben (Skala 1) gab die Experimentalgruppe ($M = 34.39$; $SD = 6.32$) eine signifikant höhere Ausprägung des Schlankheitsstrebens im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($M = 11.63$; $SD = 4.61$; $t(35) = 12.57$, $p < .001$) an.

Ein ähnliches Ergebnis ließ sich auch für die Skala Bulimie (Skala 2) finden. Hier gab die Experimentalgruppe mit einem Mittelwert von 29.17 ($SD = 5.81$) den signifikant höheren Drang zu bulimischem Verhalten im Vergleich mit der Kontrollgruppe an ($M = 9.95$; $SD = 3.73$; $t(35) = 12.03$, $p < .001$).

Auch in der Skala körperliche Unzufriedenheit (Skala 3) ließ sich für die Experimentalgruppe ($M = 42.72$; $SD = 11.28$) eine signifikant höhere körperliche Unzufriedenheit im Vergleich mit der Kontrollgruppe finden ($M = 22.89$; $SD = 8.63$; $t(35) = 6.02$, $p < .001$).

Der Vergleich in der Skala Ineffektivität (Skala 4) ergab ebenfalls ein signifikant höhere Ausprägung der Ineffektivitätsgefühle für die Experimentalgruppe ($M = 33.11$; $SD = 10.80$) im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($M = 19.89$; $SD = 6.98$; $t(28,85) = 4.39$, $p < .001$).

Dieser Unterschied ließ sich auch für die Skala Perfektionismus (Skala 5) finden. Die Experimentalgruppe gab hier mit einem Mittel von 23.56 ($SD = 3.49$) den signifikant

stärkeren Drang zu Perfektionismus im Vergleich mit der Kontrollgruppe an ($M = 15.00$; $SD = 6.81$; $t(35) = 3.56$, $p < .01$).

In der Skala zwischenmenschliches Misstrauen (Skala 6) zeigte sich ein vergleichbarer Unterschied zwischen den Gruppen. Die Experimentalgruppe ($M = 23.44$; $SD = 5.60$) gab hier das signifikant stärkere zwischenmenschliche Misstrauen im Vergleich mit der Kontrollgruppe an ($M = 17.47$; $SD = 5.53$; $t(35) = 3.26$, $p < .01$).

Für die Skala Interozeption (Skala 7) ließen sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen finden. Die Experimentalgruppe ($M = 37.00$; $SD = 10.34$) gab hier den stärkeren Drang zur Interozeption im Vergleich mit der Kontrollgruppe an ($M = 16.74$; $SD = 5.50$; $t(25,58) = 7.38$, $p < .001$).

Lediglich in der Skala Angst vor dem Erwachsenwerden (Skala 8) unterschieden sich Experimentalgruppe ($M = 24.00$; $SD = 10.15$) und Kontrollgruppe ($M = 19.32$; $SD = 5.93$) nicht signifikant voneinander ($t(35) = 1.73$, $p = \text{n.s.}$). Die Ergebnisse dieser Analyse sind in der *Abbildung 7.4* veranschaulicht.

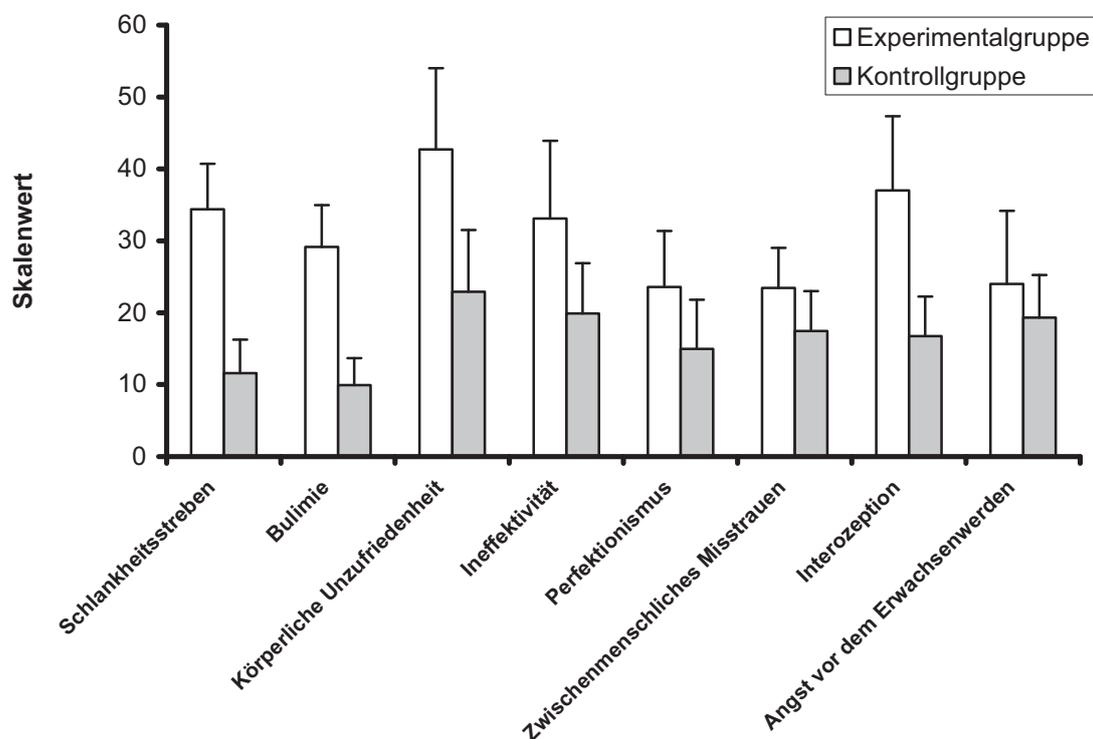


Abbildung 7.4 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Experimental- und Kontrollgruppe für die 8 Skalen des EDI.

7.3.1.3 Becks-Depressions-Inventar (BDI)

Im BDI unterschied sich die Experimentalgruppe signifikant von der Kontrollgruppe ($t(35) = 5.32, p < .001$). Die Probanden der Experimentalgruppe gaben hier im Mittel ($M = 20.39; SD = 13.69$) mehr depressive Symptome als die Kontrollgruppe ($M = 2.89; SD = 4.17$) an. Die Ergebnisse für das BDI sind noch einmal in *Abbildung 7.5* zusammenfassend dargestellt.

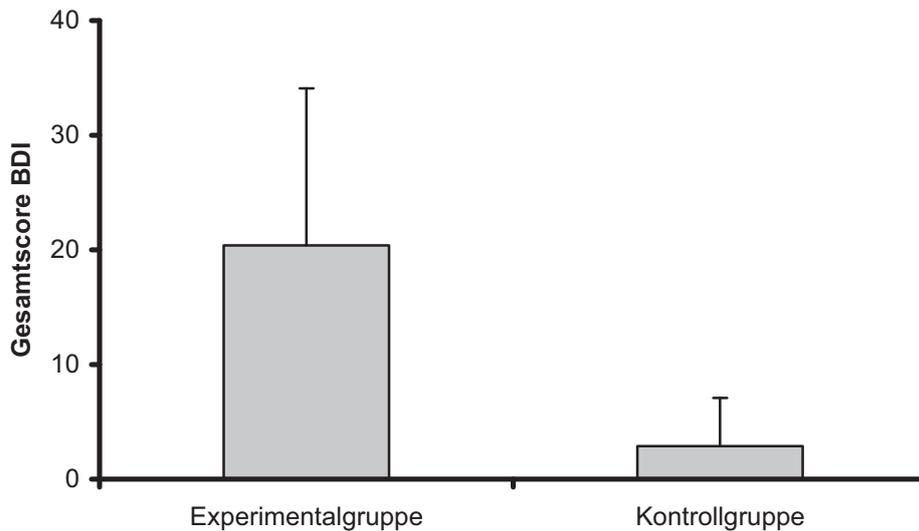


Abbildung 7.5 Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Experimental- und Kontrollgruppe für das BDI.

7.3.2 Physiologische Parameter

Zur Reduktion von Baselineunterschieden wurden die Phasenmittelwerte aller Probanden um den Baselinewert reduziert. Die Auswertung erfolgte dann anhand der so gebildeten Differenzwerte. Zur besseren Veranschaulichung sind in den Tabellen jedoch die gemessenen Mittelwerte dargestellt, während in den Grafiken die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler abgebildet sind. Die Betrachtung der untersuchten Effekte erfolgt unter Nutzung der baselinekorrigierten Werte.

7.3.2.1 Hautleitfähigkeit

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Hautleitfähigkeit können *Tabelle 7.1* entnommen werden.

Betrachtet man die grafische Darstellung der Mittelwerte getrennt nach Gruppen, wird für die Experimentalgruppe ein Anstieg der Hautleitfähigkeit von der Manipulationsphase zur

Konfrontationsphase deutlich, während die Hautleitfähigkeit für die Kontrollpersonen von der Manipulation zur Konfrontation hin abfiel. Besonders deutlich wurde dieser Effekt augenscheinlich in der Nahrungskonfrontationsbedingung (*Abbildung 7.6*). Dennoch ist dieser Trend statistisch nicht bedeutsam. Die Haupteffekte Phase ($F(2,70) = .13$, $p = .77$, $\epsilon = .61$, $\eta^2 = .01$) und Bedingung ($F(1,35) = 1.22$, $p = .28$, $\epsilon = 1.00$, $\eta^2 = .03$) wiesen nicht auf signifikante Mittelwertsunterschiede hin. Lediglich der Haupteffekt Gruppe ($F(1,35) = 6.54$, $p < .05$, $\eta^2 = .16$) zeigte signifikante Unterschiede auf. Der Mittelwert der Experimentalgruppe überstieg hier den Mittelwert der Kontrollgruppe. Für die Hypothesen ist dieser Effekt jedoch von nachrangiger Bedeutung.

Tabelle 7.1

Hautleitfähigkeit: Mittelwerte in micro Siemens (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	3.12 (2.27)	2.63 (2.24)	4.14 (2.60)	3.99 (2.59)
Manipulation	4.14 (2.98)	3.29 (2.53)	4.92 (2.92)	4.34 (2.69)
Konfrontation	4.39 (2.68)	3.36 (2.56)	4.70 (2.77)	4.25 (2.04)
Follow-Up	3.97 (2.49)	4.09 (5.64)	4.34 (2.86)	3.93 (1.58)

Darüber hinaus ließen sich für den Parameter Hautleitfähigkeit keine signifikanten Interaktionen der einzelnen Faktoren feststellen. Weder die Interaktion von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 1.80$, $p = .19$, $\epsilon = .61$, $\eta^2 = .05$), noch die Interaktion von Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = .39$, $p = .54$, $\epsilon = .67$, $\eta^2 = .01$), Phase und Bedingung ($F(2,70) = 1.80$, $p = .18$, $\epsilon = .67$, $\eta^2 = .05$) und auch die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = 1.33$, $p = .27$, $\epsilon = .67$, $\eta^2 = .04$) ergaben Hinweise auf signifikante Unterschiede.

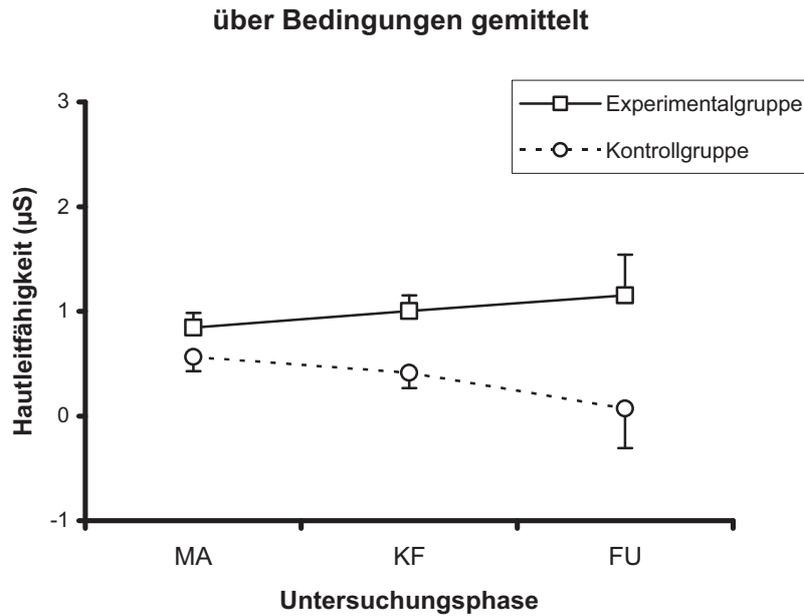


Abbildung 7.6 Dargestellt ist die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler der Hautleitfähigkeit für die Experimentalgruppe (EG) und die Kontrollgruppe (KG) über die Phasen Baseline (BL), Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU).

7.3.2.2 Herzrate

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Herzrate können *Tabelle 7.2* entnommen werden.

Tabelle 7.2

Herzrate: Mittelwerte in bpm (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	78.94 (11.45)	75.60 (9.49)	81.96 (7.40)	82.09 (9.90)
Manipulation	78.78 (12.02)	75.83 (9.12)	84.06 (9.02)	82.30 (9.67)
Konfrontation	85.84 (23.10)	75.54 (9.34)	80.81 (8.07)	81.14 (7.84)
Follow-Up	76.78 (10.39)	74.02 (9.38)	78.78 (6.99)	79.35 (7.32)

Auch für die Herzrate der Experimentalgruppe konnte bei der Betrachtung der Mittelwerte eine deutliche Auslenkung in der Konfrontationsphase der Nahrungsbedingung festgestellt werden, während für die anderen Messzeitpunkte kein deutlicher Anstieg zu verzeichnen war.

Jedoch ließ sich dieser Effekt nicht in der statistischen Analyse bestätigen. Lediglich der Haupteffekt Phase ($F(2,70) = 4.40, p < .05, \epsilon = .62, \eta^2 = .11$) lieferte einen Hinweis auf signifikante Mittelwertsunterschiede. In den nachfolgenden Analysen zeigten sich signifikante Unterschiede nur zwischen den Phasen Manipulation und Follow-Up ($p < .001$). Dabei wurde der höhere Wert für die Herzrate in der Manipulationsphase gemessen. Im Vergleich der Manipulationsphase und der Konfrontationsphase ($p = 1.00$) und auch im Vergleich der Konfrontationsphase und Follow-Up Phase ($p = .07$) ließen sich keine signifikanten Unterschiede finden.

Alle anderen Haupteffekte zeigten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede der Herzrate auf. Der Haupteffekt Bedingung ($F(1,35) = .87, p = .36, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .02$) und der Haupteffekt Gruppe ($F(1,35) = 1.23, p = .27, \eta^2 = .03$) blieben insignifikant. Für die Wechselwirkungen von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 2.34, p = .13, \epsilon = .62, \eta^2 = .06$), Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = .37, p = .55, \epsilon = .60, \eta^2 = .01$) sowie Phase und Bedingung ($F(2,70) = 1.22, p = .28, \epsilon = .60, \eta^2 = .03$) zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in der Herzrate. Dies galt auch für die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = 1.90, p = .17, \epsilon = .60, \eta^2 = .05$).

7.3.2.3 Pulsvolumenamplitude

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Pulsvolumenamplitude können *Tabelle 7.3* entnommen werden.

Tabelle 7.3

Pulsvolumenamplitude: Mittelwerte (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	108.70 (51.51)	109.00 (54.20)	145.79 (51.86)	111.77 (61.87)
Manipulation	96.82 (60.63)	98.87 (66.14)	101.76 (40.78)	95.47 (67.49)
Konfrontation	87.25 (62.76)	73.49 (45.79)	95.67 (35.40)	85.53 (54.39)
Follow-Up	73.59 (57.25)	58.36 (47.21)	79.38 (37.91)	64.30 (37.79)

Die Auswertung der Mittelwertsunterschiede für die Pulsvolumenamplitude erbrachte einen signifikanten Haupteffekt Phase ($F(2,70) = 18.15, p < .001, \epsilon = .71, \eta^2 = .34$). Die Mittelwerte

der Pulsvolumenamplitude sanken über die Phasen hinweg ab. In der Post-hoc Analyse wurden signifikante Unterschiede zwischen der Manipulationsphase und der Konfrontationsphase ($p < .05$), der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase ($p < .001$) sowie zwischen der Konfrontationsphase und der Follow-Up Phase ($p < .001$) gefunden. Hierbei wurde in der Manipulationsphase der höchste Wert und in der Follow-Up Phase der niedrigste Wert für die Pulsvolumenamplitude gemessen.

Der Haupteffekt Bedingung ($F(1,35) = .68, p = .41, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .02$) und der Haupteffekt Gruppe ($F(1,35) = 2.01, p = .17, \eta^2 = .05$) lieferten hingegen keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in der Pulsvolumenamplitude. Auch für die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,70) = .47, p = .56, \epsilon = .71, \eta^2 = .01$), Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = 3.63, p = .07, \epsilon = .71, \eta^2 = .09$) sowie Phase und Bedingung ($F(2,70) = 2.25, p = .13, \epsilon = .71, \eta^2 = .06$) wurden keine Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede gefunden. Die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = .46, p = .57, \epsilon = .71, \eta^2 = .01$) lieferte ebenfalls keine Hinweise auf signifikante Unterschiede.

7.3.2.4 Blutdruck

systolischer Blutdruck

Für den systolischen Blutdruck können die Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Untersuchungsphasen und -bedingungen *Tabelle 7.4* entnommen werden.

Tabelle 7.4

Blutdruck systolisch: Mittelwerte in mmHg (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	107.12 (12.73)	106.29 (13.88)	110.89 (11.46)	109.61 (11.98)
Manipulation	107.06 (14.57)	101.59 (10.08)	107.33 (14.46)	108.33 (13.35)
Konfrontation	105.60 (12.38)	103.54 (10.48)	107.35 (16.26)	108.43 (11.54)
Follow-Up	103.35 (17.63)	102.24 (10.27)	105.28 (13.43)	105.11 (11.82)

Die statistische Analyse der Daten des systolischen Blutdrucks ergaben keinerlei Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede. Weder die Haupteffekte Phase ($F(2,66) = 2.21, p = .12, \epsilon = .96, \eta^2 = .06$), Bedingung ($F(1,33) = .73, p = .40, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .02$) und Gruppe ($F(1,33)$)

= .06, $p = .81$, $\eta^2 = .01$), noch die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,66) = .12$, $p = .88$, $\epsilon = .96$, $\eta^2 = .01$), Bedingung und Gruppe ($F(1,33) = 1.80$, $p = .19$, $\epsilon = .99$, $\eta^2 = .05$) sowie Phase und Bedingung ($F(2,66) = .53$, $p = .59$, $\epsilon = .99$, $\eta^2 = .02$) lieferten Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede. Auch die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,66) = 1.09$, $p = .34$, $\epsilon = .99$, $\eta^2 = .03$) blieb insignifikant.

Diastolischer Blutdruck

Für den diastolischen Blutdruck sind die Mittelwerte über die einzelnen Faktorstufen und Phase in der *Tabelle 7.5* dargestellt.

Tabelle 7.5

Blutdruck diastolisch: Mittelwerte in mmHg (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	63.59 (8.18)	60.47 (8.63)	64.39 (9.33)	65.00 (10.61)
Manipulation	64.29 (10.99)	61.82 (5.09)	62.83 (10.60)	64.61 (12.84)
Konfrontation	63.56 (7.30)	62.62 (5.73)	63.47 (9.84)	64.65 (9.23)
Follow-Up	63.76 (7.37)	60.74 (6.96)	61.61 (9.67)	64.50 (9.04)

Obwohl die Daten auf eine Wechselwirkung von Gruppe und Bedingung schließen lassen, wird diese Wechselwirkung nicht signifikant. Wie im systolischen Blutdruck ließen sich sowohl für die Haupteffekte von Phase ($F(2,66) = 1.15$, $p = .32$, $\epsilon = .89$, $\eta^2 = .03$), Bedingung ($F(1,33) = 1.26$, $p = .27$, $\epsilon = 1.00$, $\eta^2 = .04$) und Gruppe ($F(1,33) = 1.82$, $p = .19$, $\eta^2 = .05$) als auch für die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,66) = .03$, $p = .96$, $\epsilon = .89$, $\eta^2 = .01$), Bedingung und Gruppe ($F(1,33) = .03$, $p = .86$, $\epsilon = .87$, $\eta^2 = .01$) sowie von Phase und Bedingung ($F(2,66) = .04$, $p = .94$, $\epsilon = .87$, $\eta^2 = .01$) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Mitteln finden. Gleiches galt auch für die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,66) = .71$, $p = .47$, $\epsilon = .87$, $\eta^2 = .02$).

7.3.2.5 Herzratenvariabilität

Low Frequency Anteil der Herzratenvariabilität

Für den Low Frequency Anteil der Herzratenvariabilität sind die Mittelwerte über die einzelnen Faktorstufen und Phase in der *Tabelle 7.6* dargestellt.

Tabelle 7.6

Low Frequency Anteil: Mittelwerte in n.u. (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	50.69 (14.77)	49.21 (16.24)	45.42 (17.94)	44.78 (14.76)
Manipulation	47.67 (21.10)	46.19 (17.53)	47.05 (20.55)	46.90 (23.60)
Konfrontation	54.03 (11.43)	52.21 (15.61)	52.41 (13.06)	47.52 (13.65)
Follow-Up	54.82 (18.65)	55.72 (16.06)	51.11 (16.55)	48.39 (13.86)

Für den Low Frequency Anteil der Herzratenvariabilität ließ sich ein signifikanter Haupteffekt Phase ($F(2,66) = 3.40$, $p < .05$, $\epsilon = .91$, $\eta^2 = .09$) finden, der jedoch in den paarweise durchgeführten Post-hoc Tests keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen aufzeigte. Lediglich zwischen der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase zeigte sich der Hinweis auf einen Unterschied ($p = .07$). Alle anderen Vergleiche blieben insignifikant. Bei der Betrachtung der Mittelwerte zeigt sich der höchste Wert in der Follow-Up Phase und der geringste Wert während der Manipulationsphase.

Die Haupteffekte Bedingung ($F(1,33) = .06$, $p = .81$, $\epsilon = 1.00$, $\eta^2 = .01$) und Gruppe ($F(1,33) = .63$, $p = .43$, $\eta^2 = .02$) erbrachte hingegen keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in den Mitteln des Low Frequency Anteils der Herzratenvariabilität. Auch die Zweifachinteraktionen für Gruppe und Phase ($F(2,66) = .75$, $p = .46$, $\epsilon = .91$, $\eta^2 = .02$), Bedingung und Gruppe ($F(1,33) = .27$, $p = .61$, $\epsilon = .76$, $\eta^2 = .01$) sowie Phase und Bedingung ($F(2,66) = .35$, $p = .65$, $\epsilon = .76$, $\eta^2 = .01$) lieferten keine Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede. Die Interaktion von allen Faktoren (Phase, Bedingung und Gruppe) ergab ebenfalls keine Hinweise auf signifikante Unterschiede der Mittel ($F(2,66) = .31$, $p = .67$, $\epsilon = .76$, $\eta^2 = .01$).

High Frequency Anteil der Herzratenvariabilität

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die einzelnen Faktorstufen sind in *Tabelle 7.7* dargestellt.

Tabelle 7.7

High Frequenzy Anteil: Mittelwerte in n.u. (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	49.31 (14.77)	50.79 (16.24)	54.58 (17.94)	55.22 (14.76)
Manipulation	52.33 (21.10)	53.81 (17.53)	52.95 (20.55)	53.10 (23.60)
Konfrontation	45.97 (11.43)	47.79 (15.61)	47.59 (13.06)	52.48 (13.65)
Follow-Up	45.18 (18.65)	44.28 (16.06)	48.89 (16.55)	51.61 (13.86)

Für den High Frequenzy Anteil der Herzratenvariabilität ließen sich vergleichbare Effekte wie für den Low Frequenzy Anteil finden. Auch hier zeigte sich in der übergeordneten Varianzanalyse ein signifikanter Haupteffekt Phase ($F(2,66) = 3.40, p < .05, \epsilon = .91, \eta^2 = .09$). In den nachfolgenden Post-hoc Vergleichen zwischen den einzelnen Phasen konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Mitteln der einzelnen Phasen feststellen werden. Lediglich für den Vergleich von Manipulations- und Follow-Up Phase ließen sich Hinweise auf signifikante Unterschiede der Mittel finden ($p = .07$). In der Follow-Up Phase lässt sich für den High Frequenzy Anteil der Herzratenvariabilität der geringste und in der Manipulationsphase der höchste Wert zeigen.

Die Haupteffekte Bedingung ($F(1,33) = .06, p = .81, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .01$) und Gruppe ($F(1,33) = .63, p = .43, \eta^2 = .02$) erbrachten hingegen keine Hinweise auf signifikante Unterschiede für den High Frequenzy Anteils der Herzratenvariabilität. Dies galt auch für die Faktorinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,66) = .75, p = .46, \epsilon = .91, \eta^2 = .02$), Bedingung und Gruppe ($F(1,33) = .27, p = .61, \epsilon = .76, \eta^2 = .01$) sowie Phase und Bedingung ($F(2,66) = .35, p = .65, \epsilon = .76, \eta^2 = .01$). Letztlich ließen sich auch keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in der dreifaktoriellen Interaktion finden ($F(2,66) = .31, p = .67, \epsilon = .76, \eta^2 = .01$).

Quotient Low/High Frequenzy Anteil der Herzratenvariabilität

Für den Quotienten Low/High Frequenzy Anteil der Herzratenvariabilität sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Faktorstufen in *Tabelle 7.8* dargestellt.

Für das Verhältnis von Low/High Frequenzy ließen sich keine signifikanten Unterschiede für die Haupteffekt Phase ($F(2,66) = 1.26, p = .29, \epsilon = .82, \eta^2 = .04$), Bedingung ($F(1,33) = .01,$

$p = .97$, $\varepsilon = 1.00$, $\eta^2 = .01$) und Gruppe ($F(1,33) = .04$, $p = .84$, $\eta^2 = .01$) finden. Auch in den Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,66) = 2.43$, $p = .11$, $\varepsilon = .82$, $\eta^2 = .07$), Bedingung und Gruppe ($F(1,33) = .07$, $p = .79$, $\varepsilon = .84$, $\eta^2 = .01$), Phase und Bedingung ($F(2,66) = .58$, $p = .53$, $\varepsilon = .84$, $\eta^2 = .02$) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der Mittel. Dies galt auch für die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,66) = 2.16$, $p = .13$, $\varepsilon = .84$, $\eta^2 = .06$).

Tabelle 7.8

Low/High Frequenzy Anteil: Mittelwerte in n.u. (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	1.24 (0.81)	1.22 (0.96)	1.07 (0.82)	0.96 (0.61)
Manipulation	1.34 (1.20)	1.10 (0.88)	1.18 (0.86)	1.54 (1.81)
Konfrontation	1.43 (0.71)	1.60 (1.51)	1.40 (0.75)	1.17 (0.62)
Follow-Up	1.81 (1.49)	1.71 (1.24)	1.43 (1.08)	1.12 (0.64)

7.3.2.6 Schluckhäufigkeit

Für die Schluckhäufigkeit sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Faktorstufen in *Tabelle 7.9* dargestellt.

Für die Schluckhäufigkeit ließ sich ein signifikanter Unterschied über die Phasen hinweg finden (Haupteffekt Phase: $F(2,70) = 9.56$, $p < .01$, $\varepsilon = .73$, $\eta^2 = .21$). Gleichzeitig wurde die Zweifaktorinteraktion von Phase und Bedingung ($F(2,70) = 11.76$, $p < .001$, $\varepsilon = .80$, $\eta^2 = .25$) signifikant. Aus diesem Grund soll auf die Interpretation des Haupteffekts zu Gunsten der Zweifaktorinteraktion verzichtet werden.

Für die Zweifaktoreninteraktion ließen sich in einem nächsten Schritt der Analysen die einfachen Haupteffekte berechnen. Auf den Stufen des Faktors Bedingung fanden sich sowohl für die Bedingung „Nahrung“ ($F(2,34) = 11.07$, $p < .001$, $\eta^2 = .39$) als auch für die Bedingung „Neutral“ ($F(2,34) = 7.41$, $p < .01$, $\eta^2 = .30$) Hinweise auf Unterschiede in den Mitteln. In der Bedingung „Nahrung“ unterschied sich die Manipulationsphase von der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .01$) und die Nahrungskonfrontationsphase von der

Follow-Up Phase ($p < .001$). Während sich die Manipulationsphase nicht von der Follow-Up Phase unterscheidet ($p = .96$).

Tabelle 7.9

Schluckhäufigkeit: Mittelwerte der Schluckhäufigkeit in min^{-1} ($\pm\text{SD}$) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	0.88 (1.56)	0.48 (0.45)	0.93 (0.82)	0.93 (0.65)
Manipulation	1.72 (1.60)	2.00 (2.28)	0.95 (1.03)	1.74 (1.41)
Konfrontation	2.25 (2.19)	0.80 (0.67)	1.84 (0.72)	1.27 (0.69)
Follow-Up	1.07 (0.99)	0.70 (0.60)	1.21 (0.77)	0.99 (0.52)

In der Speichelmenge wurde somit ein signifikanter Anstieg von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase und ein signifikanter Abfall von der Nahrungskonfrontationsphase zur Follow-Up Phase nachweisbar. In der Bedingung „Neutral“ unterschied sich die Manipulationsphase von der Konfrontationsphase ($p < .05$) und die Manipulationsphase von der Follow-Up Phase ($p < .01$), während sich die Speichelmenge in der Konfrontationsphase und der Follow-Up Phase nicht voneinander unterschieden ($p = .10$). Der meiste Speichel wurde hier in der Manipulationsphase produziert.

Auf den Stufen des Phasenfaktors ließen sich zwischen den Bedingungen Unterschiede in der Manipulationsphase ($F(1,35) = 4.92$, $p < .05$, $\eta^2 = .12$) und in der Konfrontationsphase ($F(1,35) = 25.54$, $p < .001$, $\eta^2 = .41$) finden. Dabei wurde während der Manipulationsphase in der Bedingung „Neutral“ der meiste Speichel im Vergleich mit Bedingung „Nahrung“ produziert, während sich dieser Effekt in der Konfrontationsphase umkehrte und erwartungsgemäß in der Bedingung „Nahrung“ mehr Speichel produziert wurde als in der Bedingung „Neutral“ (*Abbildung 7.7*).

Die Haupteffekte Bedingung ($F(1,35) = .14$, $p = .71$, $\epsilon = 1$, $\eta^2 = .01$) und Gruppe ($F(1,35) = 3.39$, $p = .07$, $\eta^2 = .09$) zeigten hingegen keine signifikanten Unterschiede der Mittel auf. Dies galt auch für die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 3.11$, $p = .07$, $\epsilon = .73$, $\eta^2 = .08$) sowie Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = .14$, $p = .71$, $\epsilon = .80$, $\eta^2 = .01$). Die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe blieb ebenfalls insignifikant ($F(2,70) = .65$, $p = .49$, $\epsilon = .80$, $\eta^2 = .02$).

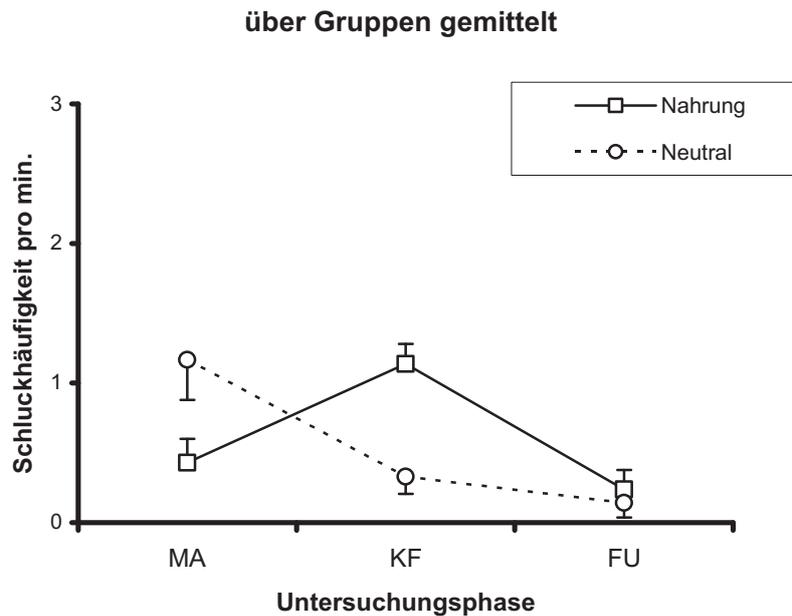


Abbildung 7.7 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler der Schluckhäufigkeit für die Bedingungen Nahrung und Neutral über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU).

7.3.3 Psychologische Parameter

7.3.3.1 Subjektive Einschätzung „nicht hungrig - sehr hungrig“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung des Hungers über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 7.10* entnommen werden.

In der Einschätzung der Hungergefühle ließen sich für den Haupteffekt Phase ($F(2,70) = 23.87, p < .001, \epsilon = .75, \eta^2 = .41$) und Bedingung ($F(1,35) = 24.12, p < .001, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .41$) signifikante Unterschiede finden. Da jedoch auch die Zweifachinteraktion von Phase und Bedingung ($F(2,70) = 18.61, p < .001, \epsilon = .73, \eta^2 = .35$) auf signifikant Unterschiede in den Mitteln der Hungergefühle hinwies, sollen die Haupteffekt zu Gunsten der Zweifachinteraktion nicht weiter betrachtet werden.

In den weiteren Analysen sollen für die Zweifachinteraktion die einfachen Haupteffekte ermittelt werden. Auf den Stufen des Bedingungsfaktors ließen sich sowohl in der Bedingung „Nahrung“ ($F(2,34) = 24.11, p < .001, \eta^2 = .59$) als auch in der Bedingung „Neutral“ ($F(2,34) = 3.99, p < .05, \eta^2 = .19$) Hinweise auf signifikante Unterschiede in den Mitteln finden. In der Bedingung „Nahrung“ unterschieden sich die Manipulationsphase von der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$) und die Manipulationsphase von der Follow-Up Phase ($p < .001$). Die

Nahrungskonfrontationsphase und die Follow-Up Phase ($p = 1.00$) unterschieden sich hingegen nicht.

Tabelle 7.10

Subjektive Einschätzung des Hungers (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	2.78 (2.34)	1.94 (1.98)	3.05 (2.76)	2.84 (2.77)
Manipulation	3.06 (2.21)	1.89 (2.08)	2.89 (2.71)	2.79 (2.76)
Konfrontation	5.17 (2.56)	1.86 (1.96)	4.67 (2.81)	2.82 (2.87)
Follow-Up	4.92 (3.14)	2.19 (2.24)	4.74 (2.96)	3.16 (3.11)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Wie in der *Abbildung 7.8* zu sehen ist, kam es von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase zu einem Anstieg der Hungergefühle, die auch in der Follow-Up Phase nicht wieder nachließen. In der Bedingung „Neutral“ kam es lediglich von der Konfrontationsphase zur Follow-Up Phase ($p < .05$) zu einem signifikanten Anstieg der Hungergefühle. Während sich die Manipulationsphase und Konfrontationsphase ($p = 1.00$) als auch die Manipulationsphase und Follow-Up Phase ($p = .36$) nicht voneinander unterschieden.

Auf den Stufen des Phasenfaktors ließen sich signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen in der Konfrontationsphase ($F(1,35) = 37.17, p < .001, \eta^2 = .51$) und der Follow-Up Phase ($F(1,35) = 14.17, p < .01, \eta^2 = .29$) finden. In beiden Phasen wurden die stärkeren Hungergefühle während der Nahrungsbedingung angegeben.

Der Haupteffekt Gruppe ($F(1,35) = 1.05, p = .31, \eta^2 = .03$), wie auch die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,70) = .13, p = .82, \epsilon = .75, \eta^2 = .01$) sowie Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = 1.33, p = .26, \epsilon = .73, \eta^2 = .04$) lieferten keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in den Hungergefühlen. Auch die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = .19, p = .76, \epsilon = .73, \eta^2 = .01$) ergab keinen Hinweis auf Unterschiede in den Einschätzungen.

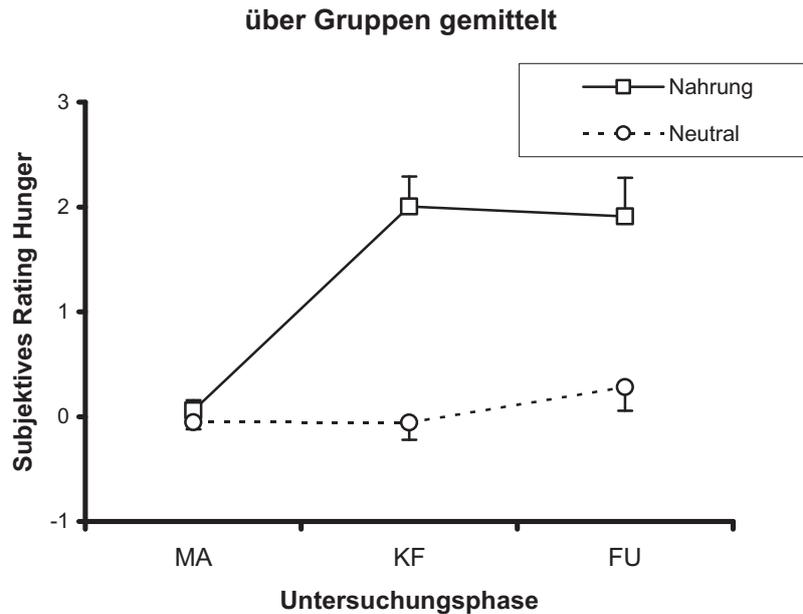


Abbildung 7.8 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler für die subjektive Einschätzung des Hungers für die Bedingungen Nahrung und Neutral über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU).

7.3.3.2 Subjektive Einschätzung „nicht angespannt - sehr angespannt“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Anspannung über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 7.11* entnommen werden.

Tabelle 7.11

Subjektive Einschätzung der Anspannung (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	3.00 (3.18)	1.78 (2.51)	1.16 (1.50)	1.47 (1.58)
Manipulation	3.00 (2.93)	1.72 (2.47)	1.37 (1.77)	1.05 (1.58)
Konfrontation	4.11 (3.13)	1.85 (2.43)	0.97 (1.30)	1.00 (1.22)
Follow-Up	3.42 (3.23)	1.86 (2.43)	0.74 (1.15)	0.74 (1.08)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

In der Einschätzung der Anspannung während der Untersuchung ließ sich ein signifikanter Haupteffekt Gruppe ($F(1,35) = 5.41, p < .05, \eta^2 = .13$) finden. Während die Haupteffekte

Bedingung ($F(1,35) = 2.34, p = .14, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .06$) und Phase ($F(2,70) = 2.13, p = .14, \epsilon = .80, \eta^2 = .06$) keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in der Anspannung lieferte. Für die Zweifachwechselwirkung ließ sich ein signifikanter Effekt von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 5.04, p < .05, \epsilon = .80, \eta^2 = .13$) finden. Die Wechselwirkungen von Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = .01, p = .91, \epsilon = .82, \eta^2 = .01$) sowie von Bedingung und Phase ($F(2,70) = 1.39, p = .26, \epsilon = .82, \eta^2 = .04$) blieben hingegen insignifikant. Die Dreifachinteraktion der Faktoren Phase, Bedingung und Gruppe lieferte im Parameter Anspannung den Hinweis auf signifikante Mittelwertsunterschiede ($F(2,70) = 4.20, p < .05, \epsilon = .82, \eta^2 = .11$). Insofern soll an dieser Stelle zu Gunsten der dreifaktoriellen Interaktion auf die Interpretation des Haupteffektes Gruppe und auf die Interpretation der Wechselwirkung von Gruppe und Phase verzichtet werden.

Im Rahmen der weiteren Analysen der Dreifachwechselwirkung soll im ersten Schritt der Gruppenfaktor auf seinen Faktorstufen betrachtet werden. Für die Experimentalgruppe ergab sich keine Interaktion zwischen der Bedingung (Nahrung vs. neutraler Stimulus) und den Phasen der Untersuchung ($F(2,34) = 3.16, p = .07, \eta^2 = .16$), so dass im Weiteren nur die einfachen Haupteffekte betrachtet werden. Auf der Ebene der einfachen Haupteffekte zeigte sich für den Faktor Phase ein signifikantes Ergebnis ($F(2,34) = 3.98, p < .05, \eta^2 = .19$). Hier ergab sich für den Vergleich der Manipulationsphase mit der Konfrontationsphase ein signifikanter Unterschied ($p < .05$). Die Experimentalgruppe berichtete in der Konfrontationsphase die stärkste Anspannung. Alle anderen Vergleiche für das Erleben von Anspannung blieben hingegen insignifikant. Auch für den einfachen Haupteffekt Bedingung ließen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen. Für die Kontrollgruppe konnte weder ein signifikanter einfacher Interaktionseffekt von Bedingung und Phase noch ein einfacher Haupteffekte der Phase oder der Bedingung gefunden werden.

In einem weiteren Schritt der Analyse wurden die Stufen des Bedingungsfaktors betrachtet. Für die Bedingung „Nahrung“ ließ sich eine signifikante einfache Interaktion von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 6.51, p < .01, \eta^2 = .16$) finden. Betrachtet man anschließend die Einfacheffekte auf den Stufen des Gruppenfaktors, zeigten sich für die Experimentalgruppe Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen den Phasen ($F(2,34) = 9.19, p < .01, \eta^2 = .16$). Für die Experimentalgruppe waren signifikante Unterschiede zwischen der Manipulationsphase und der Nahrungskonfrontationsphase ($p < .01$) und zwischen der Nahrungskonfrontationsphase und der Follow-Up Phase ($p < .05$) zu finden. Der Vergleich zwischen der Manipulationsphase und der Follow-Up Phase bleibt hingegen insignifikant. Die Anspannung wurde von der Experimentalgruppe hypothesenkonform während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit der Manipulations- und Follow-Up Phase am stärksten eingeschätzt (*Abbildung*

7.9). Für die Kontrollgruppe wurde kein Unterschied in der Einschätzung der Anspannung gefunden ($F(2,34) = 1.57, p = .22, \eta^2 = .08$). Auf den Stufen des Phasenfaktors ließen sich hypothesenkonform für die Nahrungskonfrontationsphase signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen finden ($F(1,35) = 6.43, p < .05, \eta^2 = .15$). Somit konnte gezeigt werden, dass die Experimentalgruppe ihre Anspannung in der Nahrungskonfrontationsphase im Vergleich mit der Kontrollgruppe signifikant höher einschätzte.

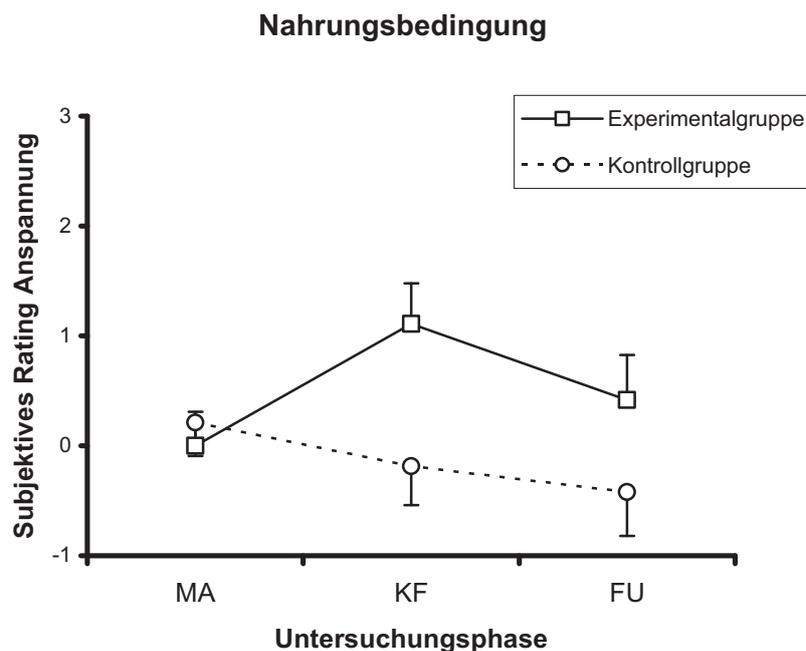


Abbildung 7.9 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler für die subjektive Einschätzung der Anspannung während der Nahrungsbedingung für die Experimentalgruppe (EG) und der Kontrollgruppe (KG) über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU).

In einem letzten Schritt der Analyse soll die Dreifachinteraktion auf den Faktorstufen des Phasenfaktors betrachtet werden. Für die Faktorstufe Manipulation wurden keine einfache Wechselwirkung von Bedingung und Gruppe und auch kein einfacher Haupteffekt von Bedingung oder Gruppe gefunden. Auch für die Faktorstufe Konfrontation ließ sich kein einfacher Interaktionseffekt von Bedingung und Gruppe finden. Hingegen war ein einfacher Haupteffekt von Bedingung ($F(1,35) = 4.36, p < .05, \eta^2 = .11$) feststellbar. In der Nahrungsbedingung wurde die stärkste Anspannung angegeben ($p < .05$). Gleichzeitig ließ sich auch ein einfacher Haupteffekt Gruppe finden ($F(1,35) = 9.07, p < .01, \eta^2 = .21$). Bei der Betrachtung der Mittelwerte wurde deutlich, dass die Experimentalgruppe während der Konfrontationsphase die höhere Anspannungseinschätzung abgab ($p < .01$). In der Follow-Up

Phase wurden ebenfalls keine einfachen Interaktionen und kein einfacher Haupteffekt Bedingung nachgewiesen. Lediglich der einfache Haupteffekt Gruppe wies auf Unterschiede zwischen den Gruppe hin ($F(1,35) = 5,54, p < .05, \eta^2 = .14$). Die Experimentalgruppe gab auch in der Follow-Up Phase die höhere Anspannungseinschätzung ab ($p < .05$).

7.3.3.3 Subjektive Einschätzung „nicht traurig - sehr traurig“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Traurigkeit über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 7.12* entnommen werden.

Tabelle 7.12

Subjektive Einschätzung der Traurigkeit (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	2.44 (2.87)	1.94 (2.96)	0.79 (2.07)	0.53 (1.07)
Manipulation	2.11 (2.56)	2.06 (2.92)	0.63 (1.64)	0.58 (1.22)
Konfrontation	2.82 (2.88)	2.07 (3.02)	0.58 (1.46)	0.42 (1.06)
Follow-Up	2.47 (2.86)	1.92 (3.10)	0.63 (1.53)	0.29 (0.93)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Für die Einschätzung der Traurigkeit während der Untersuchung ließen sich keine Haupteffekte für den Faktor Phase ($F(2,70) = 1.48, p = .24, \epsilon = .73, \eta^2 = .04$), Bedingung ($F(1,35) = .13, p = .72, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .01$) und Gruppe ($F(1,35) = .74, p = .39, \eta^2 = .02$) finden. Auch die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 3.23, p = .06, \epsilon = .73, \eta^2 = .08$), Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = .01, p = .92, \epsilon = .75, \eta^2 = .01$) sowie von Phase und Bedingung ($F(2,70) = 2.75, p = .09, \epsilon = .75, \eta^2 = .07$) lieferten keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in den Mitteln der Traurigkeit. Dies galt auch für die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = 1.16, p = .31, \epsilon = .75, \eta^2 = .03$).

7.3.3.4 Subjektive Einschätzung „nicht gestresst – sehr gestresst“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung des Stressempfindens über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 7.13* entnommen werden.

Tabelle 7.13

Subjektive Einschätzung des Stressempfindens (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	2.22 (2.69)	1.67 (2.14)	1.26 (1.41)	1.11 (1.59)
Manipulation	2.33 (2.70)	1.61 (2.06)	1.58 (1.74)	1.21 (1.72)
Konfrontation	3.24 (3.15)	1.99 (2.78)	1.00 (1.34)	0.97 (1.35)
Follow-Up	2.69 (3.09)	1.72 (2.34)	0.79 (1.41)	0.68 (0.95)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

In der Auswertung des Stressempfindens konnten keine Haupteffekte für den Faktor Phase ($F(2,70) = 2.32, p = .11, \epsilon = .95, \eta^2 = .06$), den Faktor Bedingung ($F(1,35) = 1.76, p = .19, \epsilon = 1, \eta^2 = .05$) und auch für den Faktor Gruppe ($F(1,35) = 3.77, p = .06, \eta^2 = .10$) nachgewiesen werden. Für die Zweifachinteraktion der Faktoren Gruppe und Phase ($F(2,70) = 6.76, p < .01, \epsilon = .95, \eta^2 = .16$) konnten jedoch Hinweise auf signifikante Unterschiede in den Mitteln des Stressempfindens festgestellt werden. Betrachtet man im nächsten Schritt die einfachen Haupteffekte so ließen sich auf den Stufen des Gruppenfaktors sowohl für die Experimentalgruppe ($F(2,34) = 3.43, p < .05, \eta^2 = .17$) als auch für die Kontrollgruppe ($F(2,34) = 5.26, p < .05, \eta^2 = .24$) Hinweise auf Unterschiede zwischen den Phasen finden. Auf der Faktorstufe Experimentalgruppe unterschied sich lediglich die Manipulationsphase von der Konfrontationsphase ($p < .05$). Alle anderen Vergleiche blieben insignifikant. Dabei wurde in der Konfrontationsphase von der Experimentalgruppe das stärkste Stressempfinden angegeben. Auf der Faktorstufe Kontrollgruppe unterschied sich die Manipulationsphase von der Follow-Up Phase ($p < .05$). Hier wurde in der Manipulationsphase das stärkere Stressempfinden angegeben. Betrachtet man die Ergebnisse unter Konstanthaltung des Phasenfaktors, zeigten sich für die Konfrontations- ($F(1,35) = 4.66, p < .05, \eta^2 = .12$) und Follow-Up Phase ($F(1,35) = 6.85, p < .05, \eta^2 = .16$) signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Für beide Phasen schätzte die Experimentalgruppe ihr Stressempfinden höher ein als die Kontrollgruppe.

Die Zweifachinteraktion von Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = 1.62, p = .21, \epsilon = .85, \eta^2 = .04$) sowie die Interaktion von Phase und Bedingung ($F(2,70) = .09, p = .89, \epsilon = .85, \eta^2 = .01$) lieferte keine Hinweise auf signifikante Mittelwertsunterschiede. Dies galt auch für die

Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = 1.36, p = .26, \epsilon = .85, \eta^2 = .04$).

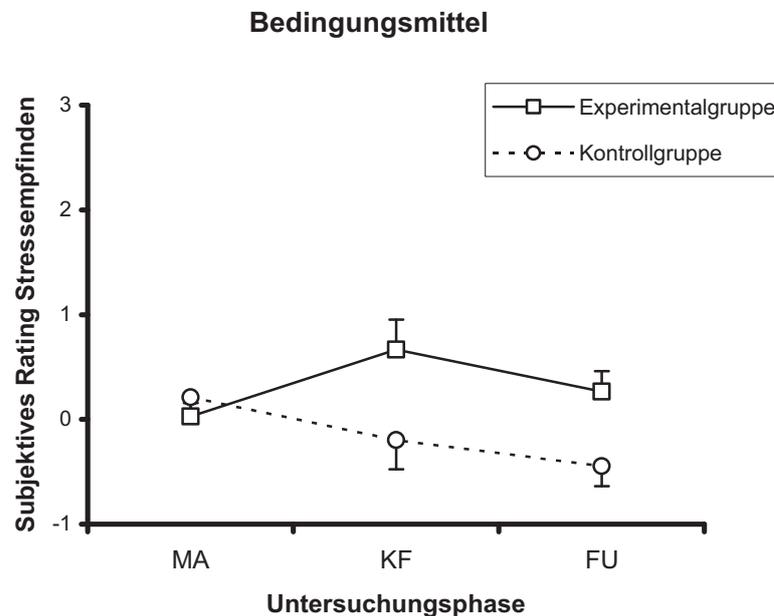


Abbildung 7.10 Dargestellt sind die baselinerkorrigierten Mittelwerte und Standardfehler für das subjektive Stressempfinden der bulimischen Patientinnen (BN) und der Kontrollgruppe (KG) über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU) gemittelt über die Bedingungen Nahrung und Neutral

7.3.3.5 Subjektive Einschätzung „nicht ängstlich – sehr ängstlich“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Ängstlichkeit über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 7.14* entnommen werden.

In der Einschätzung der Ängstlichkeit konnten signifikante Haupteffekte für die Veränderung über die Phasen ($F(2,68) = 3.65, p < .05, \epsilon = .92, \eta^2 = .10$), zwischen den Bedingungen ($F(1,34) = 4.78, p < .05, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .12$) und zwischen den Gruppen ($F(1,34) = 4.95, p < .05, \eta^2 = .13$) gefunden werden. Für den Faktor Phase ließen sich in den Post hoc Analysen signifikante Unterschiede nur für den Vergleich der Manipulationsphase mit der Follow-Up Phase ($p < .05$) feststellen. Hier wurde in der Manipulationsphase die stärkste Ängstlichkeit berichtet. Bei dem Faktor Bedingung war die höhere Ängstlichkeit in der Nahrungsbedingung zu finden, während für den Gruppenfaktor die Experimentalgruppe die höhere Ängstlichkeit angab. Die Zweifachinteraktionen der Faktoren Gruppe und Phase ($F(2,68) = .58, p = .55, \epsilon = .92, \eta^2 = .02$), Bedingung und Gruppe ($F(1,34) = 2.47, p = .13, \epsilon = .91, \eta^2 = .07$) sowie die Interaktion von Phase und Bedingung ($F(2,68) = .25, p = .76, \epsilon = .91, \eta^2 = .01$) blieben

insignifikant. Auch die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,68) = .19$, $p = .81$, $\epsilon = .91$, $\eta^2 = .01$) brachte keinen Hinweis auf signifikante Interaktionen.

Tabelle 7.14

Subjektive Einschätzung der Ängstlichkeit (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	1.41 (2.43)	0.82 (1.94)	0.68 (1.38)	0.58 (1.02)
Manipulation	2.18 (3.07)	0.76 (1.95)	0.84 (1.54)	0.63 (1.07)
Konfrontation	2.06 (2.65)	0.81 (1.86)	0.54 (1.10)	0.29 (0.54)
Follow-Up	1.68 (2.84)	0.56 (1.30)	0.42 (0.84)	0.24 (0.54)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

7.3.3.6 Subjektive Einschätzung „konzentriert – nicht konzentriert“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Konzentration über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 7.15* entnommen werden.

Tabelle 7.15

Subjektive Einschätzung der Konzentration (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	2.28 (1.93)	3.17 (2.68)	2.58 (2.55)	2.89 (3.21)
Manipulation	2.61 (2.25)	2.94 (2.67)	2.53 (2.93)	3.16 (3.25)
Konfrontation	2.81 (2.08)	3.13 (2.83)	2.54 (2.66)	2.91 (2.83)
Follow-Up	2.92 (2.30)	3.19 (2.80)	2.26 (2.85)	2.89 (3.07)

1 = sehr hohe Ausprägung; 10 = geringe Ausprägung

In der Einschätzung der Konzentrationsfähigkeit während des Experimentes ließen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppe finden ($F(1,35) = 1.04$, $p = .31$, $\eta^2 = .03$). Auch der Vergleich der Bedingungen ($F(1,35) = .73$, $p = .40$, $\epsilon = 1.00$, $\eta^2 = .02$) miteinander ergab keine Hinweise auf Unterschiede, ebenso der Haupteffekt Phasen ($F(2,70) = .03$, $p = .96$, ϵ

= .90, $\eta^2 = .01$). Lediglich in der Zweifachinteraktion von Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = 3.88$, $p < .05$, $\epsilon = .90$, $\eta^2 = .10$) zeigte sich ein signifikanter Unterschied. In den sich anschließenden Analysen der einfachen Haupteffekte unterschieden sich auf den Stufen des Gruppenfaktors weder für die Experimentalgruppe, noch für die Kontrollgruppe die Bedingungen. Lediglich auf den Stufen des Bedingungsfaktors konnten für die Nahrungsbedingung signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ($F(1,35) = 4.17$, $p < .05$, $\eta^2 = .11$) festgestellt werden. Die Experimentalgruppe gab hier den Hypothesen entsprechend die höheren Werte und damit die schlechtere Konzentrationsfähigkeit an (*Abbildung 7.11*). Die Zweifaktorinteraktion von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 1.63$, $p = .21$, $\epsilon = .90$, $\eta^2 = .04$) sowie die Interaktion von Phase und Bedingung ($F(2,70) = .12$, $p = .87$, $\epsilon = .90$, $\eta^2 = .01$) lieferte keine Hinweise auf signifikant Unterschiede in den Mitteln. Auch in der Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = .14$, $p = .85$, $\epsilon = .90$, $\eta^2 = .01$) konnte kein Hinweis auf signifikante Mittelwertsunterschiede gefunden werden.

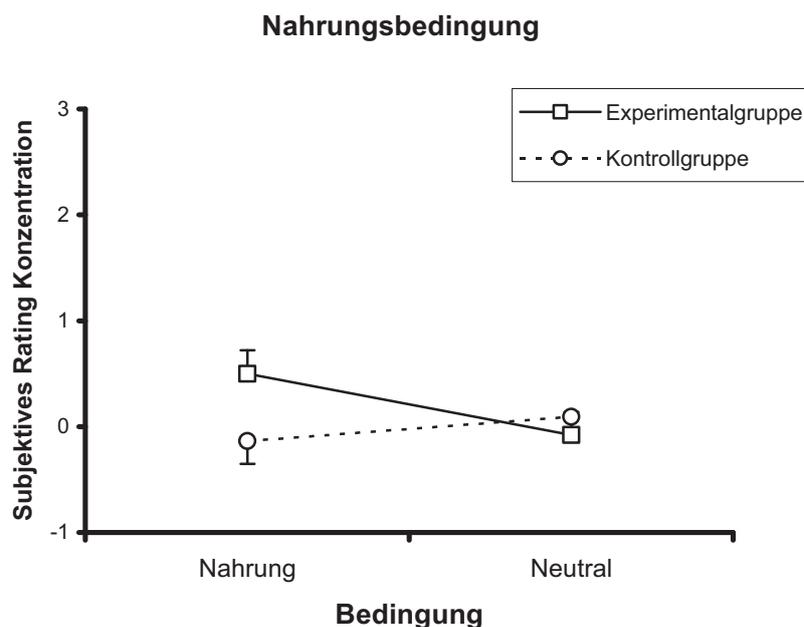


Abbildung 7.11 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler für die subjektive erlebte Konzentration der Experimentalgruppe (EG) und der Kontrollgruppe (KG) über die Bedingungen Nahrung und Neutral gemittelt über die Phasen.

7.3.3.7 Subjektive Einschätzung „keine Schuldgefühle – sehr starke Schuldgefühle“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Konzentration über die verschiedenen Faktorstufen können

Tabelle 7.16 entnommen werden.

Tabelle 7.16

Subjektive Einschätzung der Schuldgefühle (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	2.17 (2.75)	1.83 (2.50)	0.42 (1.30)	0.37 (0.68)
Manipulation	2.28 (3.03)	1.78 (2.51)	0.42 (1.30)	0.37 (0.68)
Konfrontation	2.79 (2.53)	1.57 (2.31)	0.33 (1.03)	0.21 (0.52)
Follow-Up	2.47 (2.95)	1.56 (2.20)	0.34 (1.11)	0.16 (0.50)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

In den Angaben zu den erlebten Schuldgefühlen während der Untersuchung konnte kein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Phase ($F(2,70) = .34, p = .71, \epsilon = .98, \eta^2 = .01$), den Faktor Bedingung ($F(1,35) = 2.90, p = .10, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .08$) und den Faktor Gruppe ($F(1,35) = .65, p = .43, \eta^2 = .02$) gefunden werden. Auch die Zweifachinteraktionen von Gruppe und Phase ($F(2,70) = .66, p = .52, \epsilon = .98, \eta^2 = .02$), Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = 1.79, p = .19, \epsilon = .88, \eta^2 = .05$) sowie Phase und Bedingung ($F(2,70) = 1.39, p = .26, \epsilon = .88, \eta^2 = .04$) lieferten keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in den Mitteln. Dies galt auch für die Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = .92, p = .39, \epsilon = .88, \eta^2 = .03$).

7.3.3.8 Subjektive Einschätzung „keine Verlangen – sehr starkes Verlangen“

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung des Verlangens nach Nahrung über die verschiedenen Faktorstufen können *Tabelle 7.17* entnommen werden.

Die statistische Analyse der Daten für das Verlangen nach Nahrung ergab einen signifikanten Haupteffekt Bedingung ($F(1,35) = 49.03, p < .001, \epsilon = 1.00, \eta^2 = .58$) und einen signifikanten Haupteffekt Phase ($F(2,70) = 22.39, p < .001, \epsilon = .87, \eta^2 = .39$), während Gruppenunterschiede ($F(1,35) = .85, p = .36, \eta^2 = .02$) nicht deutlich wurden. Darüber hinaus ergab sich für die Interaktion von Phase und Bedingung eine signifikante Wechselwirkung ($F(2,70) = 20.46, p < .001, \epsilon = .84, \eta^2 = .37$). Auf den Stufen des Bedingungsfaktors zeigten sich sowohl für die Bedingung „Nahrung“ ($F(2,34) = 26.20, p < .001, \epsilon = .88, \eta^2 = .61$) als auch für die

Bedingung „Neutral“ ($F(2,34) = 4.23, p < .05, \epsilon = .88, \eta^2 = .20$) die Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen den Phasen. In der Bedingung „Nahrung“ unterschieden sich die Manipulationsphase und die Nahrungskonfrontationsphase ($p < .001$) sowie die Manipulationsphase und die Follow-Up Phase ($p < .001$). Insgesamt wurde in der Manipulationsphase das geringste Verlangen nach Nahrung berichtet. In der Bedingung „Neutral“ unterschied sich hingegen die Konfrontationsphase von der Follow-Up Phase ($p < .05$).

Tabelle 7.17

Subjektive Einschätzung des Verlangens nach Nahrung (\pm SD) nach Gruppe, Bedingung (Nahrung/Neutral) und Phase

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Baseline	3.22 (2.69)	2.06 (1.95)	2.47 (2.76)	2.37 (2.81)
Manipulation	3.44 (2.57)	2.00 (1.81)	2.74 (2.66)	2.21 (2.74)
Konfrontation	5.56 (2.65)	1.85 (1.87)	5.08 (2.67)	2.47 (2.85)
Follow-Up	4.92 (3.32)	2.19 (1.99)	4.89 (3.10)	2.87 (3.30)

1 = geringe Ausprägung; 10 = sehr hohe Ausprägung

Interessanterweise wurde hier in der Follow-Up Phase das stärkste Verlangen nach Nahrung von den Probanden angegeben (*Abbildung 7.12*). Auf den Stufen des Phasenfaktors ergab sich für alle Phasen ein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen (Manipulation: $F(1,35) = 7.80, p < .01, \eta^2 = .18$; Konfrontation: $F(1,35) = 62.98, p < .001, \eta^2 = .64$; Follow-Up: $F(1,35) = 20.68, p < .001, \eta^2 = .37$). In allen Phasen wurde in der Bedingung Nahrung das höhere Verlangen nach Nahrung berichtet ($p < .01$). Die Zweifachinteraktion von Gruppe und Phase ($F(2,70) = 1.09, p = .34, \epsilon = .87, \eta^2 = .03$) sowie die Zweifachinteraktion von Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = .13, p = .72, \epsilon = .84, \eta^2 = .01$) lieferten keinen Hinweis auf signifikante Unterschiede. In der Dreifachinteraktion von Phase, Bedingung und Gruppe ($F(2,70) = .18, p = .80, \epsilon = .84, \eta^2 = .01$) konnten ebenfalls keine signifikanten Hinweise auf etwaige Mittelwertsunterschiede gefunden werden.

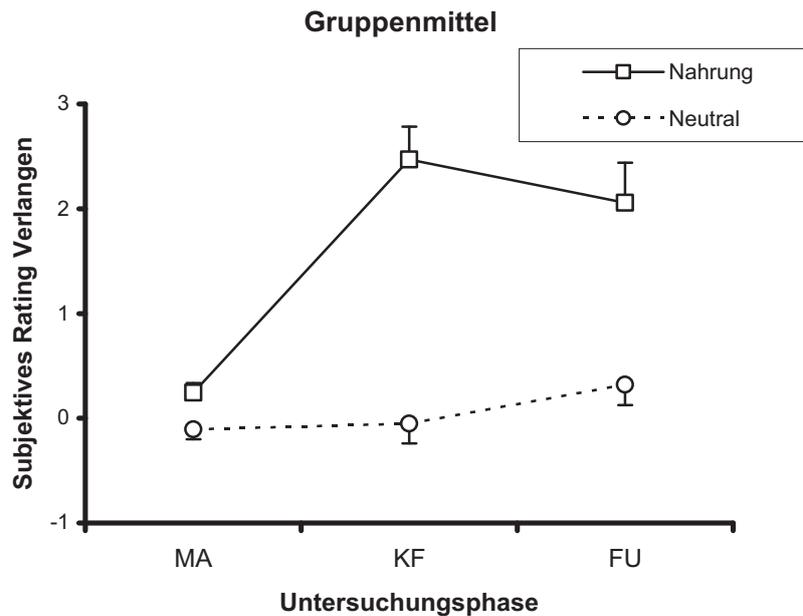


Abbildung 7.12 Dargestellt sind die baselinekorrigierten Mittelwerte und Standardfehler für die subjektive Einschätzung des Verlangens nach Nahrung für die Bedingungen Nahrung und Neutral über die Phasen Manipulation (MA), Konfrontation (KF) und Follow-Up (FU).

7.3.3.9 Wahrscheinlichkeit einen Essanfall zu erleben

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit eines Essanfalls nach der Untersuchung können *Tabelle 7.18* entnommen werden.

Tabelle 7.18

Subjektive Einschätzung der Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall nach der Untersuchung in % (\pm SD) nach Gruppe und Bedingung (Nahrung/Neutral)

Phase	Experimentalgruppe		Kontrollgruppe	
	Nahrung	Neutral	Nahrung	Neutral
Nach der Untersuchung	46.67 (34.30)	20.00 (26.35)	5.74 (16.43)	1.05 (3.15)

Bei der Betrachtung der Mittelwerte kann ein deutlicher Unterschied zwischen den Gruppen und Bedingungen festgestellt werden. Durch die statistische Analyse konnte dies bestätigt werden. Sowohl der Haupteffekt Bedingung ($F(1,35) = 20.04, p < .001, \eta^2 = .37$) als auch der Haupteffekt Gruppe ($F(1,35) = 20.06, p < .001, \eta^2 = .36$) lieferten hier den Hinweis auf signifikante Unterschiede für die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit eines Essanfalls. Gleichzeitig wurde auch die Wechselwirkung von Bedingung und Gruppe ($F(1,35) = 9.85, p$

$< .01$, $\eta^2 = .22$) signifikant. Auf Grund der signifikanten Interaktion soll auf die Interpretation der signifikanten Haupteffekte verzichtet werden. Betrachtet man die signifikante Interaktion von Bedingung und Gruppe und ermittelt die einfachen Haupteffekte, so zeigte sich auf den Stufen des Gruppenfaktors ein signifikanter Unterschied über die Bedingungen nur in der Faktorstufe Experimentalgruppe ($F(1,35) = 28.24$, $p < .001$, $\eta^2 = .45$). In der Faktorstufe Kontrollgruppe konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen ($F(1,35) = .92$, $p = .34$, $\eta^2 = .03$) gezeigt werden. Die Experimentalgruppe gab hier in der Nahrungsbedingung die höchste Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall an.

Auf den Stufen des Bedingungsfaktors ergaben sich sowohl für die Nahrungsbedingung ($F(1,35) = 21.80$, $p < .001$, $\eta^2 = .38$) als auch für die Neutrale Bedingung ($F(1,35) = 9.70$, $p < .01$, $\eta^2 = .22$) signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Sowohl in der Nahrungsbedingung als auch in der Neutralen Bedingung berichtete die Experimentalgruppe die höhere Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall.

7.4 Diskussion

Im zweiten Experiment soll der Frage nachgegangen werden, ob für Patienten, die unter einer klinisch relevanten Bulimia nervosa vom binge eating/purging Typus leiden, eine erhöhte physiologische und psychologische Reaktivität bei Konfrontation mit Nahrung im Vergleich mit einer gesunden, nicht essgestörten Kontrollgruppe nachweisbar ist. Da sich in der Literatur Hinweise darauf finden, dass bulimische Patienten in der Lage sind ihre Hungergefühle zu kontrollieren (Mattes, 1997; Nederkoorn & Jansen, 2002; Nederkoorn et al., 2004; Overduin & Jansen, 1996), wurde in dem vorliegenden Experiment die Hungerkontrolle, wie im ersten Experiment auch, manipuliert. Die Manipulation konnte über ein im Rahmen der klinischen Behandlung von Essstörungen seit langem durchgeführtes und gut belegtes Verfahren realisiert werden (Bents, 1995; Jansen, 2005; Tuschen-Caffier & Florin, 2002). Wie ausführlich im Abschnitt 7.2.2 dargestellt, wurden die Patienten dazu aufgefordert, die Kontrolle der Hungergefühle zu reduzieren und ihr Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln zu steigern.

7.4.1 Physiologische Parameter

Für die *Hautleitfähigkeit* zeigte sich innerhalb der Experimentalgruppe unabhängig von der Bedingung über die Phasen hinweg ein Anstieg der Werte, wohingegen sich für die Kontrollgruppe ein Abfall der Werte ergab. Im Durchschnitt wurde zwar während der Konfrontationsphase der Nahrungsbedingung die höchste Hautleitfähigkeit gemessen, jedoch unterschieden sich die Phasen während der Bedingung Nahrung nicht signifikant voneinander.

Mit Blick auf die Hypothesen muss somit die Annahme, dass während der Nahrungskonfrontationsphase eine Auslenkung der Hautleitfähigkeit im Vergleich mit den anderen Phasen erfolgt, verworfen werden. Dieser Effekt erreicht nicht das Signifikanzniveau.

Auch die Annahme, dass die Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase im Vergleich mit der Kontrollgruppe die höhere Hautleitfähigkeit aufweist, traf nicht zu. Die Experimentalgruppe wies zwar die höhere Hautleitfähigkeit auf, aber auch dieser Effekt erreichte nicht das Signifikanzniveau. Erwartungsgemäß zeigte sich während der Konfrontation mit den neutralen Stimuli kein Unterschied zwischen den Gruppen.

Die Hautleitfähigkeit der Experimentalgruppe war während der Nahrungsbedingung leicht erhöht, jedoch zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen (Nahrung, Neutral) während der Konfrontation. Erwartungsgemäß unterschied sich auch die Experimentalgruppe nicht zwischen den Bedingungen.

Anhand der vorliegenden Ergebnisse dieser Studie konnten keine stichhaltigen Hinweise für eine erhöhte Reaktivität der Experimentalgruppe im Parameter Hautleitfähigkeit in Reaktion auf essanfallstypische Nahrungsmittel gefunden werden. Die Ergebnisse stehen im Kontrast zu den Ergebnissen der Studie von Vögele und Florin (1997), die eine Reaktivität der Hautleitfähigkeit von essgestörten Patienten auf die Darbietung von Nahrung finden konnten. Auch Legenbauer et al. (2004) konnten eine höhere Reaktivität der Hautleitfähigkeit bei Nahrungskonfrontation feststellen. Dieser Wert fiel jedoch für die Kontrollgruppe höher aus. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie können diesen Befund ebenfalls nicht untermauern. In einer Studie von Overduin und Jansen (1996) konnten keine Unterschiede für die Hautleitfähigkeit gefunden werden. Allerdings untersuchten die Autoren keine essgestörten Probanden, sondern lediglich Personen, die nahrungsdepriviert waren und nicht nahrungsdeprivierte Personen. Auch in einer Studie von Nederkoorn und Jansen (2002) konnte keine erhöhte Reaktivität der Probanden für den Parameter Hautleitfähigkeit gefunden werden. Insgesamt scheint die Datenlage zur Hautleitfähigkeit widersprüchlich. Lediglich in der Studie von Vögele und Florin (1997) ist es deutlich gelungen, eine stärkere Reaktivität der

essgestörten Gruppe im Vergleich mit einer Kontrollgruppe abzubilden. Auf Grund der widersprüchlichen Datenlage bleibt zu überlegen, ob die Hautleitfähigkeit ein geeigneter Parameter zur Abbildung der Reaktivität ist.

Die Daten für die *Herzrate* zeigen für die Experimentalgruppe in der Nahrungsbedingung einen Anstieg während der Konfrontation. Für die neutrale Bedingung hingegen ließ sich dieser Anstieg nicht finden. In der Kontrollgruppe konnte ein Anstieg der Herzrate während der Nahrungskonfrontation nicht gefunden werden. Darüber hinaus zeigte die Kontrollgruppe in beiden Bedingungen die höchste Herzrate während der Manipulationsphase. Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse zeigen die Daten zwar in die erwartete Richtung, jedoch erreichen die Unterschiede nicht das Signifikanzniveau. Lediglich die einzelnen Phasen der Untersuchung unterschieden sich. Eine Interaktion von Gruppe und Phase konnte nicht gefunden werden. Die Annahme einer erhöhten Herzrate während der Nahrungskonfrontationsphase muss somit verworfen werden.

Auch die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe auf Nahrung im Vergleich mit der Kontrollgruppe muss verworfen werden. Der Effekt wies zwar in die angenommene Richtung, jedoch verfehlte er das Signifikanzniveau. Während der neutralen Bedingung unterschieden sich beide Gruppen erwartungsgemäß nicht voneinander.

Die Probanden der Experimentalgruppe zeigten während der Nahrungskonfrontation keine signifikant erhöhte Reaktivität im Vergleich mit der Reaktivität auf die neutralen Stimuli. Somit muss auch diese Annahme verworfen werden.

Im Einklang stehen die gefundenen Ergebnisse mit den Untersuchungsbefunden von Overduin und Jansen (1996). Die Autoren führten ihre Studie zwar an nicht essgestörten Probanden durch, konnten aber ebenfalls keine Unterschiede in der Herzrate für die Reaktion auf Nahrungsmittel und neutrale Stimuli finden. Gleichzeitig sei an dieser Stelle auf die Daten des ersten Experimentes verwiesen, in dem die Herzrate ebenfalls nicht als guter Indikator zur Abbildung der Reaktivität auf Nahrungsmittel bestätigt werden konnte. Die vorliegenden Ergebnisse stehen im Einklang mit den Befunden aus weiteren Studien, die ebenfalls keine Unterschiede im Parameter Herzrate zwischen essgestörten und nicht essgestörten Probanden in Reaktion auf Nahrungsmittel zeigen konnten (Legenbauer et al., 2004; Nederkoorn et al., 2004; Vögele & Florin, 1997).

Für die *Herzratenvariabilität (HRV)* ließen sich lediglich zwischen den Phasen der Untersuchung Unterschiede finden. Für den low frequency Anteil (LF) der HRV zeigte sich ein

signifikanter Anstieg von der Manipulationsphase hin zur Konfrontationsphase. Während sich Konfrontationsphase und Follow-Up Phase nicht unterschieden. Für den HF Anteil der HRV zeigte sich von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase ein signifikanter Abfall der Werte. Die Konfrontationsphase und die Follow-Up Phase unterschieden sich nicht. Für die Experimentalgruppe verliefen die Werte der Bedingung Nahrung und neutraler Stimulus nahezu identisch. Erst hin zur Follow-Up Phase stieg der LF Anteil in der Bedingung neutrale Stimulie deutlich an, während er in der Nahrungsbedingung annähernd konstant blieb. Für den HF Anteil der HRV zeigte sich ein vergleichbarer Verlauf. Hier fiel der Wert jedoch von der Manipulationsphase hin zur Konfrontationsphase ab. Von der Konfrontationsphase zur Follow-Up Phase sankt dieser Wert für die Bedingung des neutralen Stimulus noch einmal ab, während er für die Nahrungsbedingung annähernd konstant blieb. Für die Kontrollgruppe zeigte sich ein anderer Verlauf der HRV. Für den LF Anteil wurde während der Nahrungsbedingung ein Anstieg von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase gefunden, während sich die Werte in der neutralen Bedingung kaum voneinander unterschieden. Hin zur Follow-Up Phase sankt der Wert für die Nahrungsbedingung leicht ab, während sich in der neutralen Bedingung wiederum kaum eine Veränderung zeigte. Für den HF Anteil waren vergleichbare Werte zu beobachten, jedoch sank in der Kontrollgruppe während der Nahrungsbedingung der HF Anteil an der HRV ab. Im weiteren Verlauf zur Follow-Up Phase hin ergab sich ein geringfügiger Anstieg des Wertes. In der neutralen Bedingung unterschieden sich die Werte für den HF Anteil nicht voneinander. Signifikante Unterschiede zeigten sich in den beobachteten Effekten jedoch nicht. Innerhalb einer Bedingung konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen beobachtet werden.

Die Annahme einer erhöhten Reaktivität ausschließlich während der Nahrungskonfrontation muss somit abgelehnt werden, da sich Nahrungskonfrontationsphase und Follow-Up Phase nicht signifikant voneinander unterschieden. Dennoch zeigen die gefundenen Werte eine Reaktivität auf Nahrung auf.

Während der Nahrungskonfrontation zeigte die Experimentalgruppe zwar eine stärkere Reaktivität im Vergleich mit der Kontrollgruppe, jedoch erreichte der Unterschied sowohl für den LF als auch für den HF Anteil nicht das Signifikanzniveau. Erwartungsgemäß unterschieden sich beide Gruppen während der neutralen Bedingung weder im LF noch im HF Anteil.

Auch die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit den neutralen Stimuli konnte nicht bestätigt werden. Beide Werte unterschieden sich für den LF und HF Anteil nicht. In der Kontrollgruppe konnte hingegen während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit den neutralen Stimuli eine höhere Reaktivität sowohl im LF als auch im HF Anteil nachgewiesen werden. Diese erreichte

jedoch ebenfalls nicht das Signifikanzniveau. Die Annahme, dass für die Kontrollgruppe keine Unterschiede in der Reaktivität zwischen den Bedingungen zu finden sind, konnte so bestätigt werden.

Nederkoorn et al. (2000) konnten in ihrer Studie an gesunden, nicht essgestörten Probanden einen Anstieg des LF Anteils der HRV in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation zeigen. In der vorliegenden Studie gelang dies ebenfalls. In einer weiteren Studie von Nederkoorn et al. (2004) wurden bulimische und gesunde, nicht essgestörte Probanden in ihrer Reaktion auf Nahrung untersucht. Die Autoren finden hier ebenfalls einen Anstieg im LF Anteil in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation. Allerdings unterschied sich diese Reaktion nicht zwischen den Gruppen. Die Daten der vorliegenden Studie können im Einklang mit diesen Studien gesehen werden. Auch in der vorliegenden Studie zeigt sich von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase ein signifikanter Anstieg im LF Anteil der HRV. Diese Reaktivität kann als spezifisch für Nahrung angesehen werden, da sie während der Bearbeitung des Intelligenztests noch nicht erhöht war. Ähnlich wie in der Studie von Nederkoorn et al. (2004) unterscheiden sich auch in der vorliegenden Studie die Gruppen nicht voneinander. Da in keiner der Studien von Nederkoorn et al. (2004; 2000) der HF Anteil an der HRV untersucht wurde, kann eine Einordnung nicht durchgeführt werden. Eine erhöhte Reaktivität der Experimentalgruppe im Sinne des CBE konnte jedoch nicht gefunden werden.

Für den Quotienten von LF und HF Anteil der HRV konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Da die Parameter LF und HF Anteil der HRV schon diskutiert worden sind, soll auf die weitere Darstellung des Quotienten verzichtet werden.

Die gefundenen Werte für die *Pulsvolumenamplitude* zeigen einen signifikanten Abfall von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase und noch einmal einen weiteren signifikanten Abfall der Werte hin zur Follow-Up Phase. Unterschiede zwischen den Gruppen und den Bedingungen zeichneten sich nicht ab.

Demnach konnte keine erhöhte Reaktivität auf Nahrung nachgewiesen werden. Die Annahme einer stärkeren Auslenkung ausschließlich während der Nahrungskonfrontationsphase muss verworfen werden. Der geringste Wert für die Pulsvolumenamplitude wurde während der Follow-Up Phase gemessen.

Die Experimentalgruppe reagierte zwar auf die Nahrungskonfrontation mit der etwas höheren Auslenkung der Pulsvolumenamplitude, jedoch war dieser Unterschied zwischen den Gruppen so gering, dass er das Signifikanzniveau nicht erreichte. Erwartet wurde hingegen,

dass die Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation die geringere Pulsvolumenamplitude zeigt. Während der Konfrontation mit den neutralen Stimuli unterschieden sich beide Gruppen erwartungsgemäß nicht voneinander.

Auch die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe auf die Konfrontation mit Nahrung im Vergleich mit den neutralen Stimuli muss verworfen werden. Die Reaktivität der Pulsvolumenamplitude während der Nahrungskonfrontation und der Konfrontation mit den neutralen Stimuli unterschied sich nicht. Dies traf auch für die Kontrollgruppe zu, jedoch wurde für die Kontrollgruppe kein Unterschied zwischen den beiden Bedingungen angenommen.

Die Forschungslage zur Pulsvolumenamplitude ist recht uneinheitlich. So konnte ein Anstieg der Pulsvolumenamplitude in Reaktion auf Nahrung (Ehrlich et al., 1972; Fronek & Stahlgren, 1968; Nederkoorn et al., 2004), aber auch eine Reduktion (Nederkoorn et al., 2000) gefunden werden. Da die Probanden in der vorliegenden Studie während der Manipulation keine aktive Aufgabe zu erfüllen hatten, könnte die in der nachfolgenden Phase stattgefunden Konfrontation im Sinne einer Orientierungsreaktion interpretiert werden. Diese würde dann mit einer verringerten peripheren Pulsvolumenamplitude (Schandry, 1998) einhergehen, die für die Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation stärker ausgeprägt sein sollte. Da sich die Gruppen jedoch in der Pulsvolumenamplitude nicht unterschieden und darüber hinaus der geringste Wert während der Follow-Up Phase gemessen wurde, kann diese Reaktion nicht im Sinne des Conditional Modell of Binge Eating interpretiert werden.

Für die Werte des *systolischen Blutdrucks* ließen sich keine signifikanten Unterschiede in den Vergleichen finden. Über beide Bedingungen gemittelt zeigte sich von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase kein Anstieg des systolischen Blutdrucks. Betrachtet man die Werte des systolischen Blutdrucks getrennt nach Gruppen und Bedingungen, wird deutlich, dass für die Experimentalgruppe während der Nahrungsbedingung eine Abnahme des systolischen Blutdrucks von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase stattfand. Erwartet wurde jedoch ein Anstieg hin zur Nahrungskonfrontationsphase. Lediglich während der neutralen Bedingung kam es zu einem Anstieg des systolischen Blutdrucks von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase.

Eine erhöhte Reaktivität bei der Konfrontation mit Nahrung ließ sich somit für den systolischen Blutdruck nicht finden. Die entsprechende Annahme muss verworfen werden. Damit ist keine Reaktivität im Sinne der Cephalic Phase Responses abbildbar.

Die Annahme, dass die Experimentalgruppe auf die Nahrungskonfrontation mit dem stärkeren systolischen Blutdruck im Vergleich mit der Kontrollgruppe reagiert, muss ebenfalls verworfen werden. Die Experimentalgruppe zeigte zwar den höheren systolischen Blutdruck, allerdings erreicht der Unterschied nicht das Signifikanzniveau. Während der neutralen Bedingung unterscheiden sich beide Gruppen erwartungsgemäß nicht voneinander. Beide Gruppen unterschieden sich im systolischen Blutdruck nicht zwischen den Bedingungen (Nahrung, Neutral).

Die Forschungslage zum systolischen Blutdruck erscheint uneinheitlich. So wurden einerseits eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks nachgewiesen (Nederkoorn et al., 2000; Vaz et al., 1995; Vögele & Florin, 1997), aber in einigen Studien konnte dieser Anstieg wiederum nicht nachgewiesen werden (Ehrlich et al., 1972; Fronek & Stahlgren, 1968). Da die Studien von Ehrlich et al. (1972) und Fronek und Stahlgren (1968) den systolischen Blutdruck im Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme untersuchen und nicht im Zusammenhang mit Nahrungskonfrontation, soll eine Einordnung der vorliegenden Ergebnisse anhand der Studien von Nederkoorn et al. (2000), Vaz et al. (1995) und Vögele und Florin (1997) erfolgen. In allen drei Studien kann ein Anstieg des systolischen Blutdrucks in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation gefunden werden. Die Ergebnisse der Studien weisen den systolischen Blutdruck somit als stabiles Maß zur Abbildung einer Reaktivität auf Nahrungskonfrontation aus. Die Daten der vorliegenden Studie konnten diese Ergebnisse jedoch nicht unterstützen. Eine mögliche Ursache hierfür könnte in der Instruktion der vorliegenden Studie liegen. Alle Probanden wurden in dieser Instruktion aufgefordert, eine Bedürfnissteigerung nach den präsentierten Nahrungsmitteln zu realisieren. Es kann an dieser Stelle nicht ausgeschlossen werden, dass allein diese Instruktion bereits Cephalic Phase Responses ausgelöst und so die Messung des systolischen Blutdrucks beeinflusst hat. Tomarken und Kirschenbaum (1984) konnten in ihrer Studie zeigen, dass allein die Antizipation einer in der Zukunft liegenden Mahlzeit zu Gegenregulation im Sinne des CBE führte.

Auch für den *diastolischen Blutdruck* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen der Untersuchung. Der Verlauf der Mittelwerte wirkte widersprüchlich. So zeigte die Experimentalgruppe während der Konfrontation mit den neutralen Stimuli einen Anstieg des diastolischen Blutdrucks von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase. Erwartet wurde jedoch keine Veränderung im diastolischen Blutdruck. Dagegen zeigte sich bei der Nahrungsbedingung sogar ein Abfall des diastolischen Blutdrucks von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase. Erwartet wurde ein Anstieg. Die Kontrollgruppe zeigte zwar für die Nahrungsbedingung einen ansteigenden diastolischen

Blutdruck von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontation, allerdings waren diese Werte geringer ausgeprägt als während der neutralen Bedingung. Entgegen den Annahmen, war während der Nahrungskonfrontation keine erhöhte Reaktivität im diastolischen Blutdruck nachweisbar.

Während der Nahrungskonfrontationsphase zeigte die Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe zwar den höheren diastolischen Blutdruck, jedoch erreichte dieser Unterschied nicht das Signifikanzniveau. Aus diesem Grund muss auch die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe auf Nahrung im Vergleich mit der Kontrollgruppe verworfen werden. In der neutralen Bedingung unterschied sich der diastolische Blutdruck beider Gruppen nicht voneinander.

Die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe auf Nahrung im Vergleich mit der Reaktivität auf neutrale Stimuli muss ebenfalls verworfen werden. Für die Experimentalgruppe ließ sich in der vorliegenden Untersuchung sogar ein höherer Wert im diastolischer Blutdruck während der Konfrontation mit den neutralen Stimulie nachweisen, das Signifikanzniveau wurde jedoch nicht überschritten. Erwartungsgemäß zeigte sich für die Kontrollgruppe kein Unterschied im diastolischen Blutdruck zwischen den Bedingungen.

Die Daten der vorliegenden Studie stehen im Widerspruch zu den Daten aus den Studien von Nederkoorn et al. (2000), Legenbauer et al. (2004) und Vögele und Florin (1997). In diesen Arbeiten konnte einen Anstieg des diastolischen Blutdrucks in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation nachgewiesen werden. Dennoch liegen auch Arbeiten vor, die im Einklang mit den in der vorliegenden Arbeit gefundenen Ergebnissen stehen. So konnten Nederkoorn und Jansen (2002) keinen Unterschied im diastolischen Blutdruck in der Reaktivität auf Nahrung und neutrale Stimuli aufzeigen. Auch hier kann als mögliche Ursache wie für den systolischen Blutdruck die Instruktion während der Manipulationsphase als beeinflussend angenommen werden. Der Einfluss kognitiver Prozesse auf physiologische Parameter konnte in den Studien von Dawson und Reardon (1969) sowie Harvey und Wickens (1973) nachgewiesen werden.

Sowohl die Daten zum systolischen als auch die Daten zum diastolischen Blutdruck der vorliegenden Arbeit, können die Annahmen des CBE nicht stützen.

Für den *Speichelfluss* zeichneten sich Unterschiede zwischen den einzelnen Messzeitpunkten der Untersuchung ab. Dabei wird während der Follow-Up Phase der geringste Speichelfluss gemessen, während sich Manipulationsphase und Konfrontationsphase nicht unterschieden. Darüber hinaus unterschieden sich die Bedingungen über die Phasen der Untersuchung hinweg. Während in der Nahrungsbedingung ein signifikanter Anstieg des Speichelflusses

von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase zu verzeichnen war, zeichnete sich die neutrale Bedingung durch eine signifikante Reduktion des Speichelflusses von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase aus. Während der Follow-Up Phase der Nahrungsbedingung sank der Speichelfluss wiederum signifikant ab, während er in der neutralen Bedingung sich vom Niveau der Konfrontationsbedingung nicht unterschied. Interessanterweise zeigte sich in der neutralen Bedingung während der Manipulation der signifikant stärkere Speichelfluss im Vergleich mit der Nahrungsbedingung. Dieser Effekt kehrte sich dann in der Konfrontationsphase um und es wurde während der Nahrungskonfrontation der signifikant stärkere Speichelfluss im Vergleich mit der Konfrontation während der neutralen Bedingung gemessen. Gruppenunterschiede konnten für die Reaktivität auf Nahrung und neutrale Stimulie nicht gefunden werden. Die Experimentalgruppe zeigte zwar während der Nahrungskonfrontation den stärkeren Speichelfluss als die Kontrollgruppe, jedoch erreichte dieser Effekt nicht das Signifikanzniveau.

Die Annahme, dass die Probanden der Studie auf die Nahrungskonfrontation mit einem erhöhten Speichelfluss reagierten, kann bestätigt werden. Von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase zeigte sich ein signifikanter Anstieg des Speichelflusses. Der Speichelfluss kann somit als guter Indikator für das Abbilden cephaler Reaktionen auf Nahrungskonfrontation bestätigt werden.

Des Weiteren wurde angenommen, dass die Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase den signifikant stärkeren Speichelfluss zeigt. Diese Annahme muss verworfen werden. Der Effekt ist zwar zu beobachten, jedoch erreichte er nicht das Signifikanzniveau. Während der neutralen Bedingung unterschieden sich beide Gruppen während der Konfrontation erwartungsgemäß nicht voneinander.

Auch die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation verglichen mit der Konfrontation mit den neutralen Stimulie, zeigte sich zwar in den Werten, allerdings erreichte auch dieser Effekt nicht das Signifikanzniveau. Die Annahme traf damit für den Speichelfluss nicht zu. Erwartungsgemäß unterschied sich die Kontrollgruppe während der Konfrontation nicht zwischen den Bedingungen.

Die Daten des Speichelflusses wiesen auf eine deutliche Reaktivität des Parameters bei Nahrungskonfrontation hin. Interessanterweise zeigte sich während der neutralen Bedingung in der Manipulationsphase ein deutlich höherer Speichelfluss als während der Manipulationsphase der Nahrungsbedingung. Warum beide Gruppen während der Manipulationsphase der neutralen Bedingung mit dem stärkeren Speichelfluss reagiert haben, bleibt unklar. Die

Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen sich mit anderen Forschungsarbeiten vergleichen. So konnten auch Nederkoorn et al. (2000) und Legenbauer et al. (2004) bei gesunden Probanden einen Anstieg des Speichelflusses auf die Präsentation von Nahrung zeigen. Allerdings zeigte sich in der Studie von Legenbauer et al. (2004) auch ein annähernd stärkerer Speichelfluss der essgestörten Probanden im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen zwar in diese Richtung, jedoch erreichten sie nicht das Signifikanzniveau. Zunehmender Speichelfluss bei Nahrungskonfrontation konnte auch in einer Reihe weiterer Studien festgestellt werden (Epstein, Paluch & Coleman, 1996; Klajner et al., 1981; LeGoff et al., 1988; Tuomisto et al., 1999). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind somit im Einklang mit diesen Arbeiten zu sehen. Lediglich ein Gruppenunterschied ließ sich nicht abbilden. Eine Erklärung für diesen nicht signifikanten Effekt könnte die Speichelflussrate während der Baselineerhebung der Experimentalgruppe liefern. Diese fiel während der Nahrungsbedingung deutlich höher aus als während der neutralen Bedingung. Ein Einfluss auf die nachfolgenden Messungen lässt sich nicht ausschließen. Allerdings liegen auch Arbeiten vor, die einen verringerten Speichelfluss einer essgestörten Gruppe zeigten. So konnte Nederkoorn und Jansen (2002) einen Anstieg des Speichelflusses in Reaktion auf Nahrung zwar für die nicht essgestörte Kontrollgruppe zeigen, jedoch war dieser Effekt für eine Gruppe essgestörter Probanden nicht nachweisbar. Bulik et al. (1996) fanden sogar eine Abnahme des Speichelflusses einer essgestörten Patientengruppe.

7.4.2 Psychologische Parameter

Für die erlebten *Hungergefühle* zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Lediglich die Phasen und Bedingungen unterschieden sich. Für beide Gruppen wurde während der Nahrungsbedingung ein signifikanter Anstieg der Hungergefühle von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase festgestellt. Von der Nahrungskonfrontationsphase zur Follow-Up Phase fand keine Veränderung der Hungereinschätzung statt. Auch während der neutralen Bedingung zeigte sich keine Veränderung in der Einschätzung der Hungergefühle von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase. Erst der Anstieg der Hungergefühle von der Konfrontationsphase zur Follow-Up Phase erreichte das Signifikanzniveau.

Die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Hungergefühle während der Nahrungskonfrontation konnte zwar in den Daten gefunden werden, jedoch hielt diese auch während der Follow-Up Phase an. Die Hypothese einer erhöhten Reaktivität ausschließlich während der Nahrungskonfrontationsphase muss somit verworfen werden.

Die Experimentalgruppe reagierte im Vergleich mit der Kontrollgruppe entgegen den Annahmen während der Nahrungskonfrontationsphase nicht mit den stärkeren Hungergefühlen. Beide Gruppen unterschieden sich während der Nahrungskonfrontationsphase nicht voneinander und die Annahme war zu verwerfen. In der neutralen Bedingung unterschieden sich beiden Gruppen während der Konfrontationsphase erwartungsgemäß nicht voneinander. Während der Konfrontationsphase konnte für die Experimentalgruppe allerdings ein Unterschied zwischen den Bedingungen gefunden werden. Dabei wurden in der Nahrungskonfrontationsphase die stärkeren Hungergefühle berichtet. Die Annahme war zu bestätigen. Allerdings unterschied sich auch die Kontrollgruppe während der Konfrontationsphase zwischen den Bedingungen. Ebenso wie die Experimentalgruppe berichtete sie die stärksten Hungergefühle während der Nahrungskonfrontationsphase. Die Annahme, dass für die Kontrollgruppe keine Unterschiede zwischen den Bedingungen zu finden sind, muss somit verworfen werden.

Auch in den Forschungsarbeiten von Legenbauer et al. (2004) und Nederkoorn et al. (2002; 2000) gelang es in Reaktion auf Nahrungsmittel die stärkeren Hungergefühle auszulösen. Dies traf auch für die Studie an Binge Eatern von Vögele und Florin (1997) zu. Allerdings wurde für bulimische Patienten auch eine Verringerung des *cravings* gefunden (Nederkoorn et al., 2004). Die Autoren der Studie argumentieren, dass die Versuchsanordnung den Patienten erlaubt hat, ihre Hungergefühle zu kontrollieren und so das geringere *craving* zu verzeichnen war. Ein Anstieg der Hungergefühle in der vorliegenden Studie zeigt an, dass es gelungen ist durch den Versuchsablauf spezifische Hungergefühle auszulösen, auch wenn diese für die Experimentalgruppe nicht stärker ausfielen.

Für das *Verlangen nach Nahrung* zeigte sich ein den berichteten Hungergefühlen vergleichbarer Verlauf der Einschätzungen. Beide Gruppen berichteten während der Nahrungsbedingung von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase hin einen signifikanten Anstieg des Verlangens nach Nahrung, der zwar zur Follow-Up Phase hin leicht, aber nicht signifikant abnahm. Während der neutralen Bedingung konnte ein Anstieg des Verlangens nach Nahrung erst hin zur Follow-Up Phase gefunden werden, während sich Manipulationsphase und Konfrontationsphase nicht unterschieden. Dabei wurde zu allen Zeitpunkten während der Nahrungsbedingung das stärkere Verlangen nach Nahrung berichtet.

Durch die gefundenen Ergebnisse konnte zwar ein erhöhtes Verlangen nach Nahrung während der Nahrungskonfrontationsphase bestätigt werden, jedoch unterschied sich die Nahrungskonfrontationsphase nicht von der Follow-Up Phase. Die Annahme einer ausschließ-

lich während der Nahrungskonfrontationsphase erhöhten Reaktivität muss somit verworfen werden.

Die Nahrungskonfrontationsphase unterschied sich zwar signifikant von der Konfrontation in der neutralen Bedingung, jedoch ist dieser Unterschied nicht wie angenommen nur für die Experimentalgruppe zu finden, sondern ebenfalls für die Kontrollgruppe. Deshalb muss auch die Annahme einer erhöhten Reaktivität im Verlangen nach Nahrung nur für die Experimentalgruppe und nicht für die Kontrollgruppe verworfen werden. Beide Gruppen unterscheiden sich erwartungsgemäß während der neutralen Bedingung nicht voneinander.

Da sich beide Bedingungen sowohl während der Manipulations- als auch während der Konfrontations- und der Follow-Up Phase unterschieden, konnte die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe während der Konfrontation zwar bestätigt werden, dies traf jedoch auch für die Kontrollgruppe zu. Es zeigten sich keine gruppenspezifischen Unterschiede zwischen den Bedingungen.

Die Einschätzung des Verlangens nach Nahrung in der vorliegenden Studie stehen im Einklang mit der Arbeit von Nederkoorn et al. (2000). Auch diese Autoren fanden ein erhöhtes Verlangen nach Nahrung während der Konfrontation mit Nahrung. Dieses erhöhte Verlangen blieb auch in der nachfolgenden Follow-Up Phase erhalten. Da in der sich anschließenden Follow-Up Phase der vorliegenden Studie keine Aufgabe zu bearbeiten war und die Probanden lediglich mit einer Kurzinstruktion aufgefordert wurden, noch weitere 10 Minuten ruhig zu sitzen, lässt sich annehmen, dass sich die Probanden auch während der Follow-Up Phase gedanklich noch mit den Nahrungsreizen beschäftigt haben und so das Verlangen nach Nahrung erhalten blieb. In der Arbeit von Legenbauer et al. (2004) kann ebenfalls ein Anstieg des Verlangens nach einem Essanfall in Reaktion auf Nahrung gefunden werden. Auch in dieser Studie unterschieden sich die Gruppen nicht in ihrem Verlangen nach einem Essanfall. Im Einklang stehen die vorliegenden Ergebnisse auch mit der Studie von Vögele und Florin (1997). Die Autoren untersuchen zwar Binge Eater, untersuchten aber ebenfalls das Verlangen nach Nahrung und kamen zu vergleichbaren Ergebnissen. Lediglich in einer Arbeit von Nederkoorn et al. (2004) wurde für eine bulimische Gruppe eine Reduktion des Verlangens festgestellt. Die Autoren führen diesen Befund jedoch auf die bessere kognitive Kontrolle der Patientengruppe zurück.

Für die Einschätzung der *Anspannung* während der Untersuchung zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen und Bedingungen in den einzelnen Phasen der Untersuchung. Die Einschätzung der Anspannung stieg für die Experimentalgruppe in der

Nahrungsbedingung von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase hin signifikant an und fiel zur Follow-Up Phase wiederum signifikant ab. In der neutralen Bedingung waren hingegen keine Unterschiede zwischen den Phasen zu finden. Die Anspannung während der Nahrungsbedingung wurde über alle Phasen höher angegeben, auch wenn dieser Effekt nicht das Signifikanzniveau erreichte. Die Einschätzung der Anspannung durch die Kontrollgruppe nahm von der Manipulationsphase über die Konfrontationsphase hin zur Follow-Up Phase über beide Bedingungen hin ab. Gleichzeitig war die Einschätzung der Anspannung für die Kontrollgruppe während der Nahrungsbedingung über alle Phasen höher als während der neutralen Bedingung. Dieser Effekt erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau.

Es wurde angenommen, dass sich durch die Nahrungskonfrontation eine Auslenkung in der Anspannung über die Gruppen hinweg zeigt. Diese Annahme konnte nicht bestätigt werden, da sich die Erhöhung der Anspannung nur für Experimentalgruppe zeigte.

Die Annahme einer höheren Anspannung in Reaktion auf die Nahrungskonfrontation für die Experimentalgruppe konnte bestätigt werden. Die Experimentalgruppe zeigte im Vergleich mit der Kontrollgruppe die signifikant höhere Anspannung. In der neutralen Bedingung unterschieden sich beide Gruppen in der Konfrontation erwartungsgemäß nicht voneinander.

Da sich für die Experimentalgruppe während der Konfrontationsphase auch die Bedingungen signifikant voneinander unterschieden und während der Nahrungsbedingung die höchste Anspannung berichtet wurde, ist die Reaktivität spezifisch nur für Nahrung und so nicht als eine generell erhöhte Reaktivität zu werten. Die Kontrollgruppe unterschied sich zwischen den Bedingungen nicht.

Vergleichbare Ergebnisse lassen sich in der Studie von Legenbauer et al. (2004) finden. Die Autoren fanden ebenso einen Anstieg der Anspannung während der Nahrungskonfrontation für die Experimentalgruppe. Die Einschätzung der Anspannung kann somit als guter Indikator zu Abbildung einer erhöhten Reaktivität gelten und ist für Nahrung spezifisch. Nederkoorn et al. (2004) konnten einen Anstieg der Anspannung in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation feststellen, jedoch war diese Reaktion nicht für die Experimentalgruppe spezifisch. Die Kontrollgruppe zeigte ebenfalls eine erhöhte Anspannung in Reaktion auf die Nahrungskonfrontation. Die Autoren führen diesen Befund auf die durch die Untersuchungssituation ausgelöste Anspannung zurück und nehmen an, dass auch bei der Kontrollgruppe Cephalic Phase Responses ausgelöst wurden, die zu stärkerer Anspannung geführt haben. In der vorliegenden Studie kann dieser Befund nicht bestätigt werden.

In der Einschätzung der *Traurigkeit* zeigte die Experimentalgruppe unabhängig von der Bedingung einen Anstieg von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase. Dieser Anstieg der Traurigkeit wurde vorwiegend durch die Nahrungsbedingung erreicht. Während der neutralen Bedingung unterschied sich die Traurigkeit der Experimentalgruppe nicht über die Phasen. Für die Kontrollgruppe zeichnete sich ein stetiger Abfall der Traurigkeit von der Manipulationsphase hin zur Konfrontationsphase und Follow-Up Phase ab. Das Signifikanzniveau für diese Interaktion von Untersuchungsphase und Gruppe wurde jedoch knapp nicht erreicht. Die Experimentalgruppe gab während der gesamten Untersuchung die stärkere Traurigkeit an. Dennoch erreichte auch dieser Vergleich nicht das Signifikanzniveau.

Die Annahme einer erhöhten Reaktivität im Parameter Traurigkeit während der Nahrungskonfrontationsphase konnte nicht nachgewiesen werden und die Annahme muss verworfen werden.

Auch unterschieden sich die beiden Gruppen nicht während der Nahrungskonfrontation und die Annahme einer höheren Reaktivität der Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe ist zu verwerfen. Erwartungsgemäß unterschieden sich die Gruppen auch während der neutralen Bedingung nicht voneinander.

Obwohl für die Experimentalgruppe während der Nahrungsbedingung ein Anstieg der Traurigkeit von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase zu verzeichnen war, unterschied sich während der Konfrontationsphase die Nahrungsbedingung nicht von der neutralen Bedingung. Die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation war damit zu verwerfen. Die Kontrollgruppe unterschied sich erwartungsgemäß nicht zwischen den Bedingungen.

Die stärkere Traurigkeit der Experimentalgruppe korrespondierte mit dem für das Becks-Depression-Inventar gefundenen deutlich höheren Wert der Experimentalgruppe. Die Forschungslage zum Thema Essstörungen bildet immer wieder eine stärker negativ gefärbte Stimmung gerade für bulimische Patienten ab (Alpers & Tuschen-Caffier, 2001; Carter, Bulik, Lawson, Sullivan & Wilson, 1996; Greeno et al., 2000; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007; Stein et al., 2007). Die Ergebnisse zur Einschätzung der Traurigkeit können so im Einklang mit der Forschungslage zur negativen Stimmung von Essgestörten gesehen werden.

Nederkoorn et al. (2004) berichteten in ihrer Studie eine signifikant höhere Depressivität der bulimischen Gruppe zu Untersuchungsbeginn und während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit einer nicht essgestörten Kontrollgruppe. Obwohl in der vorliegenden Studie lediglich die Traurigkeit erhoben wurde, sollen die Daten auf Grund der Ähnlichkeit mit den Daten zur Depressivität verglichene werden. Die Ergebnisse zur Einschätzung der Traurigkeit

stehen im Einklang mit der Arbeit von Nederkoorn et al. (2004). Es konnte keine spezifische Erhöhung der Depressivität in Reaktion auf die Nahrungskonfrontation gezeigt werden. Auch Vögele und Florin (1997) konnten eine erhöhte Traurigkeit der essgestörten Gruppe bereits zu Beginn der Untersuchung feststellen, die auch während der Nahrungskonfrontation bestehen blieb. Im Kontrast zu diesen Ergebnissen steht jedoch die Arbeit von Legenbauer et al. (2004), die keinen Unterschied in der Einschätzung der Traurigkeit zwischen den Gruppen, aber auch nicht über die Untersuchungsphasen hinweg finden konnte. Die bulimischen Probanden der Studie von Legenbauer et al. (2004) gaben jedoch eine sehr geringe Traurigkeit während der gesamten Untersuchung an. Da eine höhere Traurigkeit und negative Stimmung bulimischer Patienten durch Forschungsbefunde gut belegt ist, können die Ergebnisse der vorliegenden Studie im Einklang mit diesem Befund gesehen werden.

Für das *Stresserleben* ließ sich in der Experimentalgruppe ein Anstieg von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase hin feststellen. Von der Konfrontationsphase zur Follow-Up Phase reduzierte sich das Stresserleben wiederum. Dieser Verlauf zeigte sich sowohl für die Nahrungsbedingung als auch für die neutrale Bedingung. Das Stresserleben während der Nahrungsbedingung verzeichnete jedoch den stärkeren Anstieg von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase. Hingegen zeigte die Kontrollgruppe einen anderen Verlauf. Von der Manipulationsphase über die Konfrontationsphase hin zur Follow-Up Phase nahm das Stresserleben kontinuierlich ab. Dieser Verlauf war für beide Bedingungen gleich. Signifikante Unterschiede ergaben sich jedoch nur zwischen den Gruppen über die Phasen der Untersuchung hinweg.

Die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe während der Nahrungskonfrontation konnte nicht bestätigt werden.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe während der Konfrontation das signifikant stärkere Stresserleben berichtet. Ein Unterschied zwischen den Bedingungen wurde jedoch nicht signifikant. Die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontationsphase muss aus diesem Grund verworfen werden. Erwartungsgemäß unterscheiden sich die Gruppen während der neutralen Bedingung nicht voneinander.

Die Annahme einer erhöhten Reaktivität der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit der Konfrontation während der neutralen Bedingung konnte zwar gefunden werden, der Effekt erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau. Für die Kontroll-

gruppe ergaben sich während der Konfrontation erwartungsgemäß keine Unterschiede zwischen den Bedingungen.

Da das Stresserleben bisher in nur wenigen Studien Eingang fand, kann nur anhand der Studie von Staiger et al. (2000) das Stresserleben betrachtet werden. Die Autoren fanden einen Anstieg des Stresserlebens für die essgestörten Probanden hin zur Nahrungskonfrontation. Dieses war noch einmal ausgeprägter, wenn die Probanden die präsentierte Nahrung schmecken durften. Ein Anstieg während der Konfrontation mit neutralen Stimuli konnte für die essgestörte Gruppe nicht gefunden werden. Der nahrungsspezifische Anstieg des Stresserlebens kann durch diese Studie gut belegt werden. In der vorliegenden Studie ließ sich für die Experimentalgruppe auch ein Anstieg des Stresserlebens hin zur Nahrungskonfrontationsphase finden, allerdings konnte dieser Anstieg auch für die neutrale Bedingung gefunden werden. Eine Nahrungsspezifität ließ sich zwar in den Werten zeigen, sie erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau.

Die *Ängstlichkeit* während der Untersuchung wurde von den beiden Gruppen unterschiedlich stark eingeschätzt. Dabei gab die Experimentalgruppe die höhere Einschätzung für die Ängstlichkeit ab. Während der Nahrungsbedingung wurde insgesamt die höhere Ängstlichkeit sowohl von der Experimentalgruppe als auch von der Kontrollgruppe berichtet. Über die Untersuchungsphasen hinweg nimmt die Einschätzung der Ängstlichkeit von der Manipulationsphase zur Konfrontationsphase und weiter zur Follow-Up Phase kontinuierlich ab. Das Signifikanzniveau überschritt jedoch nur der Vergleich zwischen der Follow-Up Phase und der Manipulationsphase.

Die Annahme einer erhöhten Ängstlichkeit während der Nahrungskonfrontationsphase muss somit verworfen werden. Die höchste Ängstlichkeit wurde während der Manipulationsphase berichtet.

Während der Nahrungskonfrontation wurde zwar von der Experimentalgruppe die höhere Ängstlichkeit im Vergleich mit der Kontrollgruppe berichtet, die Einschätzung unterschied sich jedoch nicht zwischen den Phasen. Aus diesem Grund kann nicht von einer erhöhten Ängstlichkeit speziell für die Nahrungskonfrontation ausgegangen werden. Die Annahme war zu verwerfen. Während der neutralen Bedingung unterschieden sich beide Gruppen erwartungsgemäß nicht voneinander.

Die Annahme einer erhöhten Ängstlichkeit der Experimentalgruppe während der Nahrungskonfrontation im Vergleich mit der Konfrontation mit den neutralen Stimuli muss ebenfalls verworfen werden. Die Experimentalgruppe zeigte zwar die höhere Ängstlichkeit während

der Nahrungskonfrontation, diese war jedoch unabhängig von den Phasen in der gesamten Nahrungsbedingung erhöht. Entgegen den Erwartungen unterschied sich auch für die Kontrollgruppe die Ängstlichkeit zwischen den Bedingungen. Die Kontrollgruppe berichtete durchweg die höhere Ängstlichkeit während der Nahrungsbedingung. Es sei an dieser Stelle jedoch angemerkt, dass die Ängstlichkeit von allen Probanden im unterdurchschnittlichen Bereich eingeschätzt wird.

Der Parameter Ängstlichkeit wurden nur in wenigen Studien mit erhoben. Ein Effekt für die Ängstlichkeit war in diesen Studien nicht nachweisbar. In der Arbeit von Nederkoorn et al. (2000) wurden gesunde, nicht essgestörte Personen in ihrer Reaktivität auf Nahrung untersucht. Für die Ängstlichkeit wurde keine Veränderung über die Untersuchungsphasen berichtet. In einer Studie von Nederkoorn und Jansen (2002) untersuchten die Autoren Personen, die ihre Nahrungszufuhr einschränken und Personen die diese nicht einschränken. Es konnte kein Unterschied in der Einschätzung der Ängstlichkeit gefunden werden. Sowohl unter Berücksichtigung der durchgeführten Studie als auch unter Berücksichtigung der vorliegenden Forschungsbefunde kann für den Parameter Ängstlichkeit keine Reaktivität auf Nahrung abgebildet werden. Es bleibt fraglich, ob der Parameter Ängstlichkeit generell geeignet ist, eine Reaktivität auf Nahrung abzubilden.

Für die *Konzentrationsfähigkeit* zeigte sich im Vergleich beider Gruppen ein konträrer Verlauf über die Bedingungen. Während die Experimentalgruppe von der Manipulationsphase über die Konfrontationsphase hin zur Follow-Up Phase eine nachlassende Konzentration zeigte, war die Veränderung der Konzentration für die Kontrollgruppe gegenläufig. Für die Experimentalgruppe glichen sich die Verläufe der beiden Bedingungen. Während der Nahrungsbedingung wurde jedoch die schlechtere Konzentration im Vergleich mit der neutralen Bedingung beschrieben. Für die Kontrollgruppe glichen sich die Verläufe der Bedingungen ebenfalls, jedoch wurde hier die bessere Konzentration während der Nahrungskonfrontation berichtet. Das Signifikanzniveau erreichte jedoch nur die Interaktion zwischen den Gruppen und den Bedingungen. In der Nahrungsbedingung erlebte die Experimentalgruppe die signifikant schlechtere Konzentration im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Während der neutralen Bedingung konnte kein Unterschied zwischen den Gruppen gefunden werden.

Die Annahme einer schlechteren Konzentration ausschließlich während der Nahrungskonfrontation muss verworfen werden. Die Experimentalgruppe berichtete während der Nahrungsbedingung über alle Phasen die schlechtere Konzentration, die einzelnen Phasen unterschied-

den sich jedoch nicht. Die Kontrollgruppe hingegen beschrieb die schlechtere Konzentration während der neutralen Bedingung und nicht während der Nahrungsbedingung.

Die Annahme einer schlechteren Konzentration der Experimentalgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe während der Nahrungskonfrontation konnte zwar gefunden werden, da sich jedoch die einzelnen Untersuchungsphasen nicht voneinander unterschieden, muss die Annahme abgelehnt werden. Während der neutralen Bedingung unterschieden sich beide Gruppen erwartungsgemäß nicht voneinander.

Die Experimentalgruppe berichtete während der Nahrungskonfrontation die schlechtere Konzentration im Vergleich mit den neutralen Stimuli, jedoch erreicht der Unterschied nicht das Signifikanzniveau. Die Annahme einer erhöhten Reaktivität ausschließlich während der Nahrungskonfrontationsphase muss für die Experimentalgruppe demnach verworfen werden. Erwartungsgemäß unterschied sich die Kontrollgruppe nicht zwischen den Bedingungen.

In bisher keiner der vorgestellten Studien wurde die Konzentrationsfähigkeit erhoben. Die nicht baselinekorrigierten Werte der Probanden liegen alle im überdurchschnittlichen Bereich und sprechen für eine hohe Konzentrationsfähigkeit der Probanden.

In der Einschätzung der *Schuldgefühle* während der Nahrungsbedingung zeichnete sich für die Experimentalgruppe ein leichter Anstieg von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase und eine leichte Reduktion der Schuldgefühle hin zur Follow-Up Phase ab. Für die neutrale Bedingung zeichneten sich die stärksten Schuldgefühle während der Manipulationsphase ab. Hin zur Nahrungskonfrontationsphase reduzierten sie sich etwas und verblieben während der Follow-Up Phase auf diesem Niveau. In der Einschätzung der Schuldgefühle für die Kontrollgruppe wurden keine Unterschiede zwischen den Phasen ersichtlich. Darüber hinaus berichtete die Kontrollgruppe insgesamt weniger Schuldgefühle als die Experimentalgruppe. Signifikante Unterschiede ließen sich für die Schuldgefühle nicht finden. Die Annahme erhöhter Schuldgefühle in der Bedingung der Konfrontation mit Nahrungsreizen muss somit verworfen werden.

Beide Gruppen unterschieden sich während der Nahrungskonfrontationsphase nicht in der Stärke der Schuldgefühle. Die Experimentalgruppe zeigte zwar die etwas stärkeren Schuldgefühle, jedoch ließen sich keine signifikanten Unterschiede nachweisen. Die Annahme war zu verwerfen. Erwartungsgemäß unterschieden sich beide Gruppen nicht während der Konfrontation mit den neutralen Stimuli.

Auch zwischen den Bedingungen zeigte sich für die Experimentalgruppe während der Konfrontation kein Unterschied. Die stärkeren Schuldgefühle wurden zwar während der

Nahrungskonfrontation berichtet, der Vergleich erreichte jedoch ebenfalls nicht das Signifikanzniveau. Für die Kontrollgruppe zeigte sich erwartungsgemäß kein Unterschied zwischen den Bedingungen.

In der Studie von Legenbauer et al. (2004) wurden auch subjektive Einschätzungen für die erlebten Schuldgefühle erhoben, diese wurden jedoch nur während der Follow-Up Phase erfasst. Die Höhe der Schuldgefühle bei den essgestörten Probanden dieser Studie stand in positivem Zusammenhang mit der Menge an aufgenommener Nahrung. Dabei war die Nahrungsmenge für die essgestörten Probanden der Studie interessanterweise geringer als für die Kontrollprobanden, die berichteten Schuldgefühle jedoch höher. Im Gegensatz zur vorliegenden Studie hatten die Probanden die Möglichkeit, die präsentierte Nahrung im Anschluss an die Konfrontation zu essen. Die Ergebnisse beider Studie hinsichtlich der Schuldgefühle sind so nur schwer zu vergleichen. Auch Vögele und Florin (1997) erhoben die Schuldgefühle von essgestörten und nicht essgestörten Probanden. Dabei berichteten die essgestörten Probanden die signifikant höheren Schuldgefühle. Allerdings erhoben die Autoren die Schuldgefühle vergleichbar der Studie von Legenbauer et al. (2004) ebenfalls nach einer Nahrungsaufnahme und nach einer weiteren sich anschließenden Follow-Up Phase. Die Nahrungsaufnahme dürfte die Schuldgefühle beeinflussen. Dennoch wurden in die vorliegende Studie die erlebten Schuldgefühle mit einbezogen. Es ist aus der Forschung und durch Patientenberichte bekannt, dass im Zusammenhang mit bulimischen Essanfällen immer wieder Schuldgefühle berichtet werden (Fairburn, 1997, 2004; Jacobi et al., 2004). Inwieweit sich diese Schuldgefühle auch schon während der Nahrungskonfrontation zeigen und diese einen Essanfall vorhersagen können, sollte in der vorliegenden Studie betrachtet werden. Die Ausprägung der Schuldgefühle insgesamt wird unterdurchschnittlich stark angegeben. Während der Nahrungskonfrontation schätzte die Experimentalgruppe die Schuldgefühle zwar leicht höher ein, die Einschätzungen lagen jedoch weiter im unterdurchschnittlichen Bereich. Legenbauer et al. (2004) fanden bei den von ihnen untersuchten bulimischen Patienten Schuldgefühle im durchschnittlichen Bereich, während Vögele und Florin (1997) für die untersuchten Binge Eater Schuldgefühle im unterdurchschnittlich Bereich angeben. Tuomisto et al. (1999) untersuchen Probanden, die sich selbst als „chocolate addicts“ bezeichnen. Die Autoren konnten zeigen, dass auch diese Probanden mit erhöhten Schuldgefühlen auf die Konfrontation mit Nahrung reagieren. Die absolute Höhe der Schuldgefühle wurde jedoch nicht angegeben. Die Forschungsdaten zur Bulimia nervosa weisen recht gut auf eine Erhöhung der Schuldgefühle nach einem Essanfall, aber auch nach Nahrungskonfrontation hin. Die Daten der vorliegenden Studie zeigen in diese Richtung, dass statistische Signifikanzniveau wurde jedoch nicht erreicht. Die angegebenen Schuldgefühle

korrespondieren mit dem während der Untersuchung angegebenen Verlangen nach Nahrung, was selbst während der Nahrungskonfrontationsphase für die Experimentalgruppe nur im durchschnittlichen Bereich lag. Es muss somit in Frage gestellt werden, ob die essgestörten Probanden durch die Konfrontation mit individuell typischer Essanfallsnahrung aktiviert wurden bzw. die Manipulation der Hungerkontrolle wirksam war. Im Vergleich zur vorliegenden Studie fanden z.B. Nederkoorn et al. (2002) ein überdurchschnittliches Verlangen nach Nahrung während ihrer Untersuchung. Ursache für das nur durchschnittlich ausgeprägte Verlangen nach Nahrung und die unterdurchschnittlichen Schuldgefühle in der vorliegenden Untersuchung könnte der Wechsel des Versuchsleiters von der Diagnostikphase hin zur Versuchsdurchführung gewesen sein. Eine ausführliche Diagnostik und Erklärung des Versuchsablaufes fand durch einen approbierten Psychotherapeuten statt, während die Untersuchung von einer weiblichen Untersuchungsleiterin durchgeführt wurde, die die Probanden vor der Untersuchung noch nicht kannten. Es wurde an dieser Stelle versäumt, eine Phase zur Beziehungsgestaltung durch die Versuchsleiterin einzufügen. Möglicherweise hat dies dazu geführt, dass die Probanden sich mehr kontrolliert haben und eine Bedürfnissteigerung während der Untersuchung nur schwer möglich war. Weitere Hinweise lassen sich in der Einschätzung der Wahrscheinlichkeit für einen Essanfall nach der Untersuchung finden. Selbst während der Nahrungsbedingung lag diese Wahrscheinlichkeit nur im mittleren Bereich.

Zusammenfassend lassen sich im zweiten Experiment keine Hinweise, die die Annahme des CBE unterstützen, finden. Nur der LF Anteil der HRV einen signifikanter Anstieg von der Manipulationsphase hin zur Nahrungskonfrontationsphase. Die Reaktivität auf Nahrung unterstreicht die Nahrungsspezifität des Parameters. Da jedoch kein Unterschied zwischen den Gruppen gefunden wurde, kann kein Nachweis einer erhöhten Reaktivität der essgestörten Gruppe im Sinne des CBE nachgewiesen werden.

Dies traf auch auf die Speichelmenge zu. Hier konnte ebenfalls ein Anstieg von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase gefunden werden und so die Spezifität für Nahrung aufgezeigt werden. Allerdings unterschied sich auch die produzierte Speichelmenge während der Nahrungskonfrontation nicht zwischen den Gruppen. Eine Reaktivität im Sinne des CBE trat auch für den Parameter Speichelfluss nicht auf.

Auch auf der Ebene der subjektiven Einschätzungen ist für beide Gruppen eine nahrungsspezifische Reaktion auf die Konfrontation mit Nahrungsmitteln in den Parametern Hungergefühl und Verlangen nach Nahrung zu verzeichnen. Für beide Gruppen steigen die Einschätzungen

von der Manipulationsphase zur Nahrungskonfrontationsphase an. Ein stärkeres subjektives Erleben der bulimischen Gruppe war jedoch nicht nachweisbar.

Lediglich die Einschätzung der Anspannung erbrachte den Nachweis, einer erhöhten Reaktivität der bulimischen Gruppe während der Nahrungskonfrontation. In der Konfrontation mit den neutralen Stimuli war die Anspannung der bulimischen Gruppe nicht erhöht. Der Parameter Anspannung war somit gut in der Lage, die erwartete höhere Reaktivität der bulimischen Gruppe im Vergleich mit einer Kontrollgruppe auf essanfallstypische und wohlschmeckende Nahrungsmittel vorherzusagen. Diese Reaktivität war spezifisch für Nahrung und nicht auf eine generelle Reaktion der bulimischen Gruppe zurück zu führen.

8. Gesamtdiskussion

8.1 Nahrungskonfrontation und Stimmungsmanipulation (Studie 1)

Ziel der durchgeführten Studie war der Nachweis einer nahrungsspezifischen Reaktivität bulimischer Personen im Sinne des Conditional Model of Binge Eating (CBE). Personen, die unter wiederkehrenden Essanfällen leiden, sollen dem Modell nach allein auf die Präsentation von essanfallstypischer Nahrung (cephale Stimulation) mit einem Anstieg des subjektiven Verlangens nach diesen Nahrungsmitteln und einer erhöhten physiologischen Reaktivität reagieren. Da jedoch der Forschungsstand zum CBE recht widersprüchlich ist und bisher wenig eindeutige Evidenzen für die Gültigkeit des CBE zu finden sind, wird von verschiedenen Autoren (Herman & Polivy, 1984; Nederkoorn & Jansen, 2002; Ruderman, 1985a, 1985b) eine kognitive Kontrolle des Essverhaltens als Erklärung für die widersprüchlichen Ergebnisse herangezogen. Demnach kann über die ausgeübte kognitive Kontrolle die psychologische und physiologische Reaktivität auf Nahrung beeinflusst werden. Dieser Überlegung wurde in den vorliegenden Experimenten Rechnung getragen und eine Manipulation der Hungerkontrolle eingeführt. In Studie 1 fand diese Manipulation über eine Stimmungsinduktion durch die Bearbeitung eines nicht lösbaren Intelligenztests statt.

Ein Nachweis nahrungsspezifischer Reaktionen im Sinne des CBE gelang in der durchgeführten Studie nur in wenigen Parametern. Für den systolischen Blutdruck konnte unter Induktion einer negativen Stimmung in der bulimischen Gruppe ein verzögerter Rückgang von der Bearbeitung eines nicht lösbaren Intelligenztests hin zur Nahrungskonfrontation gezeigt werden. Der verzögerte Blutdruckabfall ließ sich besser durch die Nahrungskonfrontation als durch einen verzögerten Stressabbau erklären. Fand keine Induktion einer negativen Stimmung statt, war dieser Effekt nicht zu beobachten. Diese Reaktion der bulimischen Probanden wird als Reaktivität im Sinne des CBE interpretiert.

Im Parameter Hautleitfähigkeit war ein ähnlicher Verlauf zu verzeichnen. Die bulimischen Probanden zeigten nach der Induktion einer negativen Stimmung durch die Bearbeitung eines nicht lösbaren Intelligenztests in Reaktion auf individuell essanfallstypische Nahrungsmittel einen verzögerten Rückgang der Hautleitfähigkeit im Vergleich zu einer gesunden, nicht essgestörten Kontrollgruppe. Beide Gruppen unterschieden sich in ihrer Hautleitfähigkeit zum Zeitpunkt der Nahrungskonfrontation zwar nicht, eine Reduktion der Hautleitfähig-

keit für die Kontrollgruppe von der Bearbeitung des Intelligenztests zur Nahrungskonfrontation fiel jedoch deutlich stärker aus als für die bulimische Gruppe. Auch dieser Befund kann im Einklang mit dem CBE gebracht werden und als stärkere Reaktivität der bulimischen Gruppe gegenüber Nahrungsreizen interpretiert werden. Es bleibt jedoch anzumerken, dass der nicht lösbare Intelligenztest für beide Probandengruppen ein starker Stressor war und die physiologische Aktivierung in der Bearbeitungsphase am stärksten ausfiel. Eine Überlagerung mit der nachfolgenden Nahrungskonfrontation kann nicht ausgeschlossen werden.

Überraschend waren die Befunde zum erlebten Verlangen nach Nahrung. Insbesondere die essgestörten Patienten gaben das Verlangen als unterdurchschnittlich bis durchschnittlich ausgeprägt an. Vor dem Hintergrund der Konfrontation mit individualisierten Essanfallsnahrungsmitteln hätte das Verlangen deutlich höher ausfallen sollen. Unterstützung findet dieser Befund durch die ebenfalls nur im unterdurchschnittlichen Bereich angegebenen Hungergefühle während der Untersuchung. Erklärbar wird diese geringe Ausprägung nur durch die Untersuchungssituation und durch den während der Untersuchung erlebten Stress.

Insgesamt lässt sich durch die vorliegende Studie die Gültigkeit des CBE nur in einzelnen Parametern beschreiben. Auf Grund der im CBE angenommenen konditionalen Verbindung zwischen cephaler Stimulation mit Nahrung und dem Auftreten von Cephalic Phase Responses, sollte eine veränderte physiologische Reaktivität der bulimischen Patienten stabiler und in mehr Parametern abbildbar sein. Obwohl in der vorliegenden Studie einige einschränkende Bedingungen anderer Forschungsstudien beseitigt wurden, kann das Conditional Modell of Binge Eating durch die durchgeführte Studie nicht bestätigt werden.

Die negative Stimmungsinduktion über einen nicht lösbaren Intelligenztest wurde in die vorliegende Studie mit der Überlegung eingeführt, dass bulimische Probanden in der Lage sind, ihr Verlangen nach Nahrung zu kontrollieren und so Einfluss auf die physiologische Reaktivität ausgeübt wird (Nederkoorn & Jansen, 2002; Nederkoorn et al., 2004; Vögele & Florin, 1997). Da Essanfälle gehäuft in Verbindung mit einer negativen Stimmung auftreten (Alpers & Tuschen-Caffier, 2001; Cools et al., 1992; Greeno et al., 2000; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007; Nederkoorn & Jansen, 2002; Steiger et al., 2005; Waters et al., 2001a), kann bei einer negativen Stimmungsinduktion mit einer höheren Wahrscheinlichkeit ein Versagen der Hungerkontrolle für die bulimischen Patienten erreicht werden. Kontrolliert werden konnte dieser Effekt über die subjektive Einschätzung der Probanden hinsichtlich der erlebten Hungergefühle. Es gelang zwar, durch den nicht lösbaren Intelligenztest eine negative Stimmung zu induzieren, dies führte jedoch nicht zu deutlich stärker erlebten Hungergefühlen. Für beide Gruppen lagen die erlebten Hungergefühle im unterdurchschnittlichen Bereich. Auch das Verlangen nach Nahrung kann als Parameter zum Nachweis einer

Enthemmung der Hungerkontrolle herangezogen werden. Ähnlich wie die erlebten Hungergefühle, wird auch das erlebte Verlangen nach Nahrung nur unterdurchschnittlich stark eingeschätzt. Von einer ausreichenden Enthemmung der Hungerkontrolle kann somit nicht ausgegangen werden. Kritisch sei zu diesen Befunden angemerkt, dass alle Probanden während der diagnostischen Untersuchung die Aufforderung erhielten, sich am Tag des Experimentes ausreichend zu ernähren. Eine Kontrolle dieser Vorgabe fand jedoch nur über das einfache Abfragen statt. Alle Probanden gaben an, vor dem Experiment ausreichend gegessen zu haben. Wie viel die einzelnen Probanden am Untersuchungstag zu sich genommen hatten, wurde nicht erfragt. Somit kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Probanden satt zum Experiment erschienen und aus diesem Grund nur geringe Hungergefühle und geringes Verlangen nach Nahrung angaben. Eine weitere Möglichkeit der Erfassung kognitiver Kontrolle des Essverhaltens wäre die Erhebung kontrollierender bzw. enthemmender Gedanken gewesen. Das vermehrte Auftreten enthemmender Gedanken hätte als Nachweis der Enthemmung der Hungerkontrolle dienen können. In weiterführenden Studien sollte diesen Überlegungen Rechnung getragen werden und der Ernährungszustand der Probanden genauer erfasst bzw. durch entsprechende Gestaltung des Versuchsdesigns dafür Sorge getragen werden, dass alle Probanden den annähernd gleichen Ernährungszustand aufweisen und entsprechend hungrig das Experiment beginnen.

Die negative Stimmungsinduktion erfolgte über die Bearbeitung eines nicht lösbaren Intelligenztests. Neben der Induktion einer negativen Stimmung, sollte die Bearbeitung bei allen Probanden zum Erleben von Stress führen. Die erhobenen subjektiven Einschätzungen zum erlebten Stress weisen in diese Richtung. Dass besonders bulimische Probanden stärker und emotional belasteter auf Stress reagieren, gilt als gut untersucht (Ball & Lee, 2000; Crowther et al., 2001; Koo-Loeb et al., 2000; Soukup et al., 1990; Striegel-Moore et al., 1989). Aus diesem Grund kann nicht ausgeschlossen werden, dass sich die mit dem Erleben von Stress einhergehende Aktivierung nachteilig auf die nachfolgende Nahrungskonfrontation ausgewirkt hat. Eine fehlende Reagibilität der bulimischen Gruppe könnte so auf den erlebten Stress zurückzuführen sein. Die Einführung einer zweiten Baselinephase nach der Durchführung des Intelligenztests hätte hier die nachfolgende Nahrungskonfrontationsphase besser kontrastiert und die Wahrscheinlichkeit einer Überschneidung der physiologischen Reaktion verringert. Bei der Erstellung des Untersuchungsdesigns wurde angenommen, dass die physiologische Reaktion auf den Intelligenztest in beiden Gruppen geringer und die Reaktion der bulimischen Gruppe auf die anschließende Nahrungskonfrontation deutlich stärker im Vergleich mit der Reaktion auf den Intelligenztest ausfällt. Der Intelligenztest als Mittel der Stimmungsinduktion hat in der vorliegenden Studie zu einer stärker als erwarteten

physiologischen Aktivierung geführt. In nachfolgenden Studien sollte diesem Befund Rechnung getragen werden und die Stärke oder auch Art des Stressors entsprechend angepasst werden. Die Vorstellung einer negativen Stimmung oder einer als negativ erlebten Situation sollte z.B. negative Stimmung hervorrufen, gleichzeitig aber zu einer geringeren physiologischen Aktivierung führen als der Intelligenztest.

8.2 Konfrontation mit Nahrung und neutralen Stimuli (Studie 2)

Auch in der zweiten Studie war das Ziel, eine erhöhte physiologische und psychologische Reaktivität der bulimischen Patienten gegenüber essanfallstypischen Nahrungsmitteln abzubilden. Um abzusichern, dass die nachgewiesene Reaktivität für Nahrungsmittel spezifisch ist, wurde als Kontrollbedingung in der zweiten Studie die Konfrontation mit neutralen, nicht nahrungsassoziierten Stimuli aufgenommen. Die Kontrolle der Hungergefühle wurde über eine Aufforderung, aktiv ein Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln hervorzurufen, manipuliert.

Der Nachweis der Gültigkeit des CBE gelang auch in der zweiten Studie nicht. Für die Herzratenvariabilität konnte zwar ein Anstieg im low frequency Anteil bzw. ein Abfall im high frequency Anteil von der Manipulationsphase hin zur Konfrontationsphase gezeigt werden, diese Veränderung unterschied sich jedoch weder für die Gruppen, noch zwischen den Bedingungen und kann so nicht als nahrungsspezifische Veränderung gewertet werden.

Lediglich für den Speichelfluss ließ sich ein deutlicher Anstieg während der Nahrungskonfrontationsphase feststellen. Da sich jedoch keine Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten, scheint das Ergebnis trivial. Der Speichelfluss kann so zwar als reaktiver Parameter cephaler Stimulation bestätigt werden, im Sinne des CBE ist diese Reaktion jedoch nicht zu werten.

Durch die Studie gelang es etwas stärker als in der ersten Studie ein Verlangen nach Nahrung hervorzurufen, aber auch dieses Verlangen war nicht überdurchschnittlich stark ausgeprägt. Beide Probandengruppen unterschieden sich in ihrem Verlangen nach Nahrung nicht voneinander. Da auch in dieser Untersuchung Wert darauf gelegt wurde, dass die individuellen Essanfallsnahrungsmittel der bulimischen Patienten zur Konfrontation präsentiert wurden, wirkt die Ausprägung des Verlangens nach Nahrung recht gering. Ein vergleichbarer Verlauf lässt sich für die während der Untersuchung gefundenen Hungergefühle finden. Es liegt nahe, diese Ergebnisse auf die künstliche Untersuchungssituation

zurückzuführen. Andererseits konnten Nederkoorn et al. (2000) durch ihr Versuchsdesign überdurchschnittliches Verlangen nach der präsentierten Nahrung auslösen. Die Untersuchung fand jedoch ausschließlich an einer Gruppe gesunder Probanden statt. Hingegen ließen sich in einer Reihe anderer Studie ebenfalls nur durchschnittliche Ausprägungen dieser Parameter finden (Legenbauer et al., 2004; Nederkoorn et al., 2004; Vögele & Florin, 1997). Eine andere Erklärung für das nur unterdurchschnittlich bis durchschnittlich ausgeprägte Verlangen nach Nahrung wäre die kognitive Kontrolle der Hungergefühle. Möglicherweise sind essgestörten Probanden doch stärker in der Lage, diese Kontrolle aufrecht zu erhalten und eine Enthemmung der Hungergefühle im Labor ist nur schwer zu erreichen.

Während der Nahrungskonfrontation beschreibt die bulimische Gruppe eine stärkere Anspannung. Ausgehend von der Annahme, dass die cephal Stimulation mit essanfallstypischer Nahrung bei der bulimischen Gruppe zur stärkeren Auslenkung der CPRs führt und sich die erhöhten CPRs auf psychologischer Ebene in einer Erhöhung der erfassten Parameter abbildet, liefert der Parameter Anspannung Hinweise auf ein entsprechendes Erleben. Andererseits könnte das erhöhte Erleben von Anspannung in der essgestörten Gruppe auch eine Reaktion auf die Präsentation von Nahrungsmitteln sein und zwar unabhängig von Nahrungsaufnahme vorbereitenden Reaktionen. Demnach wären nicht die CPRs für das Auftreten der erhöhten Anspannung während der Nahrungskonfrontation verantwortlich, sondern eine alternative Erklärung wie z.B. das Auftreten von Angst gegenüber den Essanfallsnahrungsmitteln könnte zutreffen.

Auch im zweiten Experiment fand eine Manipulation der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens statt. Wie im ersten Experiment sollte die Reduktion der kognitiven Kontrolle zu einer Reduktion der Hungerkontrolle und damit zu einer Erhöhung der zu beobachtenden psychophysiologischen Reaktivität auf die präsentierten Nahrungsmittel führen. In der vorliegenden Studie erfolgte diese Manipulation durch eine Instruktion, die in Anlehnung an die in der klinischen Behandlung der bulimischen Essstörung standardmäßig eingesetzte Cue exposure gestaltet wurde (Abschnitt 7.2.2). Die Probanden sollten dazu selbst aktiv ein Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln produzieren. Die entsprechende Erklärung zum Rational der Cue exposure wurde den Probanden bereits während der Diagnostikphase gegeben und noch einmal vor Durchführung des Experimentes erneuert. In wie weit die Probanden der Instruktion jedoch Folge leisteten und das Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln selbständig erhöhten, wurde lediglich über die Erhebung des Verlangens nach Nahrung erfasst. Für beide Gruppen lag dieses Verlangen nach Nahrung während der Nahrungskonfrontationsphase im durchschnittlichen Bereich. Da den bulimischen Probanden die typischerweise während eines Essanfalls konsumierten

Nahrungsmittel zur Konfrontation präsentiert wurden, wirkt das nur durchschnittlich ausgeprägte Verlangen nach der Nahrung nicht stimmig mit der Aufforderung nach einer Bedürfnissteigerung. Es kann so nur als Hinweis interpretiert werden, dass für die bulimische Gruppe nicht wie erwartet ein sehr starkes Verlangen nach Nahrung ausgelöst wurde und die Instruktion so als wenig wirkungsvoll einzuschätzen war. Letztlich wurde versäumt, das Ziel der Intervention, die Reduktion der kognitiven Kontrolle, zu überprüfen. Da während der Instruktion darauf hingewiesen wurde, dass es das Ziel der Untersuchung ist, eine Bedürfnissteigerung nach den präsentierten Nahrungsmitteln zu realisieren, können auch Prozesse der sozialen Erwünschtheit nicht ausgeschlossen werden. Als „gute Versuchsperson“ mindestens ein mittleres Verlangen nach Nahrung anzugeben, könnte somit auf die soziale Erwünschtheit und weniger auf die tatsächlich erlebte Bedürfnissteigerung zurückzuführen sein. Gleichzeitig könnte die Antworttendenz der bulimischen Probanden auch geprägt sein von einer übergeordneten Einstellung, dass es unangenehm und schambesetzt ist, mit einem starken Verlangen nach Nahrung zu reagieren und diese übergeordnete Einstellung den Effekt der Instruktion, ein starkes Verlangen nach den präsentierten Nahrungsmitteln zu produzieren, überlagert hat.

Die Intervention zur Manipulation der kognitiven Kontrolle wurde aus einem Therapierational zur Behandlung bulimischer Patienten entnommen. Unter Berücksichtigung der gefundenen Ergebnisse stellt sich jedoch die Frage, ob diese Intervention nicht ausschließlich im klinischen Behandlungssetting ihre Wirkung entfaltet. Während der Behandlung entsteht eine therapeutische Allianz, dem Patienten wird ein individuelles Störungsmodell seiner Erkrankung vermittelt aus dem ein Behandlungskonzept abgeleitet wird. In dieses Behandlungskonzept ist dann die Intervention zur Cue exposure mit integriert. Eine Untersuchung unter Berücksichtigung dieses Settings erscheint sinnvoll. Die isolierte Intervention (Cue exposure) im Rahmen einer laborexperimentellen Studie erscheint dagegen problematisch.

8.3 Studienübergreifende Diskussion

Eine Erhebung des aktuellen Ernährungszustandes z.B. über die Messung des Blutzuckers oder anderer metabolischer Marker wurde nicht durchgeführt. Da der aktuelle Ernährungszustand jedoch Einfluss auf die kardiovaskuläre Reaktivität ausübt (anhaltende Diätphasen

führen zu reduzierter sympathischer Reaktivität), sollte in weiterführenden Studien der Erfassung metabolischer und endokriner Maße Rechnung getragen werden.

Aus den Berichten von essgestörten Personen ist bekannt, dass Essanfälle meist allein und in der häuslichen Umgebung der Probanden stattfinden (Fairburn, 1997; Meyer, Waller & Waters, 1998). Dies dürfte auch einen Einfluss auf die angenommenen konditionierten Reaktionen der cephalen Stimulation mit Nahrung ausüben. Die Nahrungskonfrontation im Labor war möglicherweise nicht geeignet, eine realistische Situation unter der normalerweise Essanfälle auftreten, abzubilden. Im therapeutischen Setting dürfte dies auf Grund der längeren kognitiven Vorbereitung einer solchen Intervention (Cue Konfrontation), stärkere Berücksichtigung begleitender Umstände eines Essanfalls und Einbindung der Intervention in ein Behandlungsprogramm besser gelingen. Auch in Alltagssituation sind essgestörte Personen mit ihren Essanfallsnahrungsmitteln konfrontiert (z.B. Supermarkt, Restaurant, u.a.), ohne jedoch einen Essanfall zu erleben. Weitere situationsspezifische Reize, die das Auftreten von Essanfällen bedingen, lassen sich annehmen. In den vorliegenden Studien wurde weder nach diesen Begleitumständen gefragt, noch konnten sie entsprechend manipuliert werden. In weiterführenden Studien sollten Überlegungen zur realistischeren Abbildung von typischen Essanfallssituationen einbezogen werden. Da bei den gesamten Studien eine Versuchsleiterin im Raum anwesend war, sollte bei zukünftigen Studien auch überlegt werden, ob eher eine Enthemmung der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens erreicht werden kann, wenn die Versuchsleiterin nicht während der gesamten Versuchsdauer und insbesondere während der Nahrungskonfrontationsphase im Versuchsraum anwesend ist. Alternativ lässt sich jedoch auch annehmen, dass die bulimischen Patienten stärker als angenommen in der Lage sind, kognitive Kontrolle über ihr Essverhalten auszuüben und eine Enthemmung der Hungerkontrolle im Labor schwer zu erreichen ist.

Angesichts der Schwierigkeiten, eine typische Essanfallssituation zuverlässig abzubilden, könnten Erkenntnisse zum Preload Paradigma (Herman & Mack, 1975) dabei helfen, die Situation realistischer zu gestalten und eine mögliche kognitive Kontrolle des Essverhaltens zuverlässig zu reduzieren. Statt der Manipulation der kognitiven Kontrolle über eine Stimmungsinduktion könnte eine Phase mit Preloadkonsum eingeführt werden. Durch Forschungsdaten ist gut belegt, dass nach Konsum eines Preloads essgestörte Patienten mit einer erhöhten Nahrungsaufnahme reagieren und so zuverlässiger eine Reduktion der kognitiven Kontrolle erreicht werden kann (Jansen et al., 1989; Polivy, 1976). In einer nachfolgenden Phase mit Nahrungskonfrontation wäre so die physiologische Reaktion der bulimischen Probanden leichter abbildbar. Möglicherweise ist jedoch in den vorliegenden Experimenten nicht das Verfehlen einer Enthemmung der Hungerkontrolle für die geringen

Belegbarkeit des CBE verantwortlich. Es besteht durchaus die Möglichkeit, dass eine kognitive Kontrolle bei den essgestörten Probanden generell erhalten bleibt und so im Labor auch nur schwer zu manipulieren ist und der eigentliche Mechanismus, der für das Auftreten von Essanfällen verantwortlich ist, ein anderer ist.

In beiden Studien beschrieb sich die bulimische Gruppe depressiver und gab die höhere Traurigkeit an. Dieser Befund stimmt mit klinischen Beobachtungen und epidemiologischen Studien überein, die bei bulimischen Patienten eine höhere psychopathologische Auffälligkeit, Angst und Depression finden (Green et al., 2009; Lee, 1985; McCarthy, 1990; Rosenthal & Heffernan, 1986). Gleichzeitig muss davon ausgegangen werden, dass besonders die Stärke der Depressivität Einfluss auf die Beteiligung an der Untersuchung nehmen kann. Es ist davon auszugehen, dass stärkere Depressivität sich nachteilig auf die Beteiligung an der Untersuchung auswirkt. Die Ergebnisse zur Depressivität der bulimischen Gruppe stehen jedoch im Einklang mit denen anderer Forschungsarbeiten.

Eine Einschränkung der Ergebnisse ist sicher auch auf die untersuchte Stichprobe zurück zu führen. Der Großteil der Probanden wies einen überdurchschnittlichen Bildungsstand auf. Da das Anwerben der Studienteilnehmer an der Universität stattfand, erklärt sich die Selektivität der Stichprobe. Andererseits wurde bewusst versucht, den Bildungsstand der Patientengruppe auch an die Kontrollgruppe anzugleichen. Da die untersuchte Patientengruppe einen überdurchschnittlich hohen Bildungsstand aufwies, fand die Rekrutierung der Kontrollgruppe ausschließlich an der Universität und nicht wie geplant in Sportvereinen sowie über die örtliche Presse statt. Darüber hinaus sei kritisch angemerkt, dass die Studien nur an weiblichen Probanden durchgeführt wurden. Die Daten der vorliegenden Studien können somit nicht uneingeschränkt auf die Gesamtheit der bulimischen Patienten übertragen werden.

8.4 Einordnung der Befunde und Ausblick

Die Befunde der vorliegenden Studien lassen die Annahme des Conditional Model of Binge Eating fraglich erscheinen. Auch wenn in einigen wenigen Parametern Hinweise auf eine Aktivierung in Reaktion auf Nahrung gefunden wurde, reihen sich die Studien in eine Anzahl von Forschungsarbeiten ein, die keine ausreichenden Belege für die Gültigkeit des CBE

finden konnten (Bulik et al., 1996; Legenbauer et al., 2004; Tuomisto et al., 1999; Vögele & Florin, 1997).

Im Zusammenhang mit dem CBE ist kritisch anzumerken, dass sich die Mengen an Nahrung, die bei einem Essanfall aufgenommen werden, zwischen den einzelnen Patienten stark unterscheiden können. So werden im Einzelfall überdurchschnittlich große Nahrungsmenge, aber auch sehr kleine Nahrungsmengen (z.B. 3 Kekse) berichtet. Die subjektiven Berichte darüber, was die betreffende Person als Essanfall bezeichnet, machen diese Unterschiede deutlich (Beglin & Fairburn, 1992). Eine zentrale Überlegung des Conditional Modells of Binge Eating ist jedoch, dass Personen, die unter Essanfällen leiden, eine überdurchschnittlich große Menge an Nahrung während eines Essanfalls zu sich nehmen. Die Nahrungsaufnahme vorbereitenden Reaktionen (CPRs) bereiten den Körper bei Konfrontation mit den typischerweise während eines Essanfalls aufgenommenen Nahrungsmitteln auf eben diese überdurchschnittlich große Menge an Nahrung vor und zeigen dem Modell nach deshalb eine höhere Reaktivität als eine Gruppe ohne Essanfälle. Auch in den vorliegenden Studien erleben nicht alle Betroffenen tatsächlich Essanfälle mit überdurchschnittlich großer Nahrungsaufnahme. In keiner der bisher aufgeführten Studien zu den Cephalic Phase Responses wurde die durchschnittlich während eines Essanfalls aufgenommene Nahrungsmenge erhoben. Diese sollte jedoch nach dem Modell des CBE in direktem Zusammenhang mit den sich daraus ableitenden CPRs stehen und so die Menge an typischerweise während eines Essanfalls aufgenommener Nahrung die Stärke der CPRs mitbestimmen. In weiterführenden Studien sollte aus diesem Grund die Nahrungsmenge und Energiedichte der typischerweise bei einem Essanfall verzehrten Nahrungsmenge der einzelnen Probanden erhoben werden.

Eine Schwierigkeit der vorliegenden Forschung ist die Auswahl der erhobenen physiologischen Parameter und deren Zusammenhang zu klassischen CPRs. Es stellt sich die Frage, ob die untersuchten Parameter tatsächlich Nahrungsaufnahme vorbereitende Reaktionen repräsentieren oder eher im Sinne eines (emotionalen) Arousal in Reaktion auf Nahrung zu werten sind. Damit bleibt ebenso fraglich, ob der einen Essanfall auslösende Prozess tatsächlich über Cephalic Phase Responses zu erklären ist. Typische und in direktem Zusammenhang mit cephaler Nahrungsstimulation stehende Parameter sind die Magenmotilität, die Ausschüttung von Magensäure und Insulin sowie der Blutzuckerspiegel und letztlich die Speichelsekretion. Auf die Erhebung dieser endokrinen und metabolischen Parameter, mit Ausnahme der Speichelsekretion, wurde bewusst verzichtet. Die überwiegend Zahl dieser Parameter lässt sich nur invasiv erheben und es wurde angenommen, dass diese invasive Datenerhebung auf Grund der Beeinträchtigung der Probanden zu einer Reduktion des

Verlangens nach der präsentierten Nahrung führt. Gleichzeitig sollten die Ergebnisse der vorliegenden Studien mit denen bereits veröffentlichter Studien vergleichbar sein. Da auch in diesen auf die Erhebung invasiver Daten verzichtet wurde, sollte in den vorliegenden Studien vergleichbar vorgegangen werden. Ob allerdings in den erhobenen Parametern die cephal Stimulation zu einer vorwiegend parasympathischen Aktivierung, wie sie für die Nahrungsaufnahme typisch wäre, führt, wird von einigen Autoren (Legenbauer et al., 2004; Vögele & Florin, 1997) in Frage gestellt. Die vorliegenden Forschungsbefunde zu den Cephalic Phase Responses legen die Annahme einer Aktivierung in Parametern wie Hautleitfähigkeit, Blutdruck (systolisch, diastolisch), Pulsvolumenamplitude, Herzrate, Herzratenvariabilität und Hautleitfähigkeit in Reaktion auf eine Nahrungskonfrontation nahe (Legenbauer et al., 2004; Nederkoorn & Jansen, 2002; Nederkoorn et al., 2004; Nederkoorn et al., 2000; Vögele & Florin, 1997; Vögele et al., 2009). Dass bulimische Patienten, die aus Angst vor einer Gewichtszunahme ihre Nahrungszufuhr einschränken, auf typische hochkalorische Essanfallsnahrungsmittel mit Unbehagen und steigender Aktivierung sowie Stress reagieren, erscheint nachvollziehbar. Verschiedene Studien konnten zeigen, dass bulimische Personen mehr negative Gefühle während des Essens oder während der Konfrontation mit Nahrungsmitteln berichten (Bulik et al., 1996; Buree, Papageorgis & Hare, 1990; Neudeck et al., 2001; Staiger et al., 2000). Wenn diese essgestörten Personen daran gehindert werden aufgenommene Nahrung zu erbrechen, berichten sie vermehrt negative Gefühle und Angst (Buree et al., 1990; Leitenberg, Gross, Peterson & Rosen, 1984). In der Studie von Mauler, Hamm, Weike und Tuschen-Caffier (2006) konnte für bulimische Patienten ein Zusammenhang zwischen Nahrungsreizen und einem negativem emotionalen Zustand nachgewiesen werden. Die bulimischen Patienten reagierten mit negativem Affekt, emotionaler Erregung, erhöhter elektrodermalen Aktivität und verlängertem Startle-Reflex auf die Präsentation von Nahrungsreizen. Eine sympathische Aktivierung die im Zusammenhang mit dem Erleben von Stress und einem negativen emotionalen Zustand steht, scheint somit den Zustand bulimischer Patienten in Reaktion auf Nahrungsreize besser abzubilden. Auch die Ergebnisse der vorliegenden Studien weisen in diese Richtung. Wie letztlich sympathische Aktivierung zum Auftreten von Essanfällen führt, kann über das CBE nicht erklärt werden.

Von einer Enthemmung der Hungerkontrolle kann in der vorliegenden Untersuchung nicht ausgegangen werden. Möglicherweise sind essgestörte Personen generell in der Lage, kognitive Kontrolle über ihre Hungergefühle auszuüben. Es liegt nahe anzunehmen, dass weniger konditionale Verbindungen oder Prozesse der kognitiven Kontrolle bzw. der Enthemmung der Hungerkontrolle für das Auftreten von Essanfällen verantwortlich sind, sondern der vermittelnde Mechanismus ein anderer ist. Aus der Forschung zur Bulimia

nervosa ist bekannt, dass die Betroffenen im Vergleich mit nicht essgestörten Personen Stress intensiver und emotional belastender erleben (Ball & Lee, 2000; Crowther et al., 2001; Koo-Loeb et al., 2000; Soukup et al., 1990; Striegel-Moore et al., 1989) und zur Bewältigung des auftretenden Stresses bzw. der auftretenden Probleme im Vergleich zu nicht essgestörten Probanden über die schlechteren Copingstrategien verfügen (Ball & Lee, 2000, 2002; Binford et al., 2005; Fitzsimmons & Bardone-Cone, 2010; Freeman & Gil, 2004; Koo-Loeb et al., 2000; Soukup et al., 1990; Troop et al., 1998). Wenn man davon ausgeht, dass bulimische Patienten Stress intensiver als gesunde Personen erleben und sie gleichzeitig über schlechtere Copingstrategien verfügen, sollten die im Zusammenhang mit der Nahrungskonfrontation auftretenden negativen Gefühle und die sympathische Aktivierung auch intensiver erlebt werden. Zu deren Reduktion können dann Essanfälle eingesetzt werden. Zur Reaktion auf einen Stressor benötigt der Organismus Energie. Diese Energie kann über die Umwandlung von gespeicherter Energie (Gluconeogenese) bereitgestellt werden. Gleichzeitig wird der steigende Spiegel der Glucocorticoide an die Hypophyse zurückgemeldet und führt zu einer Hemmung der ACTH Sekretion. Die Stressreaktion nimmt in der Folge ab. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass Nahrung in der Lage ist die Aktivität der HPA Achse und so die Stressreaktion zu reduzieren sowie Wohlbefinden herzustellen. Es konnte gezeigt werden, dass die orale Gabe einer Zuckerlösung dazu führte, dass die Probanden ihre Hand länger in kaltem Wasser behalten konnten, als bei der oralen Gabe von Wasser. Die Zuckerlösung war geeignet, die Schmerztoleranz zu verlängern (Miller, Barr & Young, 1994). In einer weiteren Studie führte orale Gabe einer Zuckerlösung zur Erhöhung der Schmerztoleranz (Lewkowskia, Dittoa, Roussosa & Young, 2003). Lutter et al. (2008) konnten in ihrer Studie zeigen, dass Mäuse, die vermehrtem Stress ausgesetzt wurden, verstärkt Ghrelin produzierten und Ghrelin zwar die Ängstlichkeit und somit auch die HPA Achsenaktivität reduzierte, aber durch die appetitanregende Wirkung von Ghrelin davon auszugehen ist, dass bei konstantem Vorhandensein von Nahrung diese konsumiert wird und so Ängstlichkeit und Stress die Nahrungsaufnahme initiieren kann. Diese Überlegungen korrespondieren mit den Befunden, dass Essanfälle gehäuft im Zusammenhang mit dem Erleben von Stress berichtet werden (Ball & Lee, 2000; Crowther et al., 2001; Koo-Loeb et al., 2000; Soukup et al., 1990; Striegel-Moore et al., 1989). Möglicherweise bietet dieser Regelweg die bessere Erklärung für das Auftreten von Essanfällen. Er steht im Einklang mit dem von Stice und Shaw (1994) beschriebenen Dual Pathway Modell und liefert Hinweise für die affektregulatorische Bedeutung eines Essanfalls.

Zusammenfassend können durch die vorliegenden Experimente die Annahmen des CBE nicht bestätigt werden. So spricht gegen die Annahme erhöhter CPRs bulimischer Personen, dass sich die Nahrungsmengen bei einem Essanfall sehr stark unterscheiden können und dies direkten Einfluss auf die CPRs ausüben sollte. Es lassen sich in den Forschungsergebnissen zum CBE mehr Hinweise für eine sympathische Aktivierung bulimischer Personen in Reaktion auf essanfallstypische Nahrungsmittel finden. Dies steht im Kontrast zu einer vorwiegend parasymphatischen Aktivierung während der Nahrungsaufnahme. Eine überdurchschnittliche Enthemmung der Hungergefühle, wie sie für einen Essanfall typisch ist, kann weder durch die vorliegenden Experimente, noch in den Forschungsbefunden erzielt werden. Es liegt nahe, dass essgestörte Patienten stärker als bisher angenommen in der Lage sind, ihre Hungergefühle zu kontrollieren. Eine affektregulatorische Bedeutung von Essanfällen bietet eine bessere Erklärung für das Auftreten von Essanfällen.

9. Literatur

- Alpers, G. W. & Tuschen-Caffier, B. (2001). Negative feelings and the desire to eat in bulimia nervosa. *Eating Behaviors, 2*, 339-352.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Textrevision (DSM-IV-TR)*. Washington D. C.: American Psychiatric Association.
- Anand, B. K. & Brobeck, J. R. (1951). Hypothalamic control of food intake in rats and cats. *The Yale journal of biology and medicine, 24*, 123-140.
- Anderson, D. A., Shapiro, J. R., Lundgren, J. D., Spataro, L. E. & Frye, C. A. (2002). Self-reported dietary restraint is associated with elevated levels of salivary cortisol. *Appetite, 38*, 13-17.
- Andersson, B. (1972). Receptors subserving hunger and thirst. In E. Neil (Ed.), *Handbook of Sensory Physiology* (Vol. III/1). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Ball, K. & Lee, C. (2000). Relationship between psychological stress, coping and disordered eating: A review. *Psychology & Health, 14*, 1007-1035.
- Ball, K. & Lee, C. (2002). Relationships between psychological stress, coping and disordered eating. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 71-81.
- Barker, E. T. & Galambos, N. L. (2003). Body dissatisfaction of adolescent girls and boys: Risk and resource factors. *Journal of Early Adolescence, 23*, 141-165.
- Barsh, G. S. & Schwartz, M. W. (2002). Genetic approaches to studying energy balance: perception and integration. *Nature Reviews Genetics, 3*, 589-600.
- Baskin, D. G., Breininger, J. & Schwartz, M. W. (1999). Leptin receptor mRNA identifies a subpopulation of neuropeptide Y neurons activated by fasting in rat hypothalamus. *Diabetes, 48*, 828-833.
- Bearman, S. K., Presnell, K., Martinez, E. & Stice, E. (2006). The skinny on body dissatisfaction: A longitudinal study of adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence, 35*, 229-241.
- Beck, A. T. & Steer, R. A. (1987). *Manual for the Beck Depression Inventory*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Beglin, S. J. & Fairburn, C. (1992). What is meant by the term "binge"? *American Journal of Psychiatry, 149*, 123-124.
- Belisle, F., Louise-Sylvestre, J., Demozay, F., Blazy, D. & Le Magnen, J. (1983). Reflex insulin response associated to food intake in human subjects. *Physiology and Behavior, 31*, 515-521.
- Bents, H. (1995). Exposure therapy for bulimia nervosa: Clinical management at the Christoph Dornier Center for Clinical Psychology in Münster. In B. Tuschen & I. Florin (Eds.), *Current research in eating disorders* (S. 99-107). Münster: Verlag für Psychotherapie.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H. & der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology, 34*, 623-648.

- Berridge, K. C., Grill, H. J. & Norgren, R. (1981). Relation of consummatory responses and preabsorptive insulin response to palatability and taste aversions. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *95*, 363-382.
- Binford, R. B., Mussell, M. P., Crosby, R. D., Peterson, C., Crow, S. & Mitchell, J. E. (2005). Coping Strategies in Bulimia Nervosa Treatment: Impact on Outcome in Group Cognitive-Behavioral Therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*, 1089-1096.
- Birmingham, C. L. & Boone, S. (2004). Pancreatitis causing death in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *36*, 234-237.
- Black, D. R., Larkin, L. J. S., Coster, D. C., Leverenz, L. J. & Abood, D. A. (2003). Physiologic screening test for eating disorders / disordered eating among female collegiate athletes. *Journal of Athletic Training*, *38*, 286-297.
- Boon, B., Stroebe, W., Schut, H. & Jansen, A. (1998). Food for thought: Cognitive regulation of food intake. *British Journal of Health Psychology*, *3*, 27-40.
- Booth, D. A., Lewis, V. J. & Blair, A. J. (1990). Dietary restraint and binge eating: pseudo-quantitative anthropology for a medicalised problem habit? *Appetite*, *14*, 116-119.
- Brand, J. G., Cagan, R. H. & Naim, M. (1982). Chemical senses in the release of gastric and pancreatic secretions. *Annual Review of Nutrition*, *2*, 249-276.
- Brewerton, T. D., Lydiard, R. B., Herzog, D. B., Brotman, A. W., O'Neil, P. M. & Ballenger, J. C. (1995). Comorbidity of Axis I psychiatric disorder in bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry*, *56*, 77-80.
- Broberg, D. J. & Bernstein, I. L. (1989). Preabsorptive insulin release in bulimic women and chronic dieters. *Appetite*, *13*, 161-169.
- Bulik, C. M., Lawson, R. H. & Carter, F. A. (1996). Salivary Reactivity in Restrained and Unrestrained Eaters and Women with Bulimia Nervosa. *Appetite*, *27*, 15-24.
- Buree, B. U., Papageorgis, D. & Hare, R. D. (1990). Eating in anorexia nervosa and bulimia nervosa: An application of the tripartite model of anxiety. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *22*, 207-218.
- Campbell, N. A. & Reece, J. B. (2009). *Biologie*. München: Pearson Studium.
- Carlat, D. & Camargo, C. (1991). Review of bulimia nervosa in males. *American Journal of Psychiatry*, *148*, 831-843.
- Carter, B. L. & Tiffany, S. T. (1999). Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research. *Addiction*, *94*, 327-340.
- Carter, F. A., Bulik, C. M., Lawson, R. H., Sullivan, P. F. & Wilson, J. S. (1996). Effect of mood and food cues on body image in women with bulimia and controls. *International Journal of Eating Disorders*, *20*, 65-76.
- Carter, F. A., Bulik, C. M., McIntosh, V. V. & Joyce, P. R. (2001). Changes in cue reactivity following treatment for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *29*, 336-344.
- Cash, T. F. & Deagle, E. A. (1997). The nature and extent of body-image disturbance in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, *28*, 155-164.
- Cepeda-Benito, A. & Gleaves, D. (2001). A critique of food cravings research: theory, measurement and food intake. In M. M. Hetherington (Ed.), *Food cravings and addiction* (S. 3-29). Surrey, UK: Leatherhead.

- Cheung, C., Clifton, D. & Steiner, R. (1997). Proopimelanocortin neurons are direct targets for leptin in the hypothalamus. *Endocrinology*, *138*, 4489-4492.
- Cools, J., Schotte, D. E. & McNally, R. J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*, 348-351.
- Cooper, M. J., Clark, D. M. & Fairburn, C. G. (1993). An experimental study of the relationship between thought and eating behaviour in bulimia nervosa. *Behavior Research and Therapy*, *31*, 749-757.
- Cooper, P. J. & Bowskill, R. (1986). Dysphoric mood and overeating. *British Journal of Clinical Psychology*, *25*, 155-156.
- Cox, H. S., Kaye, D. M., Thompson, J. M., Turner, A. G., Jennings, G. L., Itsiopoulos, C. & Esler, M. D. (1995). Regional sympathetic nervous activation after a large meal in humans. *Clinical Science*, *89*, 145-154.
- Crowther, J. H., Sanftner, J., Bonifazi, D. Z. & Shepherd, K. (2001). The role of daily hassles in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, *29*, 449-454.
- Dagogo-Jack, S., Fanelli, C., Paramore, D., Brothers, J. & Landt, M. (1996). Plasma leptin and insulin relationships in obese and nonobese humans. *Diabetes*, *45*, 695-698.
- Davis, J. D. (1999). Some new developments in the understanding of oropharyngeal and postingestional controls of meal size. *Nutrition*, *15*, 32-39.
- Davis, R., Freeman, R. & Solyom, L. (1985). Mood and food: an analysis of bulimic episodes. *Journal of Psychiatric Research*, *19*, 331-335.
- Dawson, M. E. & Reardon, P. (1969). Effects of facilitatory and inhibitory sets on GSR conditioning and extinction. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, *82*, 462-466.
- Dillinger, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (4. Auflage)*. Bern: Huber.
- Dohnt, H. & Tiggemann, M. (2006). The contribution of peer and media influences to the development of body satisfaction and self-Esteem in young girls: A prospective study. *Developmental Psychology*, *42*, 929-936.
- Duggan, J. P. & Booth, D. A. (1986). Obesity, overeating and rapid gastric emptying in rats with ventromedial hypothalamic lesions. *Science*, *231*, 609-611.
- Ehrlich, W., Tosheff, J., Caldini, P., Abbey, H. & Brady, J. V. (1972). Adaptation of cardiac output, coronary flow and other circulatory functions in dogs to exercise and to eating. *Johns Hopkins Medical Journal*, *130*, 216-234.
- Engel, S.-G., Johnson, C., Powers, P.-S., Crosby, R.-D., Wonderlich, S.-A., Wittrock, D.-A. & Mitchell, J.-E. (2003). Predictors of disordered eating in a sample of elite Division I college athletes. *Eating Behaviors*, *4*, 333-343.
- Engelberg, M. J., Gauvin, L. & Steiger, H. (2005). A naturalistic evaluation of the relation between dietary restraint, the urge to binge, and actual binge eating: A clarification. *International Journal of Eating Disorders*, *38*, 355-360.
- Epstein, L. H., Paluch, R. & Coleman, K. (1996). Differences in salivation to repeated food cues in obese and nonobese women. *Psychosomatic Medicine*, *58*, 160-164.
- Ernsberger, P., Koletsky, R. J., Baskin, J. S. & Collins, L. A. (1996). Consequences of weight cycling in obese spontaneously hypertensive rats. *American Journal of Physiology*, *270*, R 864-872.

- Ernsberger, P., Koletsky, R. J., Baskin, J. S. & Foley, M. (1994). Refeeding hypertension in obese spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*, *24*, 699-705.
- Fagius, J. & Berne, C. (1994). Increase in muscle nerve sympathetic activity in humans after food intake. *Clinical Science*, *86*, 159-167.
- Fairburn, C. (1997). Eating disorders. In D. M. Clark & C. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (S. 209-241). Oxford, England: University Press.
- Fairburn, C. (2004). *Ess-Attacken stoppen, ein Selbsthilfeprogramm*. Bern: Hans Huber.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. & Cooper, P. J. (1986). The clinical features and maintenance of Bulimia Nervosa. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of Obesity, Anorexia, and Bulimia* (S. 389-404). New York: Basic Books, Inc.
- Fedoroff, I. C., Polivy, J. & Herman, C. P. (1997). The effect of preexposure to food cues on the eating behavior of restrained and unrestrained eaters. *Appetite*, *28*, 33-47.
- Fichter, M. M. & Quadflieg, N. (1999). Six-year course and outcome of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *26*, 359-385.
- Field, M. & Duka, T. (2004). Cue reactivity in smokers: The effects of perceived cigarette availability and gender. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, *78*, 647-652.
- Fitzgibbon, M. L. & Blackman, L. R. (2000). Binge eating disorder and bulimia nervosa: differences in the quality and quantity of binge episodes. *International Journal of Eating Disorders*, *27*, 238-243.
- Fitzsimmons, E. E. & Bardone-Cone, A. M. (2010). Differences in coping across stages of recovery from an eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, in press.
- Fouts, G. & Burggraf, K. (2000). Television situation comedies: Female weight, male negative comments, and audience reactions. *Sex Roles*, *42*, 925-932.
- Franchina, J. & Slank, K. (1988). Effects of deprivation on salivary flow in the apparent absence of food stimuli. *Appetite*, *10*, 143-147.
- Freeman, L. M. & Gil, K. M. (2004). Daily stress, coping, and dietary restraint in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, *36*, 204-212.
- Fronek, K. & Stahlgren, L. H. (1968). Systemic and regional hemodynamic changes during food intake and digestion in nonanesthetized dogs. *Circulation Research*, *23*, 687-692.
- Garner, D. M., Olmsted, M. P. & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, *2*, 15-34.
- Giduck, S. A., Threatte, R. M. & Kare, M. R. (1987). Cephalic reflexes: their role in digestion and possible roles in absorption and metabolism. *Journal of Nutrition*, *117*, 1191-1196.
- Glatzel, H. (1973). *Verhaltensphysiologie der Ernährung*. München: Urban & Schwarzenberger.
- Grabe, S., Ward, L. M. & Hyde, J. S. (2008). The role of the media in body image concerns among women: A meta-analysis of experimental and correlational studies. *Psychological Bulletin*, *134*, 460-476.
- Green, M. A., Scott, N. A., Cross, S. E., Yu-Hsin, K., Hallengren, J. J., Davis, C. M., Carter, L. P., Kugler, D. W., Read, K. E. & Jepson, A. J. (2009). Eating disorder behaviors and depression: A minimal relationship beyond social comparison, self-esteem, and body dissatisfaction. *Journal of Clinical Psychology*, *65*, 989-999.

- Greeno, C. G. & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, *115*, 444-464.
- Greeno, C. G., Wing, R. R. & Shiffman, S. (2000). Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 95-102.
- Harvey, C. B. & Wickens, D. D. (1973). Effects of cognitive control processes on the classically conditioned galvanic skin response: a within-subjects design. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, *101*, 278-282.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar BDI*. Bern: Huber.
- Hay, P. (1998). The epidemiology of eating disorder behaviors: An Australian community-based survey. *International Journal of Eating Disorders*, *23*, 371-382.
- Heatherton, T. F. & Polivy, J. (1992). Chronic dieting and eating disorders: A spiral model. In J. H. Crowther, D. L. Tennenbaum, S. E. Hobfold & M. A. Parris (Eds.), *The etiology of bulimia nervosa: The individual and familial context* (S. 133-155). Washington, DC: Hemisphere.
- Heinberg, L. J. & Thomson, J. K. (1995). Body image and televised images of thinness and attractiveness: A controlled laboratory investigation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *14*, 325-338.
- Heller, K. A., Kratzmeier, H. & Lengfelder, A. (1998a). *Matrizen-Test-Manual, Band 1 - Ein Handbuch mit deutschen Normen zu den Standard Progressive Matrices von J.C. Raven*. Göttingen: Hogrefe.
- Heller, K. A., Kratzmeier, H. & Lengfelder, A. (1998b). *Matrizen-Test-Manual, Band 2 - Ein Handbuch mit deutschen Normen zu den Advanced Progressive Matrices*. Göttingen: Beltz-Test.
- Herman, C. P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of personality*, *43*, 647-660.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1983). A boundary model for the regulation of eating. *Psychiatric Annals*, *13*, 918-927.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1984). A boundary model for the regulation of eating. In A. Stunkard & E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (S. 141-156). New York: Raven Press.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1988). Restraint and excess in dieters and bulimics. In K. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The Psychobiology of Bulimia Nervosa* (S. 33-41). Berlin: Springer.
- Heseltine, D., Potter, J. F., Hartley, G., MacDonald, I. A. & James, O. F. (1990). Blood pressure, heart rate and neuroendocrine responses to a high carbohydrate and high fat meal in healthy young subjects. *Clinical Science*, *79*, 517-522.
- Hetherington, M. M. (1996). Sensory-specific satiety and its importance in meal termination. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *20*, 113-117.
- Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2007). Maintenance of binge eating through negative mood: A naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *40*, 521-530.
- Hill, A. J. & Silver, E. K. (1995). Fat, friendless and unhealthy: 9-year-old children's perception of body shape and stereotypes. *International Journal of Obesity*, *19*, 423-430.

- Hill, A. J., Weaver, C. F. & Blundell, J. E. (1991). Food craving, dietary restraint and mood. *Appetite*, *17*, 187-197.
- Hoek, H. W. & Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *34*, 383-396.
- Hsu, L. K. G. & Sobkiewicz, T. A. (1991). Body image disturbance: Time to abandon the concept for eating-disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *10*, 15-30.
- Huon, G. F. (1996). Health promotion and the prevention of dieting-induced disorders. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 257-268.
- Irving, L. M. (1990). Mirror images: Effects of the standard of beauty on the self- and body-esteem of women exhibiting varying levels of bulimic symptoms. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *9*, 230-242.
- Jackson, K. G., Robertson, M. D., Fielding, B. A., Frayn, K. N. & Williams, C. M. (2001). Second meal effect: modified sham feeding does not provoke the release of stored triacylglycerol from a previous high-fat meal. *British Journal of Nutrition*, *85*, 149-156.
- Jacobi, C., Paul, T. & Thiel, A. (2004). *Essstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa*. Weinheim: Beltz.
- Jansen, A. (1994). The learned nature of binge eating. *Appetite*, *8*, 193-211.
- Jansen, A. (1998). A learning model of binge eating: cue reactivity and cue exposure. *Behavior Research and Therapy*, *36*, 257-277.
- Jansen, A. (2005). Reizexposition mit Reaktionsverhinderung bei der Binge-Eating-Disorder (Esssucht). In P. Neudeck & H. U. Wittchen (Eds.), *Konfrontationstherapie bei psychischen Störungen* (S. 249-267). Göttingen: Hogrefe.
- Jansen, A., Gubbens, I., Gransier, S., de Jong, P., Oosterlaan, J. & Arntz, A. (1989). Is counterregulation of dieters after forced consumption of a preload dependent on mood? *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, *18*, 119-127.
- Jansen, A., Merkelbach, H., Oosterlaan, J., Tuiten, A. & van den Hout, M. (1988). Cognition and self-talk during food intake of restrained and unrestrained eaters. *Behavior Research and Therapy*, *26*, 393-398.
- Jansen, A., Swijgman, H. & van den Hout, M. (1990). No evidence that dieters counterregulate outside the laboratory. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, *19*, 79-86.
- Jansen, A. & van den Hout, M. (1991). On being led into temptation: Counterregulation of dieters after smelling a preload. *Addictive Behaviors*, *16*, 247-253.
- Jansma, A., Breteler, M. H., Schippers, G. M., De Jong, C. A. & van der Staak, C. P. F. (2000). No effect of negative mood on the alcohol cue reactivity on in-patient alcoholics. *Addictive Behaviors*, *25*, 619-624.
- Johnson, F. & Wardle, J. (2005). Dietary restraint, body dissatisfaction, and psychological distress: A prospective analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, *114*, 119-125.
- Johnson, W. G., Boutelle, K. N., Torgrud, L., Davig, J. P. & Turner, S. (2000). What Is a Binge? The Influence of Amount, Duration, and Loss of Control Criteria on Judgments of Binge Eating. *International Journal of Eating Disorders*, *27*, 471-479.
- Johnson, W. G., Jarrell, M. P., Chupurdia, K. M. & Williamson, D. A. (1994). Repeated binge/purge cycles in bulimia nervosa: Role of glucose and insulin. *International Journal of Eating Disorders*, *15*, 331-341.

- Joiner, T. E., Vohs, K. D. & Heatherton, T. F. (2000). Three studies of the factorial distinctiveness of binge eating and bulimic symptoms among nonclinical men and woman. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 198-205.
- Jones, J. L. (1998). *The effects of eating patterns and mood states on disinhibited eating*. Universität Alabama: unveröffentlichte Dissertation.
- Kaneco, H., Sakakibara, M., Mitsuma, T. & Morise, K. (1995). Possibility of postprandial electrogastrography for evaluating vagal/nonvagal cholinergic activity in humans, through simultaneous analysis of postprandial heart rate variability and serum immunoreactive hormone levels. *American Journal of Gastroenterology*, 90, 603-609.
- Karhunen, L. J., Lappalainen, R. I., Tammela, L., Turpeinen, A. K. & Uusitupa, M. I. J. (1997). Subjective and physiological cephalic phase responses to food in obese binge-eating women. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 321-328.
- Katschinski, M., Dahmen, G., Reinshagen, M., Beglinger, C., Koop, H., Nustede, R. & Adler, G. (1992). Cephalic stimulation of gastrointestinal secretory and motor responses in humans. *Gastroenterology*, 103, 383-391.
- Kaye, W. H. & Gwirtsman, H. E. (1985). Mood changes and patterns of food consumption during bingeing and purging: Are there underlying neurophysiologic relationships. In W. H. Kaye & H. E. Gwirtsman (Eds.), *The treatment of normal weight Bulimia* (S. 20-36). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Keck, P. E., Pope, H. G., Hudson, J. I., McElroy, S. L., Yurgelun-Todd, D. & Hundert, E. M. (1990). A controlled study of phenomenology and family history in outpatients with bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 275-283.
- Keel, P. K. & Mitchell, J. E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 154, 313-321.
- Kelbaek, H., Munck, O., Christensen, N. J. & Godtfredsen, J. (1989). Central haemodynamic changes after a meal. *British Heart Journal*, 61, 506-509.
- Kennedy, G. (1953). The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proceedings of the Royal Society of London*, 140, 578-591.
- Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E. & Biebl, W. (1998). Essstörungen bei Frauen. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaften*, 37, 23-30.
- Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E., Mangweth, B. & Biebl, W. (1998). Essstörungen bei Männern. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaften*, 37, 336-342.
- Klajner, F., Herman, C. P., Polivy, J., Chhabra, R. & Esses, V. M. (1981). Human obesity, dieting, and anticipatory salivation to food. *Physiology and Behavior*, 27, 195-198.
- Klein, H. & Schiffman, K. S. (2005). Thin is 'in' and stout is 'out': What animated cartoons tell viewers about body weight. *Eating and Weight Disorders*, 10, 107-116.
- Klein, S., Coppack, S. W., Mohamed-Ali, V. & Landt, M. (1996). Adipose tissue leptin production and plasma leptin kinetics in humans. *Diabetes*, 45, 984-987.
- Konturek, S. J. & Konturek, J. W. (2000). Cephalic phase of pancreatic secretion. *Appetite*, 34, 197-205.
- Koo-Loeb, J. H., Costello, N., Light, K. C. & Girdler, S. S. (2000). Women with eating disorder tendencies display altered cardiovascular, neuroendocrine, and psychosocial profiles. *Psychosomatic Medicine*, 62, 539-548.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der "Positive and Negative Affect Schedule" (PANAS). *Diagnostica*, 2, 139-156.

- Lawrence, C., Snape, A. C., Baudoin, F. M. & Luckman, S. M. (2002). Acute central ghrelin and GH secretagogues induce feeding and activate brain appetite centers. *Endocrinology*, *143*, 155-162.
- Le Magnen, J. (1992). *Neurobiology of Feeding and Nutrition*. San Diego.
- Lee, N. F., Rush, A.J., & Mitchell, J.E. (1985). Bulimia and Depression. *Journal of Affective Disorders*, *9*, 231 -238.
- Legenbauer, T., Vögele, C. & Rüdell, H. (2004). Anticipatory effects of food exposure in women diagnosed with bulimia nervosa. *Appetite*, *42*, 33-40.
- LeGoff, D. B., Leichner, P. & Spigelman, M. N. (1988). Salivary response to olfactory food stimuli in anorexics and bulimics. *Appetite*, *11*, 15-25.
- Leitenberg, H., Gross, J., Peterson, J. & Rosen, J. C. (1984). Analysis of an anxiety model and the process of change during exposure plus response prevention treatment of bulimia nervosa. *Behavior Therapy*, *15*, 3–20.
- Leonard, T., Pepina, C., Bond, A. & Treasure, J. (1998). Assessment of test-meal induced autonomic arousal in anorexic, bulimic and control females. *European Eating Disorders Review*, *6*, 188-200.
- Lewkowskia, M. D., Dittoa, B., Roussosa, M. & Young, S. N. (2003). Sweet taste and blood pressure-related analgesia. *Pain*, *106*, 181-186.
- Lingswiler, V. M., Crowther, J. H. & Stephens, M. A. (1989). Affective and cognitive antecedents to eating episodes in bulimia and binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, *8*, 533-539.
- Lipsitz, L. A., Ryan, S. M., Parker, J. A., Freeman, R., Wei, J. Y. & Goldberger, A. L. (1993). Hemodynamic and autonomic nervous system responses to mixed meal ingestion in healthy young and old subjects and dysautonomic patients with postprandial hypotension. *Circulation Research*, *87*, 391-400.
- Lonnqvist, F., Arner, P., Nordfors, L. & Shalling, M. (1995). Overexpression of the obese (ob) gene in adipose tissue of human obese subjects. *Nature Medicine*, *1*, 950– 953.
- Lutter, M., Sakata, I., Osborne-Lawrence, S., Rovinsky, S. A., Anderson, J. G., Jung, S., Birnbaum, S., Yanagisawa, M., Elmquist, J. K., Nestler, E. J. & Zigman, J. M. (2008). The orexigenic hormone ghrelin defends against depressive symptoms of chronic stress. *Nature Neuroscience*, *11*, 752-753.
- Maffei, M., Halaas, J. & Ravussin, E. (1995). Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine*, *1*, 1155-1161.
- Mattes, R. D. (1997). Physiological responses to sensory stimulation by food: nutritional implications. *Journal of American Dietetic Association*, *97*, 406-412.
- Mauler, B., Hamm, A., Weike, A. & Tuschen-Caffier, B. (2006). Affect regulation and food intake in bulimia nervosa: Emotional responding to food cues after deprivation and subsequent eating. *Journal of Abnormal Psychology*, *15*, 567-579.
- Mayer, J. (1953). Glucostatic mechanism of the regulation of food intake. *New England Journal of Medicine*, *249*, 13-16.
- McCabe, M. P. & Ricciardelli, L. A. (2001). Parent, Peer and Media influences on body image and strategies to both increase and decrease body size among adolescent boys and girls. *Adolescence*, *36*, 225-240.
- McCabe, M. P. & Ricciardelli, L. A. (2003). Body image and strategies to lose weight and increase muscle among boys and girls. *Health Psychology*, *22*, 39-46.

- McCabe, M. P. & Ricciardelli, L. A. (2004). A Longitudinal study of pubertal timing and extreme body change behaviors among adolescent boys and girls. *Adolescence*, *39*, 145-166.
- McCann, B. S., Warnick, G. R. & Knopp, R. H. (1990). Changes in plasma lipids and dietary intake accompanying shifts in perceived workload and stress. *Psychosomatic Medicine*, *52*, 96-108.
- McCarthy, M. (1990). The thin ideal, depression, and eating disorders in women. *Behavior Research and Therapy*, *28*, 205-218.
- McFarlane, T., Polivy, J. & Herman, C. P. (1998). Effects of false weight feedback on mood, self-evaluation, and food intake in restrained and unrestrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 312-318.
- McGregor, I. S. & Lee, A. M. (1995). Metabolic changes associated with ingestion of different macronutrients and different meal sizes in rats. *Physiology and Behavior*, *57*, 277-286.
- Mediavilla, C., Molina, F. & Puerto, A. (2005). Concurrent conditioned taste aversion: A learning mechanism based on rapid neural versus flexible humoral processing of visceral noxious substances. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *29*, 1107-1118.
- Mendelson, B. K., White, D. R. & Mendelson, M. J. (1996). Self-esteem and body esteem: Effects of gender, age, and weight. *Journal of Applied Developmental Psychology*, *17*, 321-346.
- Meyer, C., Waller, G. & Waters, A. (1998). Emotional states and bulimic psychopathology. In H. W. Hoek, M. Katzman & J. Treasure (Eds.), *The neurobiological basis of eating disorders*. Chichester: Wiley.
- Michaud, C. I., Kahn, J. P., Musse, N., Burlet, C., Nicolas, J. P. & Mejean, J. (1990). Relationships between a critical life event and eating behaviour in high-school students. *Stress Medicine*, *6*, 57-64.
- Miller, A., Barr, R. G. & Young, S. N. (1994). The cold pressor test in children: methodological aspects and the analgesic effect of intraoral sucrose. *Pain*, *56*, 175-183.
- Misra, A. & Garg, A. (1996). Leptin, its receptor and obesity. *The Journal of Medical Investigation*, *44*, 540-548.
- Mitchell, J. E., Crow, S., Peterson, C., Wonderlich, S. & Crosby, R. D. (1998). Feeding laboratory studies in patients with eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders*, *24*, 115-124.
- Mitchell, J. E., Pyle, R. L. & Eckert, E. D. (1981). Binge eating behavior in patients with bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *138*, 835-836.
- Moneta, G. L., Taylor, D. C., Helton, W. S., Mulholland, M. W. & Strandness, D. E. J. (1988). Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. *Gastroenterology*, *95*, 1294-1301.
- Monteath, S. A. & McCabe, M. P. (1997). The influence of societal factors on the female body image. *Journal of Social Psychology*, *137*, 708-727.
- Moreno, S., Cortney, S. W., Rodriguez, S., Fernandezc, C. & Cepeda-Benito, A. (2009). Food cravings discriminate between anorexia and bulimia nervosa. Implications for "success" versus "failure" in dietary restriction. *Appetite*, *52*, 588-594.
- Nacht, C. A., Christin, L., Tessler, E., Chioloro, R., Jequier, E. & Acheson, K. J. (1987). Thermic effect of food: possible implication of parasympathetic nervous system. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, *253*, E481-E488.

- Naim, M., Kare, M. R. & Merrit, A. M. (1978). Effects of oral stimulation on the cephalic phase of pancreatic exocrine secretion in dogs. *Physiology and Behavior*, *20*, 563-570.
- Nederkoorn, C. (2002). *To binge or not to binge, that's the question (A critical examination of the conditioning model of binge eating)*. Universität Maastricht: unveröffentlichte Dissertation.
- Nederkoorn, C. & Jansen, A. (2002). Cue reactivity and regulation of food intake. *Eating Behaviors*, *3*, 61-72.
- Nederkoorn, C., Smulders, F. T., Havermans, R. & Jansen, A. (2004). Exposure to binge food in bulimia nervosa: finger pulse amplitude as a potential measure of urge to eat and predictor of food intake. *Appetite*, *42*, 125-130.
- Nederkoorn, C., Smulders, F. T. & Jansen, A. (2000). Cephalic phase responses, craving and food intake in normal subjects. *Appetite*, *35*, 45-55.
- Nederkoorn, C., Smulders, F. T. Y. & Jansen, A. (1999). Recording of swallowing events using electromyography as a non-invasive measurement of salivation. *Appetite*, *33*.
- Neudeck, P. (1998). *Psychobiologische Grundlagenforschung zur Cue-Konfrontation bei Bulimia nervosa*. Münster: Verlag für Psychotherapie.
- Neudeck, P., Florin, I. & Tuschen-Caffier, B. (2001). Food exposure in patients with bulimia nervosa. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *70*, 193-200.
- Niaura, R. S., Rohsenow, D. J., Binkoff, J. A., Monti, P. M., Pedraza, M. & Abrams, D. B. (1988). Relevance of cue reactivity to understanding alcohol and smoking relapse. *Journal of Abnormal Psychology*, *97*, 133-152.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, *79*, 433-453.
- Niskanen, J. P., Tarvainen, M. P., Ranta-Aho, P. O. & Karjalainen, P. A. (2004). Software for advanced HRV analysis. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, *76*, 73-81.
- Norryd, C., Dencker, H., Lunderquist, A., Olin, T. & Tylen, U. (1975). Superior mesenteric blood flow during digestion in man. *Acta Chirurgica Scandinavica*, *141*, 197-202.
- O'Connor, D. B., Jones, F., Conner, M., McMillan, B. & Ferguson, E. (2008). Effects of daily hassles and eating style on eating behavior. *Health Psychology*, *27*, S20-S31.
- Ogden, J. & Munday, K. (1998). The effect of the media on body satisfaction: The role of gender and size. *European Eating Disorders Review*, *4*, 171-182.
- Olszewski, P. K., Li, D., Grace, M. K., Billington, C. J., Kotz, C. M. & Levine, A. S. (2003). Neural basis of orexigenic effects of ghrelin acting within lateral hypothalamus. *Peptides*, *24*, 597-602.
- Overduin, J. & Jansen, A. (1996). Food cue reactivity in fasting and non-fasting subjects. *European Eating Disorders Review*, *4*, 249-259.
- Pavlov, I. P. (1902). *The work of the digestive gland*. London: Charles Griffin Co. Ltd.
- Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned Reflexes*. New York: Oxford University Press.
- Peck, R. E. (1959). The SHP Test - an Aid in the Detection and Measurement of Depression. *Archives of General Psychiatry*, *1*, 35-40.
- Perrez, M., Laireiter, A.-R. & Baumann, U. (2005). Psychologische Faktoren: Stress und Coping. In M. Perrez & U. Baumann (Eds.), *Lehrbuch Klinische Psychologie und Psychotherapie*. Bern: Huber.

- Pietrowsky, R. (2008). Hunger und Sättigkeit. In S. Herpertz, M. De Zwan & S. Zipfel (Eds.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Heidelberg: Springer.
- Polivy, J. (1976). Perception of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained subjects. *Addictive Behaviors, 1*, 237-243.
- Pomeroy, C. & Mitchell, J. E. (1989). Medical complications and management of eating disorders. *Psychiatric Annals, 19*, 488-493.
- Porte, D. J., Baskin, D. G. & Schwartz, M. W. (2005). Insulin signaling in the central nervous system: A critical role in metabolic homeostasis and disease from *C. elegans* to humans. *Diabetes, 54*, 1264-1276.
- Powley, T. (1970). Relationship of body weight to the lateral hypothalamic feeding syndrome. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 70*, 25-36.
- Powley, T. (1977). The ventromedial hypothalamic syndrome, satiety and a cephalic phase hypothesis. *Psychological Review, 84*, 89-126.
- Powley, T. L. & Berthoud, H. R. (1985). Diet and cephalic phase insulin responses. *The American Journal of Clinical Nutrition, 42*, 991-1002.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten (FEV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Rand, C. S. & Kuldau, J. M. (1992). Epidemiology of bulimia and symptoms in a general population: Sex, age, race, and socioeconomic status. *International Journal of Eating Disorders, 11*, 37-44.
- Raudenbusch, B., Corley, N., Flower, N. R., Kozlowski, A. & Meyer, B. (2003). Cephalic phase salivary response differences characterize level of food neophobia. *Appetite, 41*, 211-212.
- Ravaldi, C., Vannacci, A., Zucchi, T., Mannucci, E., Cabras, P.-L., Boldrini, M., Murciano, L., Rotella, C.-M. & Ricca, V. (2003). Eating Disorders and Body Image Disturbances among Ballet Dancers, Gymnasium Users and Bodybuilders. *Psychopathology, 36*, 247-254.
- Ricciardelli, L. A. & McCabe, M. P. (2001). Children's body image concerns and eating disturbance: A review of the literature. *Clinical Psychology Review, 21*, 325-344.
- Richardson, C. T., Walsh, J. H., Cooper, K. A., Feldman, M. & Fordtran, J. S. (1977). Studies on the role of cephalic-vagal stimulation in the acid secretory response to eating in normal human subjects. *Journal of Clinical Investigation, 60*, 431-435.
- Rodin, J. (1985). Insulin levels, hunger, and food intake: An example of feedback loops in body weight regulation. *Health Psychology, 4*, 1-24.
- Rosenthal, N. E. & Heffernan, M. M. (1986). Bulimia, carbohydrate craving, and Depression. A central connection? In R. J. Wurtman & J. J. Wurtman (Eds.), *Nutrition and the Brain, Vol. 7* (S. 139-166). New York: Raven Press.
- Rositer, E. M., Agras, W. S., Telch, C. F. & Bruce, B. (1992). The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *International Journal of Eating Disorders, 11*, 111-120.
- Ruderman, A. J. (1985a). Dysphoric mood and overeating: A test of restraint theory's disinhibition hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 94*, 78-85.
- Ruderman, A. J. (1985b). Restraint and irrational cognitions. *Behaviour Research and Therapy, 23*, 557-561.
- Ruderman, A. J. & Christensen, H. (1983). Restraint theory and its applicability to overweight individuals. *Journal of Abnormal Psychology, 92*, 210-215.

- Saftner, J. L. & Crowther, J. H. (1998). Variability in self-esteem, moods, shame and guilt in women who binge. *International Journal of Eating Disorders*, *23*, 391-397.
- Schandry, R. (1998). *Lehrbuch Psychophysiologie - Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens, Studienausgabe*. Weinheim: Beltz.
- Schmidt, N. B. (1992). *Cognitive and mood factors regulating binge eating: Isolating the mechanisms underlying restrained eating*. Universität Austin: unveröffentlichte Dissertation.
- Selye, H. (1956). *Stress and disease*. New York: McGraw-Hill.
- Siegel, S. (1983). Classical conditioning, drug toleranz and drug dependences. In R. Smart, F. Glaser, Y. Israel, H. Kalant, R. Popham & W. Schmidt (Eds.), *Research advances in alcohol and drug problems* (S. 207-246). New York: Plenum Press.
- Silverstein, B., Perdue, L., Peterson, B. & Kelly, E. (1986). The role of the mass media in promoting a thin standard of bodily attractiveness for women. *Sex Roles*, *14*, 519-532.
- Smith, G. P. (1995). Pavlov and appetite. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, *30*, 169-174.
- Smith, G. P. (2000). The controls of eating: a shift from nutritional homeostasis to behavioral neuroscience. *Nutrition*, *16*, 814-820.
- Smolak, L. (2004). Body image in children and adolescents: where do we go from here? *Body Image*, *1*, 15-28.
- Smyth, J. M., Wonderlich, S. A., Heron, K. E., Sliwinski, M. J., Crosby, R. D., Mitchell, J. E. & Engel, S. G. (2007). Daily and momentary mood and stress are associated with binge eating and vomiting in bulimia nervosa patients in the natural environment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *75*, 629-638.
- Son, G. E., Hoeken, D., Bartelds, A. I., Furth, E. F. & Hoek, H. W. (2006). Urbanisation and the incidence of eating disorders. *The British Journal of Psychiatry*, *189*, 562-563.
- Soucy, J. & LeBlanc, J. (1999). Protein meals and postprandial thermogenesis. *Physiology and Behavior*, *65*, 705-709.
- Soukup, V. M., Beiler, M. E. & Terrell, F. (1990). Stress, coping style, and problem solving ability among eating-disordered inpatients. *Journal of Clinical Psychology*, *46*, 592-599.
- Staiger, P., Dawe, S. & McCarthy, R. (2000). Responsivity to food cues in bulimic women and controls. *Appetite*, *35*, 27-33.
- Steffens, A. B. (1970). Plasma insulin content in relation to blood glucose level and meal pattern in the normal and hypothalamic hyperphagic rat. *Physiology and Behavior*, *5*, 147-151.
- Steffens, A. B., van der Gugten, J., Godeke, J., Luiten, P. G. & Strubbe, H. J. (1986). Meal-induced increases in parasympathetic and sympathetic activity elicit simultaneous rises in plasma insulin and free fatty acids. *Physiology and Behavior*, *37*, 119-122.
- Steiger, H., Gauvin, L., Engelberg, M. J., Ying Kin, N. M., Israel, M., Wonderlich, S. A. & Richardson, J. (2005). Mood- and restraint-based antecedents to binge episodes in bulimia nervosa: Possible influences of the serotonin system. *Psychological Medicine*, *35*, 1553-1562.
- Stein, R. I., Kenardy, J., Wiseman, C. V., Zoler Douchis, J., Arnow, B. A. & Wilfley, D. E. (2007). What's driving the binge in binge eating disorder?: A prospective examination

- of precursors and consequences. *International Journal of Eating Disorders*, *40*, 195-203.
- Stice, E., Agras, W. S., Telch, C. F., Halmi, K. A., Mitchell, J. E. & Wilson, T. (2001a). Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *International Journal of Eating Disorders*, *30*, 11-27.
- Stice, E., Presnell, K., Groesz, L. & Shaw, H. (2005). Effects of a weight maintenance diet on bulimic symptoms in adolescent girls: An experimental test of the dietary restraint theory. *Health Psychology*, *24*, 402-412.
- Stice, E. & Shaw, H. (1994). Adverse effects of the media portrayed thin-ideal on women, and linkages to bulimic symptomatology. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *13*, 288-308.
- Stice, E., Spangler, D. & Agras, W. S. (2001b). Exposure to media-portrayed thin-ideal images adversely affects vulnerable girls: A longitudinal experiment. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *20*, 270-288.
- Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R., Frensch, P. & Rodin, J. (1989). A prospective study of disordered eating among college students. *International Journal of Eating Disorders*, *8*, 499-509.
- Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R. & Rodin, J. (1986). Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, *41*, 246-263.
- Stunkard, A. (1997). Eating Disorders: The Last 25 Years. *Appetite*, *29*, 181-190.
- Stunkard, A. J. & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, *29*, 71-83.
- Task Force of the European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability - Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, *17*, 354-381.
- Teff, K. L. & Engelman, K. (1996). Palatability and dietary restraint: Effect on cephalic phase insulin release in women. *Physiology and Behavior*, *60*, 567-573.
- Teff, K. L., Mattes, R. D. & Engelman, K. (1991). Cephalic phase insulin release in normal weight males: Verification and reliability. *American Journal of Physiology*, *261*, E430-E436.
- Telch, C. F. & Agras, W. S. (1996). Do emotional states influence binge eating in the obese. *International Journal of Eating Disorders*, *20*, 271-279.
- Tepper, B. J. (1992). Dietary restraint and responsiveness to sensory-based food cues as measured by cephalic phase salivation and sensory specific satiety. *Physiology and Behavior*, *52*, 305-311.
- Teufel, M., Lamprecht, G., Zipfel, S., Schrauth, M., Rapps, N., Martens, U. & Gross, G. (2009). Vomiting and feeling fat - coincidence of achalasia and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *42*, 90-92.
- Thelen, M., Powell, A., Lawrence, C. & Kuhnert, M. (1992). Eating and body image concerns among children. *Journal of Clinical Psychology*, *21*, 41-46.
- Thiel, A. & Paul, T. (1988). Entwicklung einer deutschsprachigen Version des Eating-Disorder-Inventory (EDI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, *9*, 267-278.
- Tiggemann, M. (2006). Television and adolescent body image: The role of program content and viewing motivation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *24*, 361-381.

- Tiggemann, M. & Wilson-Barrett, E. (1998). Children's figure ratings: Relationship to self-esteem and negative stereotyping. *International Journal of Eating Disorders*, 23, 83-88.
- Todes, D. P. (2002). *Pavlov's physiology factory: Experiment, interpretation, laboratory enterprise*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Tomarken, A. J. & Kirschenbaum, D. S. (1984). Effects of plans for future meals on counterregulatory eating by restrained and unrestrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 458-472.
- Troop, N. A., Holbrey, A. & Treasure, J. (1998). Stress, coping, and crisis support in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 157-166.
- Tschöp, M., Smiley, D. L. & Heiman, M. L. (2000). Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature*, 407, 908-913.
- Tuomisto, T., Hetherington, M. M., Morris, M.-F. M., Tuomisto, T., Turjanmaa, V. & Lappalainen, R. (1999). Psychological and physiological characteristics of sweet food "addiction". *International Journal of Eating Disorders*, 25, 169-175.
- Tuschen-Caffier, B. & Florin, I. (2002). *Teufelskreis Bulimie*. Göttingen: Hogrefe.
- Tuschen-Caffier, B. & Vögele, C. (1999). Psychological and physiological reactivity to stress: an experimental study on bulimic patients, restrained eaters and controls. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 333-340.
- Vaz, M., Turner, A., Kingwell, B., Chin, J., Koff, E., Cox, H., Jennings, G. L. & Esler, M. D. (1995). Postprandial sympatho-adrenal activity: Its relation to metabolic and cardiovascular events and to changes in meal frequency. *Clinical Science*, 89, 349-357.
- Vögele, C. & Florin, I. (1997). Psychophysiological responses to food exposure: An experimental study in binge eaters. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 147-157.
- Vögele, C., Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2009). Dietary restriction, cardiac autonomic regulation and stress reactivity in bulimic women. *Physiology and Behavior*, 98, 229-234.
- Waalder, B. A., Eriksen, M. & Toska, K. (1991). The effect of meal size on postprandial increase in cardiac output. *Acta Physiologica Scandinavica*, 142, 33-37.
- Wardle, J. & Beinart, H. (1981). Binge eating: A theoretical review. *British Journal of Clinical Psychology*, 20, 97-109.
- Wardle, J., Steptoe, A., Oliver, G. & Lipsey, Z. (2000). Stress, dietary restraint and food intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 195-202.
- Waters, A., Hill, A. & Waller, G. (2001a). Bulimics' responses to food cravings: Is binge-eating a product of hunger or emotional state? *Behaviour Research and Therapy*, 39, 877-886.
- Waters, A., Hill, A. & Waller, G. (2001b). Internal and External Antecedents of Binge Eating Episodes in a Group of Women with Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 17-22.
- Wegner, D. M., Erber, R. & Zanakos, S. (1993). Ironic processes in the mental control of mood and mood-related thought. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 1093-1104.
- Wegner, K. E., Smyth, J. M., Crosby, R. D., Wittrock, D. A., Wonderlich, S. A. & Mitchell, J. E. (2002). An evaluation of the relationship between mood and binge eating in the natu-

- ral environment using ecological momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 352-361.
- Weidner, G., Kohlmann, C.-W., Dotzauer, E. & Burns, L. R. (1996). The effects of academic stress on health behaviors in young adults. *Anxiety, Stress and Coping*, 9, 123-133.
- Westenhöfer, J. (2001). Prevalence of eating disorders and weight control practices in Germany in 1990 and 1997. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 477-481.
- Whitehouse, A. M., Cooper, P. J., Vize, C. V., Hill, C. & Vogel, L. (1992). Prevalence of eating disorders in three Cambridge general practices: hidden and conspicuous morbidity. *British Journal of General Practice*, 42, 57-60.
- Williams, J. M. G., Healy, H., Eade, J., Windle, G., Cowen, P. J., Green, M. W. & Durlach, P. (2002). Mood, eating behaviour and attention. *Psychological Medicine*, 32, 469-481.
- Wilson, G. T. (1999). Treatment of bulimia nervosa: the next decade. *European Eating Disorders Review*, 7, 77-83.
- Wiseman, C., Gray, J., Moismann, J. & Ahrens, A. (1992). Cultural expectations of thinness in women. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 85-89.
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997a). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997b). *SKID I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen. Interviewheft und Beurteilungsheft. Eine deutschsprachige, erweiterte Bearbeitung der amerikanischen Originalversion des SCID I*. Göttingen: Hogrefe.
- Wolff, G. E., Crosby, R. D., Roberts, J. A. & Wittrock, D. A. (2000). Differences in daily stress, mood, coping and eating behavior in binge eating and nonbinge eating college women. *Addictive Behaviors*, 25, 205-216.
- Wooley, O. W. & Wooley, S. C. (1981). Relationship of salivation in humans to deprivation, inhibition and the encephalization of hunger. *Appetite*, 2, 331-350.
- Zafra, M. A., Molina, F. & Puerto, A. (2000). Effects of lateral parabrachial lesions on taste aversion induced by intragastric nutrients infusions. *European Journal of Neuroscience*, 12, 201.
- Zafra, M. A., Molina, F. & Puerto, A. (2006). The neural/cephalic phase reflexes in the physiology of nutrition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 1032-1044.
- Zafra, M. A., Simon, M. J., Molina, F. & Puerto, A. (2002). The role of the external lateral parabrachial subnucleus in flavor preferences induced by predigested food administered intragastrically. *Brain Research*, 950, 155-164.
- Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L. & Friedman, J. M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372, 425-432.
- Zipfel, S., Löwe, B. & Herzog, W. (2003). Medical complication. In J. Treasure, U. Schmidt & E. Van Den Furth (Eds.), *The Essential Handbook of eating disorders* (S. 53-74). Chichester, UK: Wiley.

Erklärung

Die hier vorgelegte Dissertation habe ich eigenständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt. Die Dissertation wurde in der vorgelegten oder in ähnlicher Form noch bei keiner anderen Institution eingereicht. Ich habe bisher keine erfolglosen Promotionsversuche unternommen.

Düsseldorf, den 25.05.2010

(Christoph Usbeck)

Anhang

Diagnostiktermin 1

strukturiertes Essanfallsinterview

Code: _____

Ausschlusskriterien

- | | | |
|--|----|------|
| • weniger als 2 Essanfälle pro Woche | ja | nein |
| • bestehende Drogen- oder Alkoholabhängigkeit | ja | nein |
| • bekannte Erkrankung aus dem Schizophrenen Formenkreis | ja | nein |
| • schwere depressive Erkrankung | ja | nein |
| • Vorhandensein einer kardiologischen Erkrankung | ja | nein |
| • Vorhandensein einer Stoffwechselerkrankung (z.B. Diabetes) | ja | nein |
| • Nehmen Sie derzeit regelmäßig Medikamente ein? | ja | nein |
| • wenn ja, welche: | | |

Interview Essanfälle

Wann hat Ihr letzter Essanfall stattgefunden? _____

Wie viel Essanfälle haben Sie durchschnittlich täglich? _____

Wie viel Essanfälle hatten Sie in der letzten Woche: _____

Wie viel Essanfälle hatten Sie in den letzten 4 Woche: _____

Haben Sie während eines Essanfalls das Gefühl, Sie können nicht kontrollieren, was oder wie viel Sie essen?

Welche Nahrungsmittel lösen bei Ihnen gewöhnlich einen Essanfall aus?

Wie viel ungefähr wird von dieser Nahrung während eines Essanfalls gegessen?

Übergeben Sie sich regelmäßig nach einem Essanfall?

Zu welcher Tageszeit finden die Essanfälle meistens statt? morgens – mittags - abends

Unter welchen Bedingungen kommt es bei Ihnen zu einem Essanfall?

Bestimmung des BMIs

Wie groß sind Sie? _____ cm

Wie viel wiegen Sie derzeit? _____ kg

BMI = _____ kg/m²

Durchführung SKID

Es bestehen folgende Diagnosen:

„Lieblingssnacks“

Bitte wählen Sie aus den unten angegebenen Nahrungsmitteln Ihre 5 persönlichen „Lieblingssnacks“ bzw. falls diese nicht in der Liste verzeichnet sind, ergänzen Sie diese in den entsprechenden Freifeldern:

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Bounty | <input type="checkbox"/> KitKat |
| <input type="checkbox"/> Toffifee | <input type="checkbox"/> Milch-Schnitte |
| <input type="checkbox"/> Schokolade | <input type="checkbox"/> Nutella |
| <input type="checkbox"/> Waffeln | <input type="checkbox"/> Pizza |
| <input type="checkbox"/> Grießbrei | <input type="checkbox"/> Burger |
| <input type="checkbox"/> Milchreis | <input type="checkbox"/> Milch |
| <input type="checkbox"/> Pudding | <input type="checkbox"/> Kuchen, versch. Sorten |
| <input type="checkbox"/> Mousse au Chocolat | <input type="checkbox"/> Sahnetorte |
| <input type="checkbox"/> Eis | <input type="checkbox"/> Sahnengebäck |
| <input type="checkbox"/> Marzipangebäck | <input type="checkbox"/> Plätzchen |
| <input type="checkbox"/> „Teilchen“ vom Bäcker | <input type="checkbox"/> Nudeln |
| <input type="checkbox"/> Puddinggebäck | <input type="checkbox"/> Toastbrot |
| <input type="checkbox"/> Rosinenschnecke | <input type="checkbox"/> M&M´s |
| <input type="checkbox"/> „Amerikaner“ | <input type="checkbox"/> Dickmanns |
| <input type="checkbox"/> Croissant | |
| <input type="checkbox"/> Pralinen | Eigene Ergänzungen: |
| <input type="checkbox"/> Snickers | <input type="checkbox"/> _____ |
| <input type="checkbox"/> Haribo | <input type="checkbox"/> _____ |
| <input type="checkbox"/> Fruchtgummi | <input type="checkbox"/> _____ |
| <input type="checkbox"/> Haribo | <input type="checkbox"/> _____ |
| <input type="checkbox"/> Choco Crossies | <input type="checkbox"/> _____ |

Einverständniserklärung

Wie für jede wissenschaftliche Untersuchung, die an der Universität Düsseldorf durchgeführt wird, benötigen wir auch für diese Untersuchung eine Einverständniserklärung des jeweiligen Teilnehmers. Zu diesem Zweck möchten wir Ihnen gerne vorab einige Informationen zum Inhalt der Untersuchung geben.

In unserer Untersuchung wollen wir Ihre körperlichen Reaktionen auf angenehme und wohlschmeckende Nahrungsmittel untersuchen. Die Messung der körperlichen Reaktionen erfolgt über Elektroden, die wir vor den Messungen an Ihrem Hals und den Fingern befestigen werden. Über diese Elektroden wird keinerlei Strom an Ihren Körper weitergeleitet. Da die Spannung, mit der die Elektroden betrieben werden die Stärke einer Taschenlampenbatterie nicht übersteigt, kann auch bei einer sehr unwahrscheinlichen Fehlfunktion keine lebensbedrohliche Spannung übertragen werden.

Für die Untersuchung ist es weiterhin notwendig, dass sie seit dem Vorabend keine Nahrung zu sich genommen haben und somit nüchtern zur Untersuchung erscheinen. Da Sie während der Untersuchung keine Nahrung zu sich nehmen und die Untersuchung gegen ca. 11.00 Uhr beendet sein wird, steht es Ihnen frei, sich einen kleinen Snack für die Zeit nach der Untersuchung mitzubringen.

Die erhobenen Daten werden ausschließlich für die angegebene Untersuchung genutzt. Ihre Daten werden anonymisiert verwandt und unterliegen den Bestimmungen des Datenschutzes. Die Anonymisierung erfolgt durch die Zuweisung einer Chiffre zu den von Ihnen erhobenen Daten durch eine nicht an der Untersuchung beteiligte Person. Die Zuordnung der Chiffre zu den einzelnen Untersuchungsteilnehmern wird nach Abschluss der Untersuchung vernichtet. Eine Weitergabe persönlicher Daten an Dritte findet nicht statt. Für die vollständige Teilnahme wird eine Aufwandsentschädigung von 15,- € gezahlt.

Mit meiner Unterschrift erkläre ich mich bereit, an der Untersuchung teilzunehmen, die Versuchsbedingungen eingehalten zu haben und bis zum Abschluss der Untersuchung über den Versuch Stillschweigen zu bewahren. Zu den Versuchsbedingungen gehört, dass ich in den letzten 12 Stunden vor dem Versuch keine Nahrung oder Kaffee, Tee, andere aufputschende Getränke (z.B. Red Bull oder Cola) oder Alkohol zu mir genommen habe. Außerdem habe ich in den letzten vier Nächten vor dem Versuch nicht nachts gearbeitet und ausreichend Schlaf erhalten.

Weiterhin bestätige ich, über den Versuch und mögliche Nebenwirkungen ausreichend und hinlänglich informiert worden zu sein. Meine Fragen wurden hinreichend beantwortet. Mir ist bekannt, dass ich jederzeit ohne Angabe von Gründen von dem Versuch zurücktreten kann, ohne dass mir ein Nachteil entsteht. Das Versuchspersonengeld wird dann anteilig ausgezahlt.

Düsseldorf, den ____ . ____ . 200__

Unterschrift des Teilnehmers

Subjektive Einschätzung

Bitte schätzen Sie auf den unten abgebildeten Skalen ein, wie stark die Ausprägung des jeweiligen Merkmals im Moment ist und kreuzen Sie dazu die entsprechende Zahl an.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
nicht hungrig											sehr hungrig
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
nicht angespannt											sehr angespannt
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
nicht traurig											sehr traurig
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
nicht gestresst											sehr gestresst
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
nicht ängstlich											sehr ängstlich
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
fühle mich konzentriert											fühle mich nicht konzentriert
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
keine Schuldgefühle											sehr starke Schuldgefühle
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
kein Verlangen nach Nahrung											sehr starkes Verlangen nach Nahrung

Instruktion Baseline/Entspannung

Sehr geehrte Teilnehmer,

nachdem wir nun alle Messfühler angebracht haben, möchten wir Sie bitten, es sich so gut es geht in dem Stuhl bequem zu machen. Versuchen Sie eine möglichst angenehme Position zu finden, während gleichzeitig die Ausgangsdaten erhoben werden.

Instruktion Intelligenztest

Nachfolgend erhalten Sie einen Test zur Bestimmung Ihrer Intelligenz vorgelegt. Bitte bearbeiten Sie ihn so gut Sie können. Im Anschluss an die Bearbeitung werden wir Ihre Antworten auswerten und ihnen eine Rückmeldung über Ihr Ergebnis geben. (einführende Instruktion laut Testhandbuch) Für jede Aufgabe haben sie 15 Sekunden Zeit.

Codierung der Aufgaben und richtige Lösungen – Intelligenztest nicht lösbar

Laufende Nummer	Kartenummer APM/SPM	Richtige Lösung
1	19	3
2	20	8
3	22	7
4	C9 SPM	7
5	23	6
6	24	3
7	25	7
8	26	2
9	C8 SPM	1
10	27	7
11	28	5
12	29	6
13	30	5
14	31	4
15	32	8

Instruktion Pause zwischen Intelligenztest und Nahrungskonfrontation

Nachdem Sie den Intelligenztest bearbeitet haben, möchten wir Sie bitten, sich darauf einzustellen, dass wir in den nächsten Minuten mit der Nahrungskonfrontation beginnen. Bitte füllen Sie vorher noch einmal den Fragebogen zu Ihrer Stimmung aus.

Instruktion für die Nahrungskonfrontation

Vor Ihnen liegen nun Nahrungsmittel, mit denen Sie sich auseinander setzen sollen ohne sie jedoch zu essen. Dazu möchten wir Sie bitten, sich über die Nahrungsmittel zu beugen und diese anzuschauen, sie zu riechen und sich vorzustellen, wie diese Nahrungsmittel schmecken würden. Tun Sie dies bitte für jedes Nahrungsmittel getrennt und lassen sie sich so viel Zeit dafür, wie sie benötigen, um den Geschmack sicher zu empfinden. Insgesamt stehen Ihnen dafür 20 Minuten zur Verfügung.

Einschätzung hinsichtlich der Nahrungskonfrontation

Bitte geben Sie auf der folgenden Skala in Prozent an, wie gut Sie den Geschmack der präsentierten Nahrungsmittel tatsächlich empfinden konnten.

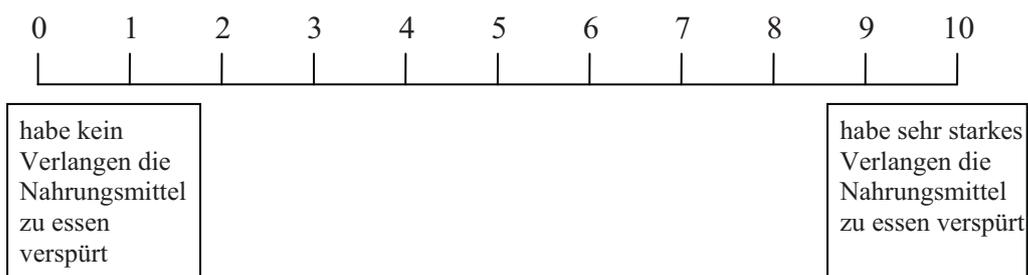
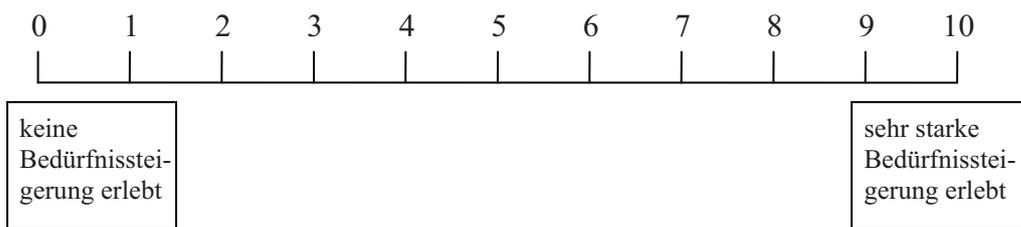


konnte den
Geschmack
überhaupt nicht
empfinden

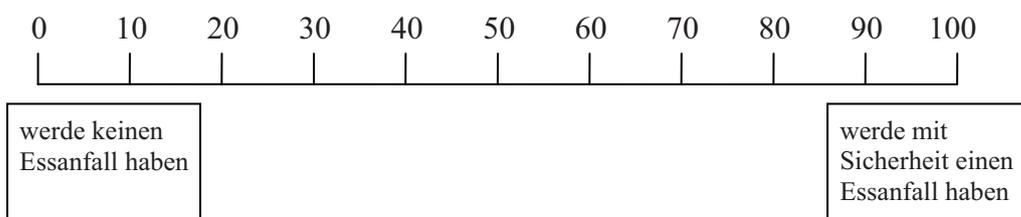
konnte den
Geschmack
sehr intensiv
empfinden

Bedürfnissteigerung

Am Abschluss der Untersuchung möchten wir Sie noch bitten einzuschätzen, wie stark Sie eine Bedürfnissteigerung, die präsentierten Nahrungsmittel zu essen, während der Konfrontation erlebt haben.



Für wie wahrscheinlich halten Sie es (Angabe in %), dass Sie nach der Untersuchung einen Essanfall haben werden?



Instruktion Follow-Up

An dieser Stelle müssen wir Ihnen mitteilen, dass der von Ihnen bearbeitete Intelligenztest aus dem Bereich der Hochbegabtenforschung stammt und bei normaler Testdurchführung ohne zeitliche Begrenzung durchgeführt wird. Die Bedingungen waren für Sie so schwer, dass bisher niemand eine Aufgabe lösen konnte. Für diese Untersuchung war diese Aufgabe jedoch unabdingbar.

Nachdem die Nahrungskonfrontation beendet ist, möchten wir Sie bitten, sich noch einmal bequem im Stuhl zurückzulegen. Wir werden die Daten noch weitere 10 Minuten aufzeichnen und Ihnen in der Zwischenzeit die Bögen zur Selbsteinschätzung vorlegen und parallel wieder Ihren Blutdruck messen.

Vorinformation zur „Reduktion von Essanfällen“
--

Wenn Menschen unter Essanfällen leiden heißt das, dass sie beim Anblick und Geruch bestimmter Nahrungsmittel die Kontrolle über ihr Essen verlieren und mehr von diesen Nahrungsmitteln zu sich nehmen als sie selbst wollen.

Je häufiger der Geruch und Anblick bestimmter Nahrungsmittel zu einem Essanfall geführt hat, desto schneller wird ein entsprechender Essanfall auch ausgelöst. D.h. beim Anblick der entsprechenden Nahrung reagiert der Körper immer schneller und leichter mit einer Bedürfnissteigerung nach diesen Nahrungsmitteln, so dass nach kurzer Zeit Essanfälle ganz automatisch beim Anblick dieser Nahrung auftreten.

Da der Körper gelernt hat, dass beim Anblick essanfallstypischer Nahrungsmittel in der nächsten Zeit mit der Aufnahme einer großen Nahrungsmenge zu rechnen ist, beginnt er bereits beim Anblick dieser Nahrungsmittel mehr „Verdauungssäfte“ auszuschütten als bei einer normalen Nahrungsmenge. Um diese nun wieder abzubauen, ist es notwendig, eben auch eine große Menge an Nahrungsmitteln aufzunehmen. Der Körper kann also kaum anders, als mit einem Essanfall zu reagieren.

Um diesen Mechanismus entgegen zu wirken, muss nun im Umkehrschluss der Körper daran gewöhnt werden, dass beim Anblick essanfallstypischer Nahrungsmittel und dem vermehrten Ausschütten von „Verdauungssäften“ nicht automatisch ein Essanfall folgt und somit der Körper die „Verdauungssäfte“ selbst wieder abbauen muss. Die Ausschüttung der „Verdauungssäfte“ im Körper geht in den meisten Fällen mit einer deutlichen Bedürfnissteigerung, die vorhandenen Nahrungsmittel tatsächlich auch zu essen, einher.

Je intensiver man also eine Bedürfnissteigerung nach den Essanfallsnahrungsmitteln erlebt, je intensiver ist die Ausschüttung der „Verdauungssäfte“. Je intensiver wiederum die „Verdauungssäfte“ ausgeschüttet werden ohne gleichzeitige Nahrungsaufnahme, je besser kann der Körper verlernen, einen Essanfall allein beim Anblick der Essanfallsnahrung zu haben.

Somit ist für ein Gelingen dieser Übung ein möglichst intensives Erleben einer Bedürfnissteigerung wichtig.

Einige Betroffene berichten bei diesen Übungen sehr intensive Gefühle. Diese Gefühle treten bei entsprechenden Übungen gar nicht so selten auf und sind völlig natürlich. Sehr viele Betroffene reagieren so. Eine fachkundige Person weiß damit umzugehen und weiß, dass diese Situation ein Ausnahmezustand ist.

Instruktion zur Nahrungskonfrontation – Experimentalgruppe
--

Der nun folgende Abschnitt der Untersuchung dient dazu, Ihnen wieder mehr Kontrolle über Ihre Essanfälle zu geben. Dazu ist es jedoch notwendig, eine Bedürfnissteigerung nach den typischen Essanfallsnahrungsmitteln zu erleben. In den Vorinformationen haben wir sie darüber informiert, dass der Körper beim Anblick essanfallstypischer Nahrungsmittel normalerweise mit einem Essanfall reagiert. D.h. beim Anblick dieser Nahrungsmittel schüttet der Körper entsprechende „Verdauungssäfte“ aus, die erst durch einen Essanfall wieder abgebaut werden können. Der Körper muss also lernen, beim Anblick der Essanfallsnahrungsmittel nicht mit einem Essanfall zu reagieren und die „Verdauungssäfte“ allein abzubauen. Diese Ausschüttung der „Verdauungssäfte“ geht einher mit Heißhungergefühlen nach diesen Nahrungsmitteln. Deshalb ist es für diese Übung besonders wichtig, möglichst intensive Heißhungergefühle zu erleben. Je intensiver Sie diese Heißhungergefühle erleben ohne Nahrungsmittel zu essen, je mehr „Verdauungssäfte“ werden ausgeschüttet und je besser kann der Körper es im Anschluss lernen, diese wieder abzubauen.

Um Heißhungergefühle zu erleben, ist es hilfreich, sich an typische Gedanken, die man normalerweise während eines Essanfalls hat, zu erinnern und sich zusätzlich mit den präsentierten Nahrungsmitteln auseinander zu setzen.

Instruktion zur Nahrungskonfrontation – Kontrollgruppe
--

Im nun folgenden Abschnitt der Untersuchung wollen wir eine Übung mit Ihnen durchführen, die dazu dient, die Reaktionen unterschiedlicher Menschen auf wohlschmeckende Nahrungsmittel zu untersuchen. Dazu ist es notwendig, möglichst Heißhungergefühle, d.h. eine Bedürfnissteigerung nach wohlschmeckenden Nahrungsmitteln zu erleben.

Um Heißhungergefühle zu erleben, ist es hilfreich, sich intensiv mit den präsentierten Nahrungsmitteln auseinander zu setzen.

Instruktion zur Nahrungskonfrontation – Phase

Vor Ihnen liegen nur Nahrungsmittel, mit denen Sie sich auseinander setzen sollen, so dass sie eine Bedürfnissteigerung erleben, ohne die Nahrungsmittel jedoch zu essen. Dazu möchten wir sie bitten, sich über die Nahrungsmittel zu beugen und diese anzuschauen, sie zu riechen und sich vorzustellen, wie diese Nahrungsmittel schmecken würden. Tun sie dies bitte für jedes Nahrungsmittel getrennt und lassen sie sich so viel Zeit dafür, wie sie benötigen, um den Geschmack sicher zu empfinden. Insgesamt stehen ihnen dafür 20 Minuten zur Verfügung.

Während der Beschäftigung mit den Nahrungsmitteln werden wir sie bitten, uns einige Selbsteinschätzungen zu geben und werden gleichzeitig Ihren Blutdruck messen. Bitte beantworten sie diese möglichst spontan.

Vorinformation zur Geruchsexploration

Der nun folgende Abschnitt der Untersuchung dient dazu, Ihre Reaktion auf Gerüche zu untersuchen.

Man ist in der Lage, Tausende verschiedener Gerüche wahrzunehmen. Die Sinneszellen, die auf Gerüche reagieren, werden olfaktorische Rezeptoren genannt. Sie befinden sich in einem briefmarkengroßen Bereich im Dach der Nasenhöhle. Aus den olfaktorischen Rezeptoren ragen winzige Riechhärchen hervor, die mit Schleim bedeckt sind. Befinden sich Duftmoleküle in der Luft, werden sie in diesem Schleim gelöst und von den Härchen aufgefangen. Das regt die olfaktorischen Rezeptoren an, einen Nervenimpuls zu erzeugen. Einige wenige Duftmoleküle genügen, um diese extrem empfindlichen Rezeptoren zu aktivieren.

Werden die olfaktorischen Rezeptoren Stimuliert, senden sie Nervenreize zum Gehirn. Diese Reizleitung ist direkt mit dem Limbischen System verbunden. Das limbische System ist ein auf die Geruchswahrnehmung (und das Erzeugen von Emotionen) spezialisierter Gehirnbe- reich.

Instruktion für Geruchsexploration

Vor Ihnen liegen nun Gegenstände, mit denen Sie sich auseinander setzen sollen. Dazu möchten wir Sie bitten, sich über die Gegenstände zu beugen, diese anzuschauen, sie zu beschreiben und sie zu riechen. Tun Sie dies bitte für jeden Gegenstand getrennt und lassen sie sich so viel Zeit dafür, wie sie benötigen, um den Geruch sicher zu empfinden. Insgesamt stehen Ihnen dafür 20 Minuten zur Verfügung.

Während der Beschäftigung mit den Gegenständen werden wir Sie bitten uns einige Selbsteinschätzungen zu geben und werden gleichzeitig Ihren Blutdruck messen. Bitte beantworten Sie diese möglichst spontan.