

**Psychophysiologischer Wirksamkeitsnachweis
eines multimodalen Therapiekonzepts bei
Jugendlichen mit Anorexia nervosa**

Dissertation

der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Eberhard Karls Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von

Dipl.-Psych. Cara Maria Simmance
aus Nagold

Tübingen

2015

Gedruckt mit Genehmigung der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der
Eberhard Karls Universität Tübingen.

Tag der mündlichen Qualifikation:

07.03.2016

Dekan:

Prof. Dr. Wolfgang Rosenstiel

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Martin Hautzinger

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. med. Tobias Renner

Danksagung

Ich bedanke mich ganz herzlich bei ...

dem Leiter des Forschungsinstituts Academic Research of Complementary and Integrative Medicine (ARCIM) Dr. Jan Vagedes für die Ermöglichung der Durchführung dieser Studie, die Supervision und hilfreiche Unterstützung in jeder Phase meiner Promotion durch eine hohe Expertise insbesondere bezüglich der medizinischen Fragestellungen meiner Arbeit sowie seiner ansteckenden Begeisterungsfähigkeit für Forschung im Allgemeinen.

bei meinem Betreuer Prof. Dr. Martin Hautzinger, welcher für Fragen stets zur Seite stand und durch seinen hohen Erfahrungsschatz in der klinischen Forschung wertvolle Hinweise bei der Fertigstellung meiner Arbeit lieferte.

bei dem gesamten Team der psychosomatischen Kinder- und Jugendstation der Filderklinik, durch welches erst ein reibungsloser Verlauf der Datengenerierung möglich war. Insbesondere bedanke ich mich bei dem Familientherapeut und Heilpädagoge Jürgen Weik sowie dem Oberarzt der Station Dr. Karl-Heinz Ruckgaber für die Zusammenarbeit und Unterstützung bei der Datengenerierung sowie der Möglichkeit einen Einblick in das therapeutische Geschehen der Station zu bekommen.

bei allen teilnehmenden Patienten und Kontrollprobanden, ohne die es nicht möglich gewesen wäre, die Fragestellungen der vorliegenden Arbeit zu beantworten.

bei Eduard Helmert für die Lösung technischer Anforderungen und auftretende Komplikationen während der Datenerhebung.

bei allen anderen, die wichtige Hinweise und Korrekturvorschläge für einen Feinschliff meiner Dissertation beigetragen haben.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	III
Inhaltsverzeichnis	IV
Zusammenfassung.....	7
1 Einleitung.....	9
2 Theoretischer Hintergrund.....	11
2.1 Entstehungsbedingungen und Problembereiche der Anorexia nervosa.....	11
2.1.1 Risikofaktoren.....	11
2.1.2 Multifaktorielles Entstehungsmodell	13
2.1.3 Zentrale Problembereiche	17
2.2 Behandlung von Anorexia nervosa bei Kindern und Jugendlichen	19
2.2.1 Wirksamkeit ambulanter Behandlungskonzepte	19
2.2.2 Wirksamkeit stationärer Therapie.....	20
2.2.3 Zusammenfassung und Hinführung	23
2.3 Das multimodale Behandlungskonzept der Filderklinik	23
2.3.1 Anthroposophische Medizin - Stand der Forschung und Hinführung.....	24
2.3.2 Ziele und vermutete Wirkfaktoren des multimodalen Behandlungskonzepts.....	28
2.4 Veränderungsmotivation bei Anorexia nervosa.....	33
2.4.1 Transtheoretisches Modell der Veränderung	34
2.4.2 Prädiktive Vorhersagekraft der Veränderungsmotivation.....	36
2.4.3 Interventionen der Motivationsförderung.....	42
2.4.4 Veränderungsmotivation - Zusammenfassung und Hinführung.....	44
2.5 Kardiovaskuläre Veränderungen bei Anorexia nervosa	46
2.5.1 Herzratenvariabilität – autonome Balance als Zeichen für Gesundheit ..	47
2.5.2 Parameter der Herzratenvariabilität	48
2.5.3 Veränderungen der Herzratenvariabilität	50
2.5.4 Herzratenvariabilität - Zusammenfassung und Hinführung.....	53

2.6	Körperwärme bei Anorexia nervosa	54
2.6.1	Veränderungen der Körperwärmeregulation bei AN - Forschungsstand	55
2.6.2	Körperwärme – Zusammenfassung und Hinführung	57
2.7	Zusammenfassung	58
3	Hypothesen.....	61
4	Methodenteil.....	64
4.1	Studiendesign.....	64
4.2	Stichprobe	64
4.2.1	Rekrutierung der Stichprobe	64
4.2.2	Auswahl der Stichprobe.....	65
4.2.3	Stichprobenbeschreibung.....	66
4.2.4	Studienablauf.....	73
4.3	Messmethoden	77
4.3.1	Fragebögen	77
4.3.2	Body Mass Index.....	80
4.3.3	HRV-Analyse	82
4.3.4	Thermographie Messung.....	86
4.4	Beschreibung des Behandlungskonzepts	87
4.4.1	Besonderheiten im Aufnahmeverfahren und stationären Alltag.....	88
4.4.2	Anthroposophische Medikation	89
4.4.3	Äußere Anwendungen.....	89
4.4.4	Kunst- und Bewegungstherapien	89
5	Ergebnisse.....	93
5.1	Datenanalyse	93
5.2	Ergebnisse essstörungsspezifische Symptomatik (Hypothese 1)	94
5.3	Ergebnisse komorbide Symptomatik (Hypothese 2)	100
5.4	Ergebnisse Lebensqualität (Hypothese 3)	104
5.5	Ergebnisse Veränderungsmotivation (Hypothese 4).....	109
5.6	Ergebnisse Body Mass Index (Hypothese 5).....	118

5.7	Ergebnisse HRV Parameter (Hypothese 6)	120
5.8	Ergebnisse Körperwärmeabstrahlung (Hypothese 7).....	142
6	Diskussion und Ausblick	154
6.1	Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse	154
6.2	Allgemeine Diskussion und Ausblick.....	169
	Literatur	176
	Tabellenverzeichnis	193
	Abbildungsverzeichnis	195
	Abkürzungsverzeichnis	199
	Anhang.....	200

Zusammenfassung

Vor dem Hintergrund eines noch jungen Forschungsfeldes bezüglich der Evaluierung von Therapieverfahren bei jugendlichen Anorexia nervosa (AN) Patienten¹ machte es sich die folgende Arbeit zum Ziel, die Wirksamkeit eines integrativen stationären Behandlungskonzepts basierend auf den Grundsätzen der anthroposophischen Medizin zu untersuchen. Die AN gilt bis dato als eine schwer behandelbare Erkrankung mit chronischem Verlauf, welche leitliniengetreu durch psychotherapeutische Verfahren behandelt werden sollte. Vorhandene Reviews, welche den noch geringen Forschungsstand hinsichtlich jugendlicher AN Stichproben zusammenfassen, weisen auf die Bedeutsamkeit familientherapeutischer Inhalte für den Langzeitverlauf hin. Des Weiteren wird als ein bedeutender Prädiktor für den Therapieverlauf die meist stark ambivalent ausgeprägte Therapiemotivation der Patienten angesehen. Daher wurde in der vorliegenden Arbeit ein besonderes Augenmerk unter anderem auf die Veränderungsmotivation und deren Einfluss auf den Behandlungsverlauf gelegt. Im Hinblick auf die durch die Erkrankung bedingten körperlichen Veränderungen und dem damit einhergehenden hohen Mortalitätsrisiko bei AN wurden neben der Erfassung psychischer Merkmale Veränderungen im autonomen Nervensystem sowie in der Körperwärmeverteilung näher betrachtet.

Insgesamt nahmen 40 AN Patienten im Alter zwischen 11 und 18 Jahren ($M_{\text{Alter}}=14.76$, $SD_{\text{Alter}}=1.72$, $BMI=14.11$), die im Erhebungszeitraum von Mai 2013 bis Oktober 2014 auf der psychosomatischen Kinder- und Jugendstation der Filderklinik behandelt wurden, an der Studie teil. Die Patienten erhielten ein auf anthroposophischen Gesichtspunkten beruhendes Behandlungsprogramm, welches tiefenpsychologische, systemisch familientherapeutische und medizinische Maßnahmen mit äußeren Anwendungen und Kunsttherapien verbindet. Zu vier Messzeitpunkten – t_0 = vor dem ersten ambulanten Vorgespräch (nur Veränderungsmotivation erfasst), t_1 = bei stationärer Aufnahme, t_2 = sechs Wochen nach t_1 , t_3 = drei Monate nach t_2 – wurden sowohl psychologische als auch physiologische Parameter anhand evaluierter Fragebögen und Messinstrumenten erhoben. Darunter die essstörungsspezifische Symptomatik (EDI-2),

¹ Alle männlichen Personen- und Funktionsbezeichnungen dieser Arbeit beziehen sich sowohl auf das weibliche als auch männliche Geschlecht.

die komorbide depressive und ängstliche Symptomatik (HADS), die Lebenszufriedenheit (SF-12), die Veränderungsmotivation (ANSOCQ) sowie der Body-Mass-Index (BMI). Veränderungen in der Herzratenvariabilität (HRV) wurden anhand drei verschiedener HRV-Tests gemessen: Messung der Respiratorischen Sinusarrhythmie (RSA), der Orthostase-Test (Liegen-Stehen) und die 24-Stunden-HRV Messung. Die Veränderungen in der Körperwärmeabstrahlung wurden mittels Aufnahmen einer Thermographie-Kamera erfasst. Für den Vergleich mit einer gesunden Stichprobe durchliefen 40 gesunde Jugendliche ($M_{\text{Alter}}= 15.03$, $SD_{\text{Alter}}=1.67$, $BMI=19.43$) einmalig die gesamte Testbatterie bis auf den Fragebogen zur Veränderungsmotivation.

Wie erwartet nahm die esstörungsspezifische und komorbide Symptomatik im Verlauf der Therapie ab, während die Lebenszufriedenheit signifikant zunahm, sodass im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Unterschiede mehr bestanden. Hinsichtlich der Veränderungsmotivation zeigte sich eine Zunahme von t0 nach t1. Außerdem konnte eine mittlere negative Korrelation zwischen der Motivation zu t1 und dem Schlankheitsstreben zu t2 und t3 festgestellt werden. Bezüglich des BMI konnte eine signifikante Zunahme - welche bei einem Drittel der AN Patienten zu t3 Normalgewicht bedeutete - nachgewiesen werden. Des Weiteren konnte für die Herzratenvariabilität gezeigt werden, dass in der Krankheitsphase eine autonome Dysbalance mit einer Verschiebung in Richtung Parasympathikus bestand, diese sich jedoch zu t2 und t3 der Kontrollgruppe anglich. Zu guter Letzt bestätigte sich bezüglich der Körperwärmeverteilung, dass die AN Patienten sowohl an den Extremitäten als auch hinsichtlich der Körperkerntemperatur eine Unterkühlung aufwiesen, welche nach der Therapie nicht mehr nachweisbar war.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass das untersuchte auf anthroposophischen Gesichtspunkten basierende multimodale Therapiekonzept wirksame Verbesserungen hinsichtlich esstörungsspezifischer aber auch physiologischer Parameter erzielte. Da ein multimodales Gesamtkonzept evaluiert wurde, bleibt offen, ob die einzelnen anthroposophischen Therapieinhalte zu einem verbesserten Therapieangebot für AN beitragen. Daraus ergeben sich Fragestellungen für zukünftige Studien, in denen z.B. die Wirkung einzelner anthroposophischer Therapieverfahren in den Fokus genommen oder aber auch das gesamte Konzept mit anderen multimodalen Therapieverfahren prospektiv verglichen werden kann.

1 Einleitung

Das Störungsbild der AN stellt in seiner Komplexität, Chronizität und Lebensbedrohlichkeit eine Herausforderung für Wissenschaft und Praxis dar. Unter allen psychischen Erkrankungen weist die AN mit einem 12-fach erhöhten Risiko die höchste Mortalitätsrate auf (Arcelus, Mitchell, Wales & Nielsen, 2011; Field, 2013; Keel et al., 2003; Zipfel, Löwe, Reas, Deter & Herzog, 2000). Häufig begleitet durch ernsthafte medizinische Komplikationen (Herzog, Deter, Fiehn & Petzold, 1997; Madden, Morris, Zurynski, Kohn & Elliot, 2009) und psychosoziale Komorbidität (Herpertz-Dahlmann et al., 2001; Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen & Merikangas, 2011) zeigt sich im Langzeitverlauf, dass weniger als 50% der AN Patienten wieder gesund werden. Bei ca. 20-30% bleibt eine Restsymptomatik erhalten und 10-20% bleiben chronisch krank (Steinhausen, 2002). Die Lebenszeitprävalenz für Frauen liegt bei ca. 1 bis 2%, wobei die höchste Inzidenzrate im Alter zwischen 15 und 19 Jahren vorliegt. Bei Männern ist die Lebenszeitprävalenz mit 0.2% deutlich geringer. Es wird jedoch vermutet, dass diese unterschätzt wird (Smink, van Hoeken & Hoek, 2012). In einer großen repräsentativen US Stichprobe wiesen Jugendliche eine Lebenszeitprävalenz von 0.3% im Alter von 13 bis 18 Jahren auf (Swanson et al., 2011).

Die AN gilt bis heute aufgrund des noch unzureichenden Forschungsstandes zu ihrer Entstehung und Behandlung als eine schwer behandelbare Erkrankung (NICE, 2004). Die meisten therapeutischen Ansätze sind multidisziplinär und beinhalten damit sowohl medizinische als auch psychotherapeutische Interventionen. Bei besonders starker Ausprägung wird aufgrund drohender medizinischer Komplikationen eine stationäre Behandlung bevorzugt. Insbesondere die multidisziplinären Therapieansätze wurden bisher wenig untersucht, da sich diese in der Praxis kaum durch eine randomisiert kontrollierte Studie untersuchen lassen. Häufig kann aus ethischen Gründen keine Randomisierung vorgenommen werden, insbesondere nicht in eine Wartelisten- oder Placebo-Kontrollgruppe (Watson & Bulik, 2013). Generell gilt die AN als eine große Herausforderung für Klinik und Forschung. Erstens handelt es sich um eine sehr seltene Erkrankung, weshalb die Rekrutierung erschwert wird. Zweitens sind die Abbrecherquoten bei erwachsenen Patienten mit 25 bis 40% und bei Kindern und Jugendlichen mit 10 bis 20% sehr hoch. Drittens kann aufgrund möglicherweise auftretender le-

bensbedrohlicher medizinischer Komplikationen keine Placebo-Kontrollgruppe erlaubt werden (Watson & Bulik, 2013).

Den internationalen Behandlungsrichtlinien des National Institute for Health and Care Excellence (NICE, 2004) zufolge, gilt eine psychotherapeutische Behandlung, in welcher die zugrundeliegenden Verhaltens- und Gedankenmuster bearbeitet werden, als Therapiemethode der Wahl. Der Stand im Jahr 2004 zeigte jedoch, dass fast alle Behandlungsvorschläge und Richtlinien den Evidenzgrad C erreicht haben. Das bedeutet, dass diese Aussagen zum größten Teil Expertenmeinungen oder klinische Erfahrung, nicht aber wissenschaftlich fundierte Ergebnisse widerspiegeln. Vor allem bei jugendlichen AN Patientengruppen gab es bezüglich Wirksamkeitsstudien noch Nachholbedarf. Dies scheint sich aktuell zu verändern, da das Interesse an der Beurteilung familientherapeutischer Interventionen, aber auch der kognitiven Verhaltenstherapie und (teil-)stationären Konzepten zunimmt (Couturier, Kimber & Szatmari, 2013; Dalle Grave, Calugi, Doll & Fairburn, 2013; Dalle Grave, Calugi, El Ghoch, Conti & Fairburn, 2014; Herpertz-Dahlmann et al., 2014; Naab et al., 2013).

Mit dem Versuch, einen weiteren Beitrag zur Verbesserung des Kenntnisstands der Behandlung von AN in Kindheit und Jugend zu leisten, untersucht die vorliegende Arbeit ein multimodales und integratives stationäres Behandlungskonzept basierend auf den Grundlagen der anthroposophischen Medizin. Um dem komplexen Störungsbild der AN gerecht zu werden, sollen hierbei sowohl psychologische als auch physiologische Parameter zum Einsatz kommen. Neben der Erfassung des Essverhaltens wird die komorbide Symptomatik Ängstlichkeit und Depressivität sowie die Lebensqualität erfasst. Darüber hinaus sollen Prädiktoren des Krankheitsverlaufs, v.a. im Hinblick auf den Einfluss der Veränderungsmotivation, untersucht werden. Auf der körperlichen Ebene werden neben dem BMI zusätzlich Veränderungen im kardiovaskulären System mit Hilfe von Parametern der Herzratenvariabilität sowie im Bereich der Körperwärmeregulation mit Hilfe von Thermographie-Bildern erfasst.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Entstehungsbedingungen und Problembereiche der Anorexia nervosa

Zur allgemeinen Einführung in die Therapieforschung der AN erfolgt im ersten Kapitel des theoretischen Hintergrunds eine Zusammenfassung des aktuellen Kenntnisstandes über die Entstehungsbedingungen einer AN. Hierfür werden die in der Literatur beschriebenen Risikofaktoren zusammengetragen und anschließend durch ein multifaktorielles Ursachenmodell theoretisch eingeordnet. Im nächsten Schritt sollen die zentralen Problembereiche der Behandlung der AN hervorgehoben werden, um unter Kapitel 2.3.2 schließlich weiter anführen zu können, mit welchen Therapiestrategien des zu evaluierenden Therapieansatzes diese therapeutisch angegangen werden.

2.1.1 Risikofaktoren

Zahlreiche Risikofaktoren, die eine Entwicklung einer AN begünstigen können, wurden zunächst anhand von Ergebnissen aus der epidemiologischen Forschung und der Durchführung von Querschnittstudien identifiziert. Die dort gefundenen potenziellen Risikofaktoren konnten in Längsschnittstudien schließlich größtenteils bestätigt werden (Keel & Forney, 2013). Die nachfolgende Zusammenstellung der Risikofaktoren stützt sich auf das Review von Keel und Forney (2013) sowie auf den Zusammenstellungen der Behandlungsmanuale von Salbach-Andrae, Jacobi und Jaite (2010) und Legenbauer und Vocks (2014).

Einen ersten stabilen Risikofaktor für die Entwicklung einer AN stellt das weibliche Geschlecht insbesondere im Jugend- sowie frühen Erwachsenenalter dar (Keel & Forney, 2013). Weitere spezifische und stabile Risikofaktoren stellen eine Frühgeburt, Geburtstraumata wie Sauerstoffmangel und eine nichtasiatische Herkunft dar (Legenbauer & Vocks, 2014). Außerdem gehören zu den spezifischen Faktoren Ess- und Fütterungsprobleme, eine Adoption und Schlafprobleme in der Kindheit (H Salbach-Andrae et al., 2010).

In epidemiologischen Studien konnte des Weiteren das westliche Schlankheitsideal als Risikofaktor identifiziert werden. Kulturell bedingte Unterschiede in Bezug auf das Schlankheitsideal und der damit zusammenhängende Einfluss auf Essstörungen konnten im Rahmen von Querschnittstudien bestätigt werden. Je nach ethnischer Her-

kunft variiert demnach die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer AN. In Ländern mit vorwiegend farbigen Menschen sind kaum Fälle einer AN bekannt. Dies wird damit in Verbindung gebracht, dass dort Übergewicht sozial akzeptierter ist. Dennoch existieren auch in nicht-westlichen Kulturen Fälle von selbst-herbeigeführtem Hungern, dann jedoch ohne das Symptom der Gewichtsphobie. Letztlich wurde aus den Ergebnissen dieser Studien gefolgert, dass die Konfrontation mit dem westlichen Schlankheitsideal, die Internalisierung dessen und den damit in Verbindung stehenden Gewichtssorgen die Entwicklung einer AN begünstigen (Keel & Forney, 2013).

In Längsschnittstudien konnten die Gewichtssorgen schließlich als eine der robustesten Risikofaktoren bestätigt werden. Des Weiteren wurden Persönlichkeitseigenschaften untersucht. Ein negativer Affekt, genauer gesagt die Neigung zur Dysphorie, eine negative Selbstbewertung, ein geringes Selbstwertgefühl und ein dysfunktionaler Perfektionismus, stellen ebenso Risikofaktoren dar. In Bezug auf den Perfektionismus sind vor allem folgende Eigenschaften gemeint: die Angst, Fehler zu machen; die Überzeugung, dass alleine Perfektion zur sozialen Akzeptanz führt und ein selbstgesetzter Druck, unrealistische Ziele zu erreichen. Weitere latente Faktoren des negativen Affekts stellen die Unzufriedenheit mit dem Körper, Depression, das Gefühl von Unzulänglichkeit und eine gering ausgeprägte interozeptive Wahrnehmung dar. Persönlichkeitseigenschaften wie der negative Affekt oder Perfektionismus haben wiederum einen Einfluss auf die Auswahl der Peergroup. In der Peergroup kann es schließlich zu einer Verstärkung negativer Einflüsse kommen. So gibt es Belege dafür, dass das Diätverhalten eines Freundes die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und den Einsatz von Gewichtskontrollstrategien erhöht (Keel & Forney, 2013).

Auf weitere retrospektive Korrelate, die noch im Rahmen von Längsschnittstudien verifiziert werden müssten, soll nun eingegangen werden. Ein überbehütender Erziehungsstil, ein hohes Maß an Einsamkeit und Schüchternheit, eine in der Kindheit beginnende zwanghafte Persönlichkeitsstörung, eine Zwangs- oder Angststörung sowie eine körperdysmorphe Störung sollen mit der Entwicklung einer AN zusammenhängen. Des Weiteren sollen kindliche Schlaf- und Angststörungen, sexueller Missbrauch, Kulturanpassung und übertriebenes Sporttreiben die Entwicklung einer AN aber auch BN positiv beeinflussen (H Salbach-Andrae et al., 2010).

Ausgehend von den gefundenen Risikofaktoren können Implikationen für Präventivmaßnahmen abgeleitet werden. Zunächst *wer* ist betroffen? Vor allem jugendliche Mädchen und junge Erwachsene weiblichen Geschlechts. Worauf sollten Programme abzielen? Fokussiert werden sollte der Einfluss des westlichen Schlankheitsideals generell aber auch innerhalb der Peergroup. Somit sollten unter anderem Techniken zum Einsatz kommen, die das Schlankheitsideal auflösen und die Gewichtssorgen reduzieren (Keel & Forney, 2013).

2.1.2 Multifaktorielles Entstehungsmodell

Das multifaktorielle Modell von Legenbauer und Vocks (2014) fasst unterschiedliche Ansatzpunkte und Theorien hinsichtlich der Entstehung einer AN oder Bulimia nervosa (BN) zusammen und soll daher im Folgenden dargestellt werden. Bezüglich der Entwicklung einer Essstörung wird davon ausgegangen, dass eine Vielzahl unterschiedlicher prädisponierender Faktoren vor Beginn der Essstörung die Manifestation dieser im Zusammenspiel mit auslösenden Stressoren wahrscheinlicher machen und durch den Einfluss von aufrechterhaltenden Bedingungen verstärkt werden kann. Die im Modell zusammengestellten Einflussfaktoren beschreiben jedoch keine Kausalzusammenhänge für die Entwicklung einer Essstörung. Vielmehr zeigt sich das multifaktorielle Modell in der therapeutischen Praxis als sehr hilfreich, da unter der Berücksichtigung der persönlichen Erfahrungen eines einzelnen Patienten der Therapieplan individuell gestaltet werden kann. Damit weist dieses eine hohe klinische Relevanz auf (Legenbauer & Vocks, 2014; H Salbach-Andrae et al., 2010). In Abbildung 1 wird das multifaktorielle Modell in Anlehnung an Legenbauer und Vocks (2014) zusammenfassend dargestellt. Eine Erläuterung der einzelnen Unterpunkte zu den prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren wird anhand der Beschreibungen im Manual von Legenbauer und Vocks (2014) im Folgenden vorgenommen.

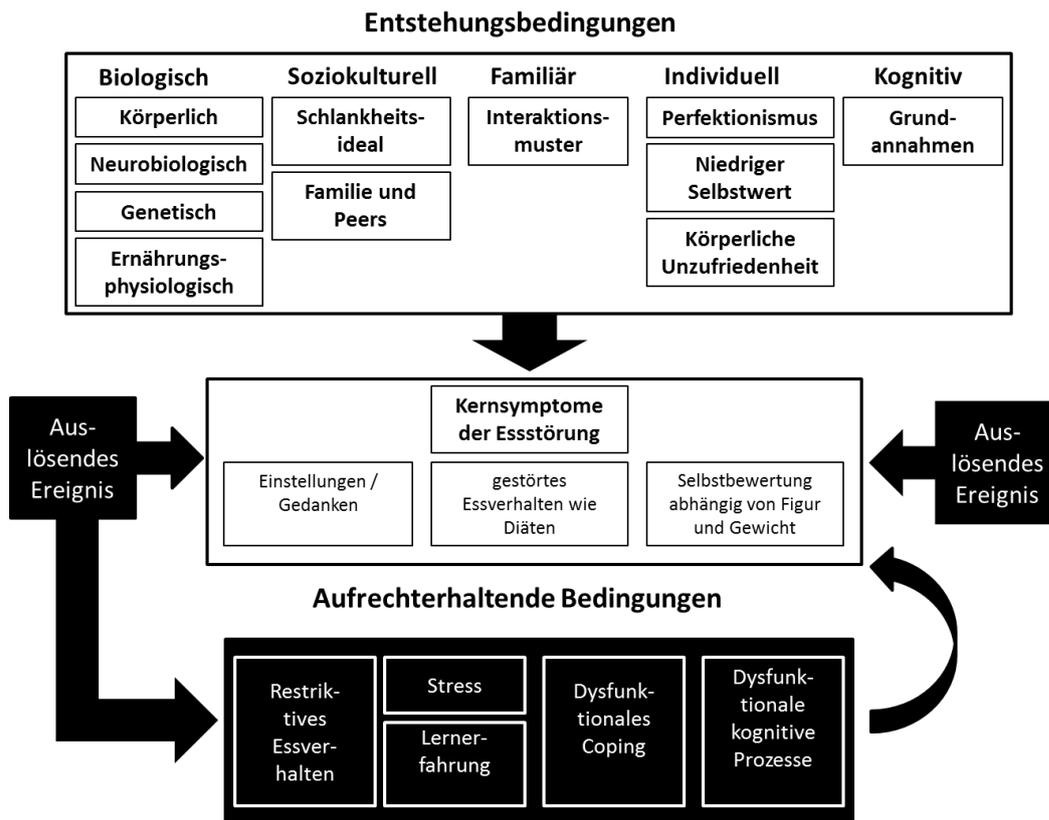


Abbildung 1. Das multifaktorielle Entstehungsmodell von Essstörungen nach Legenbauer und Vocks (2014).

Bei den *prädisponierenden Faktoren* handelt es sich um zeitlich überdauernde Merkmale, die einer Essstörung vorausgehen und damit die Entwicklung dieser wahrscheinlicher machen können. Dazu gehören *biologische, soziokulturelle, familiäre und individuelle Faktoren*. Die *biologischen Faktoren* umfassen wiederum eine genetische Vulnerabilität sowie körperliche, neurobiologische und ernährungsphysiologische Faktoren. Dass eine genetische Vulnerabilität bestehen kann, haben Zwillingsstudien nachweisen können. Es zeigte sich, dass ein hoher Prozentsatz von 28-83% der Varianz einer AN durch genetische Faktoren erklärt werden kann (Frieling & Bleich, 2008). Auch dysfunktionale Einstellungen zu Figur und Gewicht können mit einer Wahrscheinlichkeit von 32-72% vererbt sein (Klump, McGue & Iacono, 2000). Darüber hinaus können hormonelle Dysfunktionen die Appetit- und Energieregulation beeinflussen (Frieling & Bleich, 2008). Des Weiteren spielen beispielsweise bei der Auslösung von Essanfällen neurobiologische Veränderungen eine Rolle. Dazu zählen Neurotransmitterstörungen (v.a. ein geringer Serotoninspiegel) oder Störungen in der

Sättigungsregulation ausgelöst durch Dysfunktionen im Hypothalamus. Bezüglich körperlicher Faktoren sind als Risikofaktoren ein biologisch höheres Gewicht und möglicherweise eine frühe Menarche zu nennen. Ernährungsphysiologisch spielen Einflussfaktoren auf die Entstehung einer gestörten Hunger- und Sättigungswahrnehmung eine Rolle. So zeigte sich, dass Mütter mit Essstörungen ihre Kinder eher nach externen Zeitgebern füttern, ohne dass auf die Hungersignale der Kinder geachtet wird.

Zu den *soziokulturellen Faktoren* zählen das gesellschaftliche Schlankeitsideal und der Einfluss von Familie und Peers (siehe auch 2.1.1 unter Risikofaktoren). Typische familiäre Interaktionsmuster vor allem in Familien mit AN sind gekennzeichnet durch einen starken Zusammenhalt, Überbehütung, Konfliktvermeidung, Harmoniegebot und einem Mangel an Konfliktbewältigungsstrategien. Außerdem wird von Grenzstörungen und Verstrickung berichtet. Die Interpretationen der familiären Interaktionsmuster sind jedoch mit Vorsicht vorzunehmen, da sich diese meist auf retrospektive Daten und Korrelationsstudien beziehen. Möglich ist auch, dass sich durch die Entwicklung einer AN die Familieninteraktionen beispielsweise aus Angst um den Betroffenen in Richtung Überbehütung verändern oder im Nachhinein durch die Krankheit verzerrt berichtet werden.

Unter den *individuellen Einflussfaktoren* lassen sich ein niedriges Selbstwertgefühl, Perfektionismus, Impulsivität (eher bei BN) und kognitive Faktoren subsumieren. Hierzu sei zu betonen, dass ein niedriges Selbstwertgefühl jedoch nicht spezifisch für die Genese einer Essstörung ist, sondern bei den meisten psychischen Erkrankungen eine Rolle spielt. Die Überbewertung von Figur und Gewicht und der zugrundeliegenden dysfunktionalen Grundannahmen bzw. negativen Schemata - wie wahrgenommene Unzulänglichkeit/Scham, unzureichende Selbstkontrolle und Leistungsversagen - kommen hier zum Tragen. Hinzu kommen fehlerhafte Informationsverarbeitungsprozesse und eine Verstärkung der negativen Sichtweise über sich selbst und dem eigenen Körper.

Kommen zu den prädisponierenden Faktoren *auslösende Stressoren* hinzu, so können sich erste Anzeichen einer Essstörung wie beispielsweise ein restriktives Essverhalten im Rahmen einer geplanten Diät entwickeln. Unter Auslöser verstehen sich kritische Lebensereignisse, wie beispielsweise der Eintritt in einen neuen Lebensabschnitt, Trennung oder Umzug und vieles mehr. Allen Auslösemomenten ist gemein-

sam, dass Bewältigungsanforderungen an die betreffende Person gestellt werden, welchen sich diese nicht gewachsen fühlt. Essstörungssymptome können dann als dysfunktionales Bewältigungsverhalten oder *Überlebensstrategien* mit kurzfristig positiven Konsequenzen verstanden werden. So werden beispielsweise positive Rückmeldungen in Bezug auf den ersten Gewichtsverlust als außergewöhnliche Selbstdisziplin wahrgenommen und steigern somit das bis dato fragile Selbstwertgefühl.

Zu einer Manifestation einer Essstörung tragen schließlich *aufrechterhaltende Faktoren* bei. Dazu zählen gezügeltes Essverhalten bzw. Diätverhalten, ein hohes Maß an Stress, fehlende funktionale Bewältigungsstrategien und eine dysfunktionale Informationsverarbeitung. Gezügeltes Essverhalten ist v.a. dann problematisch, wenn es rigide wird und ein *Alles oder nichts Denken* existiert. Werden unter diesem Denken selbstgesetzte Diätregeln nicht eingehalten, können stark negative emotionale Zustände wie Angst und Depression die Folge sein und zu einer Enthemmung und damit zu Essanfällen führen. Des Weiteren empfinden Essstörungspatienten tägliche Belastungen als stressreicher im Vergleich zu Gesunden. Die erniedrigte Stresstoleranz kann wiederum zu einer erhöhten Kalorienaufnahme führen. Nicht nur ein stärkeres Stressempfinden sondern auch fehlende Stressbewältigungsstrategien – wie negative Gefühlszustände aushalten, sich entspannen oder beruhigen können – verstärken die Essstörungssymptomatik. Außerdem kommt es durch die starke Beschäftigung mit dem Essen und dem spezifischen Essstörungsverhalten zu kurzfristig als positiv erlebten Konsequenzen, indem die Auseinandersetzung mit Problemen vermieden oder Anspannung reduziert wird. Des Weiteren stellen dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse aufrechterhaltende Bedingungen dar. Aber nicht nur, sie nehmen genauso Einfluss auf die prädisponierenden und auslösenden Faktoren. Eine schemakonforme Informationsverarbeitung wie Irrationalität, Kategorisierung von Lebensmitteln in gut und schlecht, massive Selbstabwertung nach dem Essen *verbotener* Lebensmittel, Überhöhte Ansprüche beim Durchhalten einer Diät und depressionstypische Kognitionen nehmen allesamt Einfluss auf die drei beschriebenen Ebenen des multifaktoriellen Modells.

2.1.3 Zentrale Problembereiche

Abgeleitet aus den beiden Kapiteln zu den Risikofaktoren und möglichen Bedingungen für die Entwicklung einer AN, ergibt sich nun die Frage, welche zentralen Problembereiche der AN beschrieben werden können, um Anhaltspunkte für eine erfolgreiche Therapie entwickeln zu können. Diese Fragestellung soll im Folgenden aufgegriffen werden. Prinzipiell sind alle drei Ebenen des multifaktoriellen Modells in der Therapie der AN zu berücksichtigen - sowohl die prädisponierenden, als auch die auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren. Insbesondere die aufrechterhaltenden Faktoren, die letztlich unter anderem die akute psychische Symptomatik der AN beschreiben und den bestehenden Teufelskreislauf der Essstörung verstärken, müssen behandelt werden.

Grundsätzlich lassen sich die zentralen Problembereiche und Beschreibungsmerkmale der AN den Ebenen Kognition, Emotion, Verhalten, körperliche Komplikationen und psychosoziale Probleme zuordnen. Die folgenden Beschreibungen ergeben sich zusammenfassend aus den Kapiteln 2.1.1 und 2.1.2 sowie ergänzend aus den Behandlungsmanualen von Legenbauer und Vocks (2014) und H Salbach-Andrae et al. (2010).

Unter der *kognitiven Ebene* sind einige der zentralen Symptome der AN zu subsumieren. Darunter die Überbewertung von Figur und Gewicht und die damit einhergehende extensive gedankliche Beschäftigung mit dem Thema Ernährung. Außerdem dysfunktionale Denkmuster (z.B. ein Alles-oder-Nichts-Denken, massive Selbstabwertung nach dem Essen) sowie ein niedriges Selbstwertgefühl, welches sich in hohem Maße über den Gewichtsverlust stabilisiert. Zentrale Problembereiche stellen insbesondere die Körperschemastörung und die häufig vorhandene Krankheitsverleugnung dar. Die Körperschemastörung beinhaltet eine erhebliche Wahrnehmungsstörung bezüglich Figur und Gewicht. Bei AN Patienten kommt es hierunter zu einer Verkennung des massiven Untergewichts, indem das eigene Körperbild überschätzt wird. Damit ist gemeint, dass das objektiv vorhandene Untergewicht nicht wahrgenommen wird, vielmehr erleben sich AN Patienten als dick und unförmig. Durch eine Entpathologisierung der eigenen Symptomatik kommt es häufig zu einer geringen Veränderungsmotivation, welche eine der größten Schwierigkeiten bei der Behandlung der AN darstellt. Diese Thematik wird in Kapitel 2.5 ausführlich aufgegriffen.

Auf der emotionalen Ebene zeigt sich die massive Angst vor einer Gewichtszunahme. Außerdem sind depressive und ängstliche Symptome häufig die Folge der dysfunktionalen Denkprozesse und der Körperschemastörung. Des Weiteren dominieren Gefühle der Wertlosigkeit und Selbstunsicherheit.

Auf der Verhaltensebene lassen sich ein zwanghaft und restriktives Essverhalten beschreiben und zahlreiche Maßnahmen zur Gewichtskontrolle und Reduktion – z.B. andauernde Nahrungsverweigerung beobachten; Einteilung in gute und schlechte Nahrungsmittel; teilweise Essanfälle und selbstinduziertes Erbrechen oder der Einsatz anderer Gegenmaßnahmen wie extensiver Sport oder die Einnahme von Abführmitteln. Auf der Verhaltensebene zeigt sich eine Kompensation negativer Emotionen durch Vermeidungs- und Kontrollverhalten. Bedingt durch die Körperschemastörung kommt es zur Vernachlässigung körperbezogener positiver Aktivitäten, auch im Bereich sinnlicher Erfahrungen (z.B. Massage erhalten, Vollbad nehmen, Entspannungsübungen).

Auf der körperlichen Ebene zeigen sich zahlreiche pathologische Veränderungen, die zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen können. Sichtbar sind Veränderungen auf der Haut, des Skeletts und im Mundbereich. Nicht sichtbar sind die Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Gastrointestinaltrakts und metabolischer und endokrinologischer Prozesse. Eine ausführliche Beschreibung der möglichen somatischen Probleme können in Legenbauer und Vocks (2014) nachgelesen werden. Relevant für die hiesige Arbeit ist, dass es zu Störungen im autonomen Nervensystem kommen kann sowie zu einer veränderten Körperwärmeregulation geprägt durch eine Unterkühlung insbesondere an den Extremitäten.

Auf der psychosozialen Ebene lassen sich nicht nur Risikofaktoren für die Entwicklung einer AN, sondern auch Konflikte beschreiben, die in Folge der Erkrankung in der Familie oder in der Peegrupp entstehen. Insbesondere die geringe Veränderungsmotivation seitens der Patienten und die große Besorgnis im sozialen Umfeld bereiten hierfür den Boden.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass die AN ein breites Spektrum an Symptomen und Problembereichen aufweist und somit zahlreiche Ansatzpunkte für eine Therapie liefert. Als besondere Herausforderung sind die Körperschemastörung, die Krankheitsverleugnung bzw. geringe Veränderungsmotivation zu nennen, welche

wiederum eine hohe Abbruchrate mit sich bringen. Des Weiteren sind lebensbedrohliche körperliche Komplikationen und der in vielen Fällen chronische Entwicklungsverlauf in der AN Therapie besonders zu berücksichtigen.

2.2 Behandlung von Anorexia nervosa bei Kindern und Jugendlichen

Das folgende Kapitel liefert einen Überblick über den bisherigen Forschungsstand zu Behandlungsformen und deren Wirksamkeit von AN bei Kindern und Jugendlichen. Dabei wird zwischen ambulanten Behandlungskonzepten und stationärer Therapie unterschieden. Nach einer kurzen Beschreibung des anthroposophischen Behandlungskonzepts der Filderklinik, welches in der vorliegenden Arbeit evaluiert wird, erfolgt auch hierzu eine Zusammenfassung des aktuellen Forschungsstands.

2.2.1 Wirksamkeit ambulanter Behandlungskonzepte

Obwohl die Therapie von Essstörungen bei Kindern und Jugendlichen bisher wenig erforscht wurde, gewinnen psychotherapeutische Verfahren insbesondere die Familientherapie zunehmend an Evidenz. Laut APA (2006), den NICE Guidelines (2004) und der neuen S3-Leitlinie (2011) gilt die Familientherapie zur Behandlung der AN bei Kindern und Jugendlichen als die Therapiemethode der Wahl. Der aktuelle Forschungsstand soll im Folgenden diesbezüglich auf den Prüfstand gestellt werden.

In einem Review von Fisher, Hetrick und Rushford (2010) konnte keine klare Überlegenheit der Familientherapie gegenüber anderen Psychotherapiemethoden festgestellt werden. In diesem Review wurde allerdings nicht zwischen jugendlichen und erwachsenen Patienten unterschieden. Daher machten es sich Couturier et al. (2013) zur Aufgabe in ihrem Review bzw. ihrer Meta-Analyse die Wirksamkeit von familien-basierter Behandlung und Einzeltherapie bei jugendlichen Essstörungspatienten miteinander zu vergleichen. Die strengen Kriterien für eine Meta-Analyse erfüllten drei von 12 randomisiert und kontrolliert durchgeführten Studien. Die Ergebnisse zeigten, dass zum Ende der Behandlung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsmethoden existierten, wenn als Outcome eine Remission festgelegt wurde. Längerfristig konnte jedoch ein signifikanter Vorteil der Familientherapie gegenüber der Einzeltherapie festgestellt werden. Für weitere Vergleiche wurden die Kriterien aufgelockert und mehr Studien in die Auswertung mit einbezogen. In einer

Subgruppenanalyse des erweiterten Vergleichs, in welcher nur die Patientengruppe der AN betrachtet wurde, zeigte sich dasselbe Ergebnis. Zum Ende der Therapie konnte keine Überlegenheit der Familientherapie gegenüber der Einzeltherapie festgestellt werden. Bei Follow-Up Untersuchungen sechs bis 12 Monate später zeigten sich allerdings signifikante Unterschiede zum Vorteil der Familientherapie was die Remissionsrate betrifft (Lock et al., 2010). Die Autoren vermuten, dass die längerfristige Überlegenheit der Familientherapie damit zusammenhängen könnte, dass die Patienten, die eine Familientherapie erhalten haben, auch nach der Behandlung durch die Familie weiterhin unterstützt werden. Bei Patienten mit Einzeltherapie entfällt diese Unterstützung nach Beendigung der Therapie.

Trotz aktueller Empfehlungen bezüglich der Familientherapie weist auch diese Einschränkungen auf. Weniger als 50% der Patienten sprechen vollständig darauf an. Außerdem ist sie arbeitsaufwendiger und daher teurer als eine Einzeltherapie (Dalle Grave et al., 2013; Lock, 2011; Lock et al., 2010). Die ambulante kognitive Verhaltenstherapie könnte eine mindestens gleichwertige Alternative darstellen. Bei der Behandlung der BN stellt diese bereits die Methode erster Wahl dar. Dalle Grave et al. (2013) untersuchten in ihrer Studie die Wirksamkeit einer adaptierten Form der Verhaltenstherapie (Enhanced Cognitive Behavioral Therapy - CBT-E) bei Jugendlichen mit einer AN Diagnose. An der Studie nahmen insgesamt 46 Patienten ($M_{\text{Alter}} = 15.5$ Jahre; $SD_{\text{Alter}} = 1.3$) teil. Die Behandlung beinhaltete 40 Therapieeinheiten über einen Zeitraum von 40 Wochen. 32 Patienten nahmen bis zum Ende teil. Mit einer signifikanten Gewichtszunahme und Reduktion der Essstörungspsychopathologie sind die Ergebnisse vielversprechend. Diese Erfolge konnten auch nach 60 Wochen aufrechterhalten werden. Laut Autoren könnte die CBT-E folglich eine gute Alternative zur Familientherapie darstellen.

2.2.2 Wirksamkeit stationärer Therapie

Das oben dargestellte Review von Couturier et al. (2013) zur Wirksamkeit von Psychotherapie bei AN beinhaltete mehrheitlich eine Evaluation von ambulanter Therapieverfahren. Im Folgenden sollen Evaluationsstudien stationärer Behandlung von jugendlichen AN Patienten beschrieben werden, um einen Vergleich zur hiesigen Untersuchung ermöglichen zu können.

Ausgehend von einer nicht ausreichenden Studienlage zur Wirksamkeit von stationärer Behandlung bei ausgeprägter anorektischer Symptomatik überprüften Dalle Grave et al. (2014) die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie bei einer stationären Behandlung von jugendlichen AN Patienten. Vor dem Hintergrund der hohen Rückfallraten und geringer Befundlage bezüglich längerfristiger Effekte einer stationären Therapie untersuchten die Autoren eine adaptierte Form der kognitiven Verhaltenstherapie, genannt CBT-E, welche durch intensive Psychotherapie insbesondere auf dauerhafte Verbesserungen abzielt. Insgesamt nahmen 27 jugendliche AN Patienten an der Studie teil ($M_{\text{Alter}}=16$ Jahre; $SD_{\text{Alter}}=1.1$), von denen 96% die Therapie beendeten. Ausgehend von einem starken Untergewicht ($M_{\text{BMI-Zentile}}=2.8$) bei der Aufnahme nahmen die Patienten im Durchschnitt bis zum Behandlungsende 11.7kg zu. Somit lag die durchschnittliche BMI-Zentile bei Behandlungsende mit 35.5, sechs Monate später mit 24.4 sowie 12 Monate später mit 29.5 jeweils im Normalbereich. Die Essstörungssymptomatik, die mit dem Eating Disorder Examination (EDE) Fragebogen (Fairburn & Beglin, 2008) gemessen wurde, zeigte ebenso signifikante Verbesserungen, die während der Follow-Up Phase erhalten blieben. Die Autoren schlussfolgern, dass CBT-E eine erfolgversprechende Behandlungsmethode bei der Behandlung von ausgeprägter AN Symptomatik darstellt.

Naab et al. (2013) führten eine Studie zur Untersuchung der Wirksamkeit eines auf Grundlagen der kognitiven Verhaltenstherapie basierenden multimodalen stationären Behandlungskonzepts bei Jugendlichen durch. Zusammen mit erwachsenen AN Patienten wurden die Jugendlichen in einer auf Essstörungen spezialisierten Station behandelt. Bei 177 jugendlichen ($M_{\text{Alter}} = 16.15$ Jahre; $SD_{\text{Alter}} = 0.90$) und 1064 erwachsenen ($M_{\text{Alter}} = 27$ Jahre; $SD_{\text{Alter}} = 8.91$) AN Patienten wurden zu Beginn und am Ende der Behandlung die Essstörungssymptomatik über den Structured Inventory for Anorexic and Bulimic Eating Disorders (SIAB-S) (Fichter & Quadflieg, 2000), depressive Symptome mit Beck-Depressions-Inventar (BDI) (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1994) und die generelle Psychopathologie über den Brief Symptom Inventory (BSI) (Franke, 2000) erfasst. Beide Patientengruppen verbesserten sich auf allen erhobenen Variablen signifikant. Außerdem erhöhte sich der BMI von 14.68 kg/m^2 ($SD = 1.64$) auf 16.79 kg/m^2 ($SD = 2.34$). Die Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der erreichten Verbesserungen. Die Ergebnisse bestätigen laut Autoren die Wirksamkeit des un-

tersuchten Behandlungsprogramms. Die längerfristigen Effekte bleiben jedoch offen, da kein Follow-Up erfolgte.

Geist, Heinmaa, Stephens, Davis und Katzman (2000) verglichen im Rahmen einer stationären Behandlung Familientherapie mit einer familienbasierten Gruppenpsychoedukation. 25 von ursprünglich 120 aufgenommenen jugendlichen AN Patienten (21%) wurden randomisiert einer der beiden Gruppen zugeteilt. Über einen Behandlungszeitraum von durchschnittlich 46.3 Tagen wurden in beiden Gruppen signifikante Zeiteffekte bezüglich Wiederherstellung eines gesunden Körpergewichts, nicht aber bezüglich anderer psychosozialer Parameter, bis auf Werte im Family Assessment Measure (FAM-III), festgestellt. Zwischen den beiden Gruppen wurden keine Unterschiede bezüglich aller erhobenen Parameter festgestellt. Die Autoren halten fest, dass die familienbasierte Psychoedukation eine kostengünstigere und nicht weniger effektive Behandlungsmethode zur Familientherapie darstellt. Aufgrund der kleinen Stichprobengröße seien die Ergebnisse jedoch mit Bedacht zu bewerten.

Zwei weitere Studien haben die Wirksamkeit von stationärer Behandlung mit ambulanter oder auch teilstationärer Behandlung verglichen. Eine stationäre Behandlung ist bei einer moderaten bis schweren AN bisher die empfohlene Therapieform. Sie ist jedoch teuer und die Abbruch- und Rückfallraten sowie Wiederaufnahmen sind meist hoch. Eine teilstationäre Behandlung ist auf der einen Seite günstiger und könnte auf der anderen Seite die Rückfallrate reduzieren. Dies wurde in der aktuellen Studie von Herpertz-Dahlmann et al. (2014) an sechs verschiedenen Kliniken in Deutschland untersucht. Verglichen wurde hierbei eine tagesklinische Behandlung nach kurzer stationärer Stabilisierung mit durchgehend stationärer Behandlung bei 172 jugendlichen AN Patienten im Alter zwischen 11 und 18 Jahren. Insgesamt zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des primären Outcome-Parameters Gewicht, was laut den Autoren bei einer noch nicht chronifizierten AN für einen schnellen Übergang in eine teilstationäre Behandlung spricht.

Mit einer ähnlichen Fragestellung wie Herpertz-Dahlmann et al. (2014) beschäftigte sich die Studie von Gowers et al. (2010), in welcher 167 jugendliche AN Patienten im Alter zwischen 12 und 18 Jahren drei Behandlungsformen randomisiert zugeteilt wurden: multimodale Behandlung im Rahmen einer stationären Therapie, ambulante Behandlung (meist KVT) und „Treatment as usual“. Im Erhebungszeitraum von zwei

Jahren zeigten sich zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Die Remissionsrate lag insgesamt bei 33%. 27% der Patienten erfüllten nach zwei Jahren immer noch die Kriterien einer AN. Die Drop-Out Rate in der stationären Behandlungsgruppe lag bei 50%. Die Autoren ziehen den Schluss, dass eine stationäre Therapie gegenüber einer ambulanten Behandlung nicht vorteilhaft sei.

2.2.3 Zusammenfassung und Hinführung

Aufgrund bereits genannter erschwerter Bedingungen bei der Erforschung der Wirksamkeit von Therapiemethoden bei AN wurden erst wenige randomisierte und kontrollierte Studien durchgeführt. In diesen wurden meist unterschiedliche Therapieformen miteinander verglichen, da Kontrollgruppen ohne jegliche Behandlung ethisch nicht vertretbar sind. Die bei Kindern und Jugendlichen am besten untersuchte Behandlungsform ist bis dato die Familientherapie, die von diversen Leitlinien als die Therapiemethode der ersten Wahl empfohlen wird. Eine mögliche Alternative könnte die kognitive Verhaltenstherapie darstellen, die bisher v.a. eingebettet in einer stationären multimodalen Behandlung untersucht wurde und gute Erfolge zeigt. Die Studie von Herpertz-Dahlmann et al. (2014) weist außerdem darauf hin, dass ein möglichst schneller Übergang von stationärer zu teilstationärer Behandlung sinnvoll sein könnte. Insgesamt gibt es jedoch noch großen Bedarf, multimodale Ansätze einer stationären Therapie der AN bei Kindern und Jugendlichen zu untersuchen. Mit der vorliegenden Arbeit soll ein weiterer Beitrag in diesem noch jungen Forschungsfeld erfolgen. Dabei wird ein multimodaler und ganzheitlicher Ansatz der Anthroposophischen Medizin als eine Alternative zu bisherigen Behandlungsmethoden vorgestellt und bezogen auf ihre Wirksamkeit der Behandlung von AN bei Kindern und Jugendlichen untersucht.

2.3 Das multimodale Behandlungskonzept der Filderklinik

In Anbetracht der Komplexität der Behandlung der AN wurde Mitte der 80iger Jahre mit dem Versuch einer Optimierung ein multimodales und integratives Behandlungskonzept in der Filderklinik entwickelt. Einen Schwerpunkt stellt der anthroposophische Behandlungsansatz dar, welcher eine ganzheitliche Perspektive und salutogenetische Orientierung – auf die Gesundheitsentwicklung schauend - beinhaltet. Die Anthroposophische Medizin (AM) wurde Anfang des 20. Jahrhunderts durch Rudolf Steiner und

Ita Wegman gegründet (Steiner & Wegman, 2010). Die AM versteht sich als eine komplementäre Therapieform und somit als eine Weiterentwicklung der Schulmedizin durch Methoden und Kenntnisse aus der Anthroposophie (Kienle, Kiene & Albonico, 2006). Geisteswissenschaftliche Einflüsse aber auch naturwissenschaftlich fundierte Erkenntnisse prägen den anthroposophischen Ansatz der Behandlung (Hamre et al., 2014). Im Sinne der AM können Körper, Geist und Seele als eigene Entitäten definiert und deren synergetisches Zusammenwirken als Grundlage einer ganzheitlichen Therapie verstanden werden (Vagedes & Soldner, 2013).

So kommen im untersuchten Behandlungskonzept der vorliegenden Arbeit einerseits bisher evaluierte Therapiekonzepte der AN zum Einsatz, darunter psychodynamische aber auch systemisch familientherapeutische Aspekte der Psychotherapie sowie rein medizinische Maßnahmen (Sondenernährung und Psychopharmaka). Andererseits werden auf den Gesichtspunkten der AM basierend anthroposophisch-homöopathische Medikamente eingesetzt sowie äußere Anwendungen wie Wickel, Bäder, lokale und rhythmische Einreibungen angewendet. Kunsttherapien, darunter insbesondere die Mal- und Musiktherapie sowie Heileurythmie und seltener therapeutisches Plastizieren und therapeutische Sprachgestaltung machen außerdem einen wichtigen Bestandteil der Behandlung aus.

Ein Einblick in die Hintergründe der zum Einsatz kommenden anthroposophisch orientierten Therapien und deren Inhalt wird in Kapitel 4.4 gegeben. Im Folgenden wird auf Wirksamkeitsnachweise für einzelne Therapiemethoden der AM bzw. des anthroposophischen Ansatzes als Gesamtes eingegangen.

2.3.1 Anthroposophische Medizin - Stand der Forschung und Hinführung

Im Rahmen eines *Health Technology Assessment (HTA)*-Berichts, welcher im Zusammenhang mit dem *Programm Evaluation Komplementärmedizin* in der Schweiz entstanden ist und entsprechend den Vorgaben des Schweizer Bundesamts für Gesundheit umgesetzt wurde, wurden Studien zur Wirksamkeit, Sicherheit und Wirtschaftlichkeit der AM systematisch evaluiert und durch eine weitere Veröffentlichung im Jahr 2011 aktualisiert (Kienle, Glockmann, Grugel, Hamre & Kiene, 2011; Kienle et al., 2006). Insgesamt wurden 265 Studien analysiert, die ein breites Spektrum an AM Therapien bei unterschiedlichen Erkrankungen, das Gesamtsystem und nichtpharmakolo-

gischen Therapien untersuchten. Der HTA-Bericht kommt zu dem Ergebnis, dass die Mehrheit der AM Studien ($n=253$) deutlichere Besserung der Erkrankung als bei anders oder gar nicht behandelten Patienten oder ein ähnlich gutes Ergebnis wie bei einer schulmedizinischen Behandlung erzielte. Wenn keine Vergleichsgruppe vorhanden war, zeigte sich eine Gesundung der Patienten oder Besserung der Beschwerden bei chronisch Kranken und bisher erfolglos schulmedizinisch behandelten Patienten. Diese positiven Effekte bleiben auch dann bestehen, wenn ausschließlich Studien mit guter methodischer Qualität berücksichtigt werden (Kienle et al., 2011). Die AM als Gesamtsystem wurde in mehreren größeren Studien untersucht (IIPCOS (Hamre et al., 2005), AMOS (siehe unten), schweizer NFP-34 Studie (z.B. Heusser et al., 2006), schwedische Matched-Pair Studie (Carlsson et al., 2004, 2006)). Die umfangreichste dieser Systemstudien soll nun vorgestellt werden.

Eine Reihe von Wirksamkeitsnachweisen für die verschiedenen AM Therapieformen an unterschiedlichen Patientengruppen, nicht aber für AN im Spezifischen, liefert die Antroposophic Medicine Outcomes Study (AMOS). Bei der AMOS-Studie handelt es sich um eine 4-jährige prospektive Kohorten-Studie multimodaler AM Therapie mit insgesamt 1631 ambulant behandelten Patienten unterschiedlicher Altersgruppen. Untersuchte und behandelte Erkrankungen waren Angststörungen, Asthma, ADHS, Depression, Migräne, Rückenschmerzen des unteren Bereichs und andere chronische Erkrankungen, diagnostiziert nach ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 2008). Je nach Störungsbild und Indikation wurden verschiedene AM Therapien (AM Medikation, Kunsttherapie, Eurythmie, rhythmische Massage) in einer ambulanten Arztpraxis verordnet und von jeweils spezialisierten Therapeuten durchgeführt. Aus dieser groß angelegten Studie resultierten letztlich 21 Teilstudien, welche an einem Peer-Review Verfahren teilgenommen haben. Das Review von Hamre et al. (2014) fasst die Ergebnisse dieser Studien zusammen. Insgesamt ließen sich signifikante Besserungen der Symptomatik und Lebensqualität (Hamre, Kiene & Glockmann, 2013), sowohl für Erwachsene (Hamre et al., 2004; Hamre et al., 2010) als auch für Kinder (Hamre et al., 2009), in allen untersuchten Erkrankungsgruppen (z. B. Hamre et al., 2006) sowie Therapieformen (z. B. Hamre et al., 2007) beobachten. Außerdem zeigte sich eine hohe Patientenzufriedenheit bezüglich der Interventionen (Hamre et al., 2013). Ein systematisches Review verglich die erzielten Verbesserungen durch die AM Therapie gemessen

durch den SF-36 bei fünf Diagnosegruppen (Asthma, Depression, Rückenschmerzen, Migräne und Nackenschmerzen) mit anderen Therapieformen. Hierbei ließen sich vergleichbare Verbesserungen feststellen. Die Autoren schlussfolgern hieraus, dass durch die untersuchten AM Therapien klinisch relevante Verbesserungen erzielt werden können (Hamre, Glockmann, Tröger, Kienle & Kiene, 2008).

Zusammengefasst handelt es sich bei der AMOS Studie um eine Vielzahl an Teilstudien, welche die Wirksamkeit verschiedener AM Therapien an unterschiedlichen Patientengruppen untersuchten. Stärken stellen die große Stichprobenanzahl, die lange Follow-Up Phase von vier Jahren sowie die Kombination von allgemeinen und symptom-spezifischen Parametern dar. Einschränkend halten die Autoren fest, dass für die unterschiedlichen Diagnosegruppen eine nicht-randomisierte Kontrollgruppe mit hoher Drop-out Rate existierte. Der Vergleich der Ergebnisse mit anderen Therapiestudien ist bisher nur deskriptiv erfolgt.

Eine erste Evaluierung des multimodalen Behandlungskonzepts zur Behandlung der AN in der Filderklinik wurde im Rahmen einer retrospektiven Befragung von Schäfer (1997) durchgeführt. Ziel war die Erfassung des Langzeitverlaufs der AN nach der stationären Behandlung in der Filderklinik. Die Stichprobe umfasste 70 ehemalige Patienten mit frühem Krankheitsbeginn ($M_{\text{Alter}}=14.3$ Jahre). Das mittlere Katamneseintervall lag bei 4.6 Jahren und das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lag bei 20.1 Jahren. Durch ein Interview und zusätzlich durch eine persönliche Nachuntersuchung bei 67% der Patienten wurde das aktuelle Essverhalten, das psychische Befinden, die berufliche und soziale Integration, die Einstellung zur Sexualität sowie der General Outcome Score (GOS) nach Morgan und Russel erfasst. Demnach hatten 52.6% einen guten, 29.8% einen mittleren und 14% einen schlechten Katamneseverlauf. Zwei Patienten waren verstorben (3.5%). Eine klinisch bedeutsame Essstörungssymptomatik fand sich noch bei 44.1% der Patienten. Bei 29.4% waren die Kriterien für eine AN weiterhin erfüllt. Bei der allgemeinen Beurteilung beruhend auf psychischen, sozialen und somatischen Kriterien wurde im Rahmen einer Fallkonferenz bei der Hälfte der Probanden (51.4%) ein günstiger und bei jeweils einem Viertel der Probanden (jeweils 24.3%) ein mittlerer bzw. schlechter Verlauf festgestellt. Nach Schäfer (1997) lassen die Ergebnisse die Schlussfolgerung zu, dass das Gesamtkonzept der multimodalen Behandlung auf Gesichtspunkten der AM bei der Behandlung von

AN wirksam ist. Da es sich um eine relativ kurze mittlere Katamnesezeit handelte, wurden für die folgenden Jahre noch weitere Besserungen erwartet. Aufgrund der retrospektiven Datenerhebung lassen sich die Verbesserungen jedoch nicht eindeutig auf die stationäre Behandlung in der Filderklinik zurückführen.

Auf eine weitere Katamnese studie zur Evaluierung des Gesamttherapiekonzepts bei der Behandlung von Essstörungen in der Filderklinik soll außerdem eingegangen werden (Butschko, 2004). Die im Nachhinein befragte Patientengruppe beinhaltete ausschließlich Patienten mit BN oder AN vom bulimischen Typ ($N = 58$, $M_{\text{Alter bei Krankheitsbeginn}} = 15.5$ Jahre, Katamnese dauer 1-16 Jahre). Untersucht wurde die essstörungsspezifische Symptomatik, berufliche und soziale Integration sowie Persönlichkeitsmerkmale. Außerdem wurde nach einer subjektiven Einschätzung des Einflusses der Behandlung in der Filderklinik als Gesamtkonzept sowie einzelner Therapieelemente auf den Heilungsverlauf gefragt. Zum Katamnesezeitpunkt wiesen 79.3% keine Essstörung mehr auf, 13.8% erfüllten noch die Kriterien für eine Bulimie und 6.9% eine nicht näher bezeichnete Essstörung. Berechnet nach dem GOS hatten 77.6% einen guten, 17.3% einen mittleren und 5.2% einen schlechten Verlauf. Ein Großteil der Patienten (86.4%) schrieb dem Aufenthalt in der Filderklinik einen verbesserten Einfluss auf ihren Krankheitsverlauf zu. Als besonders hilfreich wurden die schützende Atmosphäre, die menschlichen Begegnungen, die Einzelgespräche sowie die äußeren Anwendungen genannt. Insgesamt kann das positive Ergebnis der Studie jedoch nicht eindeutig klären, ob dies auf das jugendliche Alter, die kurze Krankheitsdauer, Selektion z.B. durch die geforderte Therapiemotivation oder auf den ganzheitlichen Ansatz des Konzepts zurückzuführen ist (Butschko, 2004).

Zu guter Letzt soll auf eine weitere retrospektive Untersuchung zur Evaluierung des Therapiekonzepts zur Behandlung von AN in der Filderklinik vorgestellt werden (Kleih, 2014). Insgesamt nahmen 68 ehemalige Patienten ($M_{\text{Alter}}=14.49$) durchschnittlich 7.24 Jahre nach Beendigung des stationären Aufenthalts an der nachträglichen Befragung teil. Zum Nachuntersuchungszeitpunkt lag das Durchschnittsalter bei 23.04 Jahre. Die berechnete Mortalitätsrate lag bei 2.9%. Anhand verschiedener Fragebögen wurde die essstörungsspezifische sowie komorbide Symptomatik erfragt. Des Weiteren wurde der Zusammenhang zwischen der Essstörungssymptomatik und verschiedenen Aspekten der beruflichen und sozialen Integration analysiert. Hinsichtlich des GOS

zeigte sich ähnlich wie auch bei Schäfer (1997) und Butschko (2004) berichtet, dass sich bei 35.7% ein guter, bei 46.4% ein mittlerer und bei 17.9% ein schlechter Behandlungsverlauf abzeichnete. Mit Blick auf die berufliche Integration zeigte sich, dass die Mehrheit der ehemaligen Patienten die Berufsausbildung noch nicht abgeschlossen hatte. Jedoch gab keiner der Patienten an, die Ausbildung abgebrochen zu haben oder aus gesundheitlichen Gründen hierbei eingeschränkt gewesen zu sein. Des Weiteren konnte die Zufriedenheit mit der beruflichen Situation als durchschnittlich eingeschätzt und die Arbeitsfähigkeit gemessen anhand psychischer und körperlicher Anforderungen konnte bei 60% als gut beurteilt werden. Hinsichtlich der sozialen Integration ergaben sich dagegen unterschiedliche Ergebnisse. Während ein Viertel der Patienten nach Einschätzung des Relationships Questionnaire (RQ; (Bartholomew & Horowitz, 1991)) einen furchtsamen Bindungstyp aufwiesen, so zeigte sich eine positiv wahrgenommene soziale Einbindung durch eine als hoch eingeschätzte soziale Unterstützung. Die Ergebnisse der retrospektiven Befragung deuten darauf hin, dass das Behandlungskonzept der Filderklinik als erfolgreich bewertet werden kann (Kleih, 2014).

Zusammenfassend liegen einige Studien zur Wirksamkeit einzelner Therapiebestandteile der AM sowie der AM als Gesamtkonzept bei verschiedenen Patientengruppen vor. Bezogen auf die Behandlung der AN auf Grundlage der AM existieren bereits retrospektive Untersuchungen. Eine prospektive Evaluierung wurde bisher jedoch noch nicht vorgenommen. Vor dem Hintergrund von Einschränkungen, die von retrospektiven Untersuchungen herrühren, stellt die vorliegende Arbeit eine erste Evaluierung eines multimodalen und integrativen Behandlungskonzeptes auf Grundlagen der AM bei AN dar.

2.3.2 Ziele und vermutete Wirkfaktoren des multimodalen Behandlungskonzepts

Insgesamt ist die grundlegende therapeutische Herangehensweise der AM durch eine ganzheitliche Sichtweise geprägt, in welcher körperliche, seelische und individuelle Kräfte als eine Einheit verstanden werden. Für den anthroposophischen Ansatz ist also von zentraler Bedeutung, dass auf allen drei Ebenen therapeutische Strategien ansetzen. Eine wichtige Grundlage für einen therapeutischen Prozess bietet dabei das stationäre Setting. Hierzu gehört eine rhythmische Tagesstruktur mit einem inneren und äußeren Rahmen. Den äußerlichen Rahmen bildet dabei die klare Tagesstruktur mit

gemeinsamen Terminen in der Gruppe z.B. im Morgenkreis oder bei den Mahlzeiten, aber auch die individuell abgestimmten Therapien. Außerdem wird Wert darauf gelegt, dass bestimmte Regeln eingehalten werden (z.B. kein Essen von außerhalb, Reduktion suchtartiger Aktivitäten wie z.B. Einschränkung von TV Konsum, Telefonkontakt an einem Tag der Woche usw.). Mit dem inneren Rahmen sind die therapeutische Gemeinschaft und die Bezugstherapeuten bzw. die Bezugspflege gemeint. Dabei wird sehr viel Wert auf einen vertrauensvollen Umgang untereinander und mit den Patienten gelegt. Als wichtige Grundlage für Veränderungsprozesse in der Therapie insgesamt spielen die zentralen Wirkfaktoren der Psychotherapie nach Grawe eine Rolle, darunter die therapeutische Beziehung, Ressourcenaktivierung, Problemaktualisierung, motivationale Klärung und Problembewältigung (Grawe, Donati & Bernauer, 1994). Nachfolgend werden die therapeutischen Ansätze für die spezifischen Problembereiche der AN (wie in Kapitel 2.1.3 zusammengefasst) und deren vermuteten Wirkfaktoren zusammengestellt. Eine ausführliche Beschreibung der einzelnen Therapiemethoden befindet sich in Bissegger et al. (1998).

Veränderungsmotivation: Die Förderung der Veränderungsmotivation spielt bereits vor der stationären Aufnahme im Rahmen von systemischen Familiengesprächen eine Rolle. Erst wenn der betroffene Patient eine gewisse Eigenmotivation zeigt, wird eine stationäre Aufnahme geplant. Im Rahmen der Vorgespräche soll diese durch Strategien der systemischen Familientherapie gestärkt werden. Außerdem wird erwartet, dass der Patient einen Motivationsbrief verfasst und die Eltern einen Lebenslauf des eigenen Kindes mit Angaben zu wichtigen einschneidenden Lebensereignissen und relevanten Inhalte für die Entwicklung der Essstörung (subjektives Erklärungsmodell der Eltern) schreiben. Im Rahmen der Vorgespräche wird eine therapeutische Basis geschaffen. Die Vorgespräche werden zusätzlich dafür genutzt, um vorweg das Therapiekonzept und die Bedingungen zu erläutern. Im weiteren Verlauf der stationären Therapie wird die Veränderungsmotivation im Rahmen der psychotherapeutischen Einzelgespräche aber auch der künstlerischen Therapien aufgegriffen. So lassen sich innerhalb der künstlerischen Therapien Phasen der Stagnation oder Rückfälle durch beispielsweise die Bewegungsgestaltung in der Heileurythmie oder durch Interpretation gemalter Bilder gut widerspiegeln und therapeutisch aufgreifen. Veränderungsim-

pulse werden somit auf unterschiedlichen Ebenen angestoßen – im Sinne der AM hinsichtlich körperlicher, seelischer und individueller Prozesse.

Niedriger BMI: Eine Besonderheit des integrativen Therapiekonzepts der Filderklinik hinsichtlich des Umgangs mit dem massiven Untergewicht stellt die Zielformulierung dar. Diese wird nicht ausschließlich nach dem Kriterium *normal* formuliert, sondern individuell angepasst. Ziel ist, dass der Patient kein vorher festgelegtes Zielgewicht erreichen muss, sondern ein stabiles Plateau im Bereich des Gesunden erreichen soll. Insgesamt wird wenig Fokus auf das Gewicht gerichtet, da dieses nur als Begleitsymptom der Erkrankung angesehen wird. Eine untere Interventionsgrenze, bei der eine Sondenernährung erfolgt, wird zu Beginn der Therapie allerdings festgelegt. Außerdem finden auch regelmäßige Gewichtskontrollen statt. Sogenannte Gewichtstrepfen mit Verträgen hinsichtlich einer wöchentlichen Mindestgewichtszunahme, wie es in der S3-Leitlinie (Herpertz, Herpertz-Dahlmann, Fichter, Tuschen-Caffier & Zeeck, 2011) zur Behandlung von AN mit *sollte* empfohlen wird, werden jedoch bewusst nicht vereinbart. Therapeutisch wird kein Einfluss auf die Essensmengen gelegt. Eine Ernsthaftigkeit und ein Gegengewicht zu den krankhaften Essgewohnheiten soll durch die Anwesenheit eines Therapeuten zum Mittagessen und durch eine Visite des Arztes zum Frühstück vermittelt werden. Ziel ist es mit Hilfe anderer Strategien, im Rahmen des therapeutischen Angebots insgesamt die Selbstheilungskräfte so zu stärken, dass sich das Essverhalten normalisieren kann. Durch bewusstes Vermeiden von Druck beim Essen wird bezweckt, dass die aufgenommene Nahrung vom Patienten besser angenommen und akzeptiert werden kann. Daher soll auch die Sondenernährung immer nur zur Erhaltung der Lebensfunktionen dienen, nicht aber der Gewichtszunahme. Diese soll allein durch Eigenmotivation erfolgen. Um die Akzeptanz zur Nahrungsverdauung zu erhöhen, werden anthroposophische Medikamente eingesetzt und äußere Anwendungen genutzt (Bissegger et al., 1998).

Körperliche Beschwerden in Folge der Mangelernährung: Zu Beginn der Therapie erfolgt eine ausführliche medizinische Diagnostik, einschließlich sämtlicher Laborbefunde, EEG (Elektroenzephalographie) und EKG (Elektrokardiogramm) Untersuchungen sowie, wenn notwendig, ein MRT (Magnetresonanztomographie) oder CT (Computertomographie). Weitere Maßnahmen der Schulmedizin, wie beispielsweise eine Sondenernährung oder die Vergabe von Psychopharmaka erfolgen, wenn eine Indika-

tion hierfür besteht. Eine Besonderheit des integrativen Ansatzes zur Behandlung der körperlichen Beschwerden stellt die Vergabe von anthroposophischen und naturheilkundlichen Medikamenten dar. Diese beinhalten beispielsweise die Gabe von Bitterstoffen, welche die allgemeinen Lebenskräfte und Stoffwechselforgänge aktivieren sollen. Diese Prozesse werden außerdem durch körperliche Anwendungen unterstützt. Beispielsweise sollen Bäder mit Rosmarin und Lavendelzusätzen zu einer reaktiven Wärmebildung führen. Dem Einsatz täglicher Wärmewickel kommt in diesem Zusammenhang ebenfalls eine wichtige Bedeutung zu. So soll der Schafgarben-Leber-Wickel zur Verbesserung von Aufbauprozessen im Körper und der Oxalis-Bauchwickel zur körperlichen Beruhigung und Entkrampfung beitragen. Neben anderen Wirkungen wird bei der rhythmischen Massage davon ausgegangen, dass diese zu einer verbesserten Wärmebildung beiträgt und außerdem zur Anregung der Verdauung, Förderung der Drüsentätigkeit und besserem Appetit sowie einer verbesserten Verträglichkeit von Speisen führt (Bissegger et al., 1998).

Individuelle Problembereiche, aufrechterhaltende Faktoren und Entwicklungsbedingungen: Im Rahmen von regelmäßigen psychotherapeutischen Einzelgesprächen basierend auf Techniken der klientenzentrierten Gesprächspsychotherapie nach Rogers (1951), der Fokalthherapie nach Balint, Balint und Ornstein (2013) und der anthroposophisch geprägten spirituellen Psychologie nach Treichler (2007) werden individuelle Problembereiche der Patienten lösungsorientiert bearbeitet. Hierunter fallen insbesondere Themen, die im stationären Alltag aufkommen und mit der AN Symptomatik zusammenhängen. Des Weiteren liegt neben der Thematisierung biographischer Einflüsse ein Fokus auf der Aktivierung vorhandener Ressourcen. Die biographische Anamnese und die Entwicklungsgeschichte des jeweiligen Patienten werden innerhalb der therapeutischen Konferenz, in welcher sich alle beteiligten Therapeuten gemeinsam treffen, erörtert. Dabei wird die therapeutische Haltung gegenüber dem jeweiligen Patienten reflektiert und therapeutische Maßnahmen diskutiert. Ein weiterer bedeutender Bestandteil ist die systemische Familientherapie. Diese beginnt bereits im Rahmen von Vorgesprächen vor der stationären Therapie und begleitet den Patienten und seine Familie während der stationären Behandlung und wird schließlich innerhalb von Nachsorgeterminen im Anschluss fortgeführt. Dabei rückt die Rolle des Familiensystems (Bindungsverhalten, Kommunikationsmuster) für die Entwicklung und Auf-

rechterhaltung der AN in den Mittelpunkt. Neben der Stärkung der Veränderungsmotivation sind Selbstverantwortung, Ablösung, Stimmung in der Familie, Verstrickung, Grenzen der Individualität und die Stärkung des gesunden Anteils (Reduktion aufrechterhaltender Faktoren wie die Verstrickung mit der Essstörung) zentrale Themen. In den therapeutischen Gesprächen greifen die allgemeinen Wirkfaktoren der Psychotherapie. Die Förderung einer vertrauensvollen therapeutischen Beziehung wird sehr ernst genommen. Diese wird auch durch die Zuweisung einer Bezugspflege unterstützt. Die Problemaktualisierung und -bewältigung findet zudem im Rahmen der künstlerischen Therapien aber auch der Heileurythmie ihren Raum. Diese ermöglichen einen Zugang zu Gefühlen und spiegeln den psychischen Zustand. Die Problemaktualisierung macht es im nächsten Schritt möglich, individuelle Veränderungsimpulse durch die jeweiligen Techniken der einzelnen Kunsttherapien und der Heileurythmie einzuleiten (z.B. Wirkung von Farben, verschiedener Instrumente und Klänge sowie bestimmter Bewegungsmuster auf das psychische Befinden). Die Veränderungsimpulse sollen insgesamt dazu verhelfen, die kreativen Kräfte und damit auch die persönlichen Ressourcen zu stärken, außerdem das Selbstbewusstsein, das Interesse, den freien Ausdruck sowie die allgemeine Vitalität zu fördern (Bissegger et al., 1998).

Körperschemastörung: Die Behandlung der Körperschemastörung wird insbesondere durch körperliche Anwendungen wie die rhythmische Massage und die Bewegungstherapie Heileurythmie umgesetzt. Mit Hilfe dieser Therapieansätze wird direkt über die körperliche Erfahrung eine Brücke zwischen dem physischen Körper und dem eigenen Erleben geschaffen. Zu Beginn der Behandlung werden die körperlichen Anwendungen vom Patienten meist eher als unangenehm erlebt, während wenig Zugang zum eignen Körperempfinden besteht sowie körperliche Grenzen verzerrt wahrgenommen werden. Über die Berührung mit einem entspannend wirkenden Öl und der Kraft des Rhythmus wird durch die rhythmische Massage eine ausgleichende und harmonisierende Wirkung erbracht. Im Verlauf der Therapie verringert sich durch die körperlichen Anwendungen das Gefühl des *Fremdseins* im eigenen Körper. Insgesamt wird das Bewusstwerden und Annehmen der eigenen Körperlichkeit und das Spüren der eigenen körperlichen Grenzen unterstützt. Die Heileurythmie zielt ebenso auf die Förderung der Eigenwahrnehmung ab (Bissegger et al., 1998).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass im zu evaluierenden multimodalen Therapieprogramm allgemeine Wirkfaktoren im Sinne von Grawe et al. (1994) durch die oben beschriebenen Ansätze und Strategien im therapeutischen Geschehen berücksichtigt werden. Des Weiteren werden spezifische Problembereiche der AN auf verschiedenen Ebenen im Sinne der AM angegangen, darunter beispielsweise die Förderung der Therapiemotivation, die Verbesserung des Körperbildes, die Stärkung von Ressourcen und die Einbindung der Familie. In einem Übersichtsartikel von Zipfel und Resmark (2015) werden spezifische Wirkfaktoren in der Psychotherapie der AN aus der vorhandenen AN Literatur zusammengetragen. Unter anderen zentralen Wirkfaktoren werden einige genannt, welche im vorhandenen Therapieprogramm vermutlich ebenso zum Tragen kommen: familienorientierte Therapie, Einzeltherapie, Boostersitzungen, körperliche Bewegung und die Verbesserung der Therapiemotivation. Die Berücksichtigung des Rückfallrisikos durch Verbesserung der Schnittstellenproblematik (z.B. Übergang vom stationären Setting in die ambulante Behandlung) stellt einen weiteren Wirkfaktor dar. Im vorliegenden Behandlungskonzept wird dies im Rahmen von ambulanten Nachsorgeterminen und Familien-therapeutischen Sitzungen berücksichtigt.

2.4 Veränderungsmotivation bei Anorexia nervosa

Das Interesse in der Erforschung der Veränderungsmotivation bei AN hat in den letzten Jahren einen deutlichen Zuwachs erfahren. Essstörungen, darunter v.a. die AN, sind gekennzeichnet durch eine hohe Ambivalenz gegenüber Veränderungen im Essverhalten (Schmidt & Treasure, 2006; Vitousek, Watson & Wilson, 1998). Einerseits besteht Leidensdruck, andererseits werden Gründe genannt, v.a. am restriktiven oder bulimischen Essverhalten festzuhalten (Gale, Holliday, Troop, Serpell & Treasure, 2006; Serpell & Treasure, 2002). Viele Symptome der AN werden als *ich-synton* - als *zu sich gehörig* – empfunden, was zu einer Verzerrung der Selbsteinschätzung, Vermeidung von Behandlung, Schwierigkeiten im Aufbau einer therapeutischen Beziehung, einer gering ausgeprägten Veränderungsmotivation sowie zu hohen Abbrüchen (30 bis 50%) und Rückfallraten führt (Casasnovas et al., 2007; Mahon, 2000; Sly, Morgan, Mountford & Lacey, 2013; Vitousek et al., 1998; Waller, 2012). Die mangelnde Motivation und die damit einhergehende hohe Abbruchrate gehören zu den größten Probleme-

men in der Behandlung der AN (Geller, Williams & Srikameswaran, 2001; Treasure & Schmidt, 2001). Folglich besteht eine hohe klinische Relevanz in der Erforschung der Veränderungsmotivation insbesondere zu deren Einfluss auf den Therapieerfolg. Drei Reviews zu diesem Thema wurden im Jahr 2013 publiziert. Jedes Review fasst die Literatur unter einem anderen Gesichtspunkt zusammen, nämlich als - Stand der Forschung zu(r):

1. Prädiktiven Vorhersagekraft der Veränderungsmotivation auf den Behandlungserfolg (Clausen, Lübeck & Jones, 2013).
2. Den verwendeten Erhebungsinstrumenten bei der Erfassung der Motivation (Hötzel, von Brachel, Schlossmacher & Vocks, 2013).
3. Wirksamkeit therapeutischer Methoden zur Verbesserung der Veränderungsmotivation (Knowles, Anokhina & Serpell, 2013).

Nach einer kurzen Einführung in das am häufigsten verwendete zugrundeliegende Modell zur Beschreibung der Veränderungsmotivation werden die Ergebnisse der Reviews näher beschrieben und schließlich im Hinblick auf die Relevanz bezüglich der vorliegenden Arbeit zusammengefasst.

2.4.1 Transtheoretisches Modell der Veränderung

Die Veränderungsmotivation von Patienten mit Essstörungen wird in der Literatur meist im Rahmen des transtheoretischen Modells der Veränderung (TTM) konzeptionalisiert. Das TTM wurde in den 80-iger Jahren ursprünglich von Prochaska und Di-Clemente für die Beschreibung von Motivationsphasen im Suchtbereich entwickelt (Prochaska & DiClemente, 1992; von Wietersheim & Hoffmann, 2011). Die Bezeichnung *transtheoretisch* steht für die mögliche Anwendung des Modells auf unterschiedliche psychische Erkrankungen und psychologische Theorien. Dabei wird versucht, den gesamten Prozess und nicht nur einzelne Mechanismen von Veränderung zu beschreiben. Insgesamt werden sechs unterschiedliche Phasen der Motivation zur Genesung beschrieben, die sich auf ein problematisches Verhalten wie beispielsweise übermäßigen Alkoholkonsum beziehen: Das erste Stadium *precontemplation* bezeichnet das Fehlen jeglichen Problembewusstseins. Hierbei besteht bei einem Alkoholiker beispielsweise keinerlei Absicht den Alkoholkonsum zu reduzieren. In der nächsten Phase *contemplation* findet eine gedankliche Auseinandersetzung mit dem Problem

statt. Der Alkoholiker hat hierbei die Absicht seinen Konsum zu verändern, welche jedoch erst in der nächsten Phase *preparation* konkreter wird. In dieser zeigt sich eine kognitive Verarbeitung in Form einer Vorsatzfassung, welche auf eine Verhaltensveränderung abzielt. Das bedeutet, dass der Betroffene erste Schritte in Richtung Abstinenz unternimmt. Die vierte Phase *action* beinhaltet die praktische Umsetzung der Vorsatzfassung. Hier unternimmt der Alkoholiker Verhaltensänderungen, welche eine Genesung fördern. Im Stadium *maintenance* geht es schließlich um die Aufrechterhaltung dieser Verhaltensveränderungen und Rückfallvermeidung. Im letzten Stadium *termination* ist das Problemverhalten dauerhaft aufgegeben, der Alkoholiker ist abstinent und hat funktionale Verhaltensweisen verinnerlicht (Prochaska & Velicer, 1997). Tabelle 1 fasst die Phasen des TTM Modells noch einmal zusammen.

Tabelle 1. Phasen innerhalb des TTM Modells von Prochaska & DeClemente (1992).

Stage of Change	Beschreibung
Precontemplation	Kein Problembewusstsein
Contemplation	Gedankliche Auseinandersetzung
Preparation	Vorsatzfassung
Action	Umsetzung der Vorsatzfassung
Maintenance	Aufrechterhaltung der Verhaltensänderung
Termination	Dauerhaftes Aufgeben des Problemverhaltens

Anmerkungen: TTM = transtheoretisches Modell der Veränderung

Zur Erfassung der Veränderungsmotivation bei AN etablierte sich im englischsprachigen Raum der *Anorexia Stages of Change Questionnaire* (ANSOCQ) (Rieger et al., 2000; Rieger, Touyz & Beumont, 2002), welcher die Veränderungsmotivation symptom-spezifisch misst und auf dem TTM von Prochaska und DiClemente basiert. Die deutschsprachige Fassung des ANSOCQ von Wietersheim und Hoffmann (2011) wurde in der vorliegenden Studie zur Erfassung der Veränderungsmotivation bei Kindern und Jugendlichen mit AN herangezogen. Eine nähere Beschreibung des Erhebungsinstruments befindet sich in Kapitel 4.3.1.

2.4.2 Prädiktive Vorhersagekraft der Veränderungsmotivation

Einige Studien haben den Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie einer Essstörung und dem Behandlungsergebnis untersucht. Ein systematisches Review von Clausen et al. (2013) fasst die Essstörungsliteratur unter dem Aspekt der Vorhersagekraft auf den Behandlungserfolg zusammen. Hierbei wurden insgesamt 15 Studien untersucht, welche unterschiedliche Altersgruppen und Essstörungsdiagnosen umfassten sowie unterschiedliche Erhebungsinstrumente der Veränderungsmotivation einsetzten. Alles in allem stellten Clausen et al. (2013) einen mittleren bis großen Effekt der Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie und eine Veränderung bezüglich dem restriktiven Essverhalten fest. Eine höhere Veränderungsmotivation ging dementsprechend mit einer größeren Gewichtszunahme einher (Bewell & Carter, 2008; Gowers & Smyth, 2004). Rodríguez-Cano und Beato-Fernández (2005) zeigten des Weiteren, dass eine höhere Motivation zu Beginn der Therapie Verbesserungen hinsichtlich des BMIs und dem Schlankheitsstreben vorhersagte. Die meisten der untersuchten Studien konnten außerdem einen positiven Zusammenhang zwischen Veränderungsmotivation und kognitiven bzw. affektiven Variablen wie Überbewertung von Figur und Gewicht, Schlankheitsstreben und Sorgen bezüglich Figur und Gewicht feststellen. Clausen et al. (2013) halten fest, dass die Erfassung der Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie dabei helfen kann, den Behandlungserfolg einiger Parameter der Essstörungspsychopathologie vorherzusagen. Diese Schlussfolgerung ist jedoch auch mit Vorsicht zu genießen, da sich die untersuchten Studien z.T. sehr stark hinsichtlich Stichprobe, Messinstrumente, Therapiemethode und Behandlungsdauer unterscheiden. Die Autoren fordern folglich mehr standardisierte Studien zu dieser Fragestellung unter Anwendung evaluierter Erhebungsinstrumente zur Erfassung der Veränderungsmotivation.

Eine im Review von Clausen et al. (2013) aufgeführte Studie zur prädiktiven Vorhersagekraft des ANSOCQ bei einer jugendlichen AN Stichprobe ($N = 65$; $M_{\text{Alter}} = 16.5$ Jahre; $SD_{\text{Alter}} = 1.5$) soll näher beschrieben werden. McHugh (2007) untersuchte in seiner Studie, ob die Veränderungsmotivation die Dauer der stationären Behandlung und das Behandlungsergebnis beeinflusste. Die Autoren wählten ein multidimensionales Modell zur Erfassung des Behandlungsergebnisses durch festgelegte Outcome-Kriterien als ein minimales Ziel im Sinne eines Kurzzeit-Effekts. Die Kriterien beinhalte-

ten neben einem bestimmten Mindestmaß an Gewichtszunahme eine Reduktion der Essstörungssymptomatik (Subskala Schlankheitsstreben des EDI-2; Cut-off Wert = 14), außerdem eine Reduktion depressiver (BDI-II) und ängstlicher Symptome (Beck Anxiety Inventory (BAI); Beck & Steer, 1990) sowie eine Verbesserung der physischen und psychischen Lebenszufriedenheit (Health-related Quality of Life (HRQOL); Ware, 1999). Verbesserungen in den genannten Bereichen sollten einen Grundstein für weitere erfolgreiche und weniger strukturierte ambulante Therapien legen. Um die Vorhersagekraft der Veränderungsmotivation zu überprüfen, wurden die Probanden in zwei Gruppen aufgeteilt: Patienten mit geringer Veränderungsmotivation (*Precontemplation* und *Contemplation*) auf der einen und Patienten mit hoher Veränderungsmotivation (ab Phase *Preparation*) auf der anderen Seite. Als *verbessert* wurden Patienten bei Entlassung nur dann bewertet, wenn alle Outcome-Kriterien erfüllt waren. Die Ergebnisse zeigten, dass Patienten mit höherer Motivation zu Beginn der Therapie mit einer über fünf Mal höheren Wahrscheinlichkeit in einer kürzeren Behandlungszeit die erwünschten klinischen Outcome-Kriterien erfüllten. In Übereinstimmung mit der bisherigen Forschungsliteratur zum Thema Veränderungsmotivation schlussfolgert McHugh (2007), dass die Veränderungsmotivation ein nützlicher Prädiktor für viele erstrebenswerte klinische Outcome-Variablen darstellt und zu Beginn der Behandlung bei AN mit erfasst werden sollte.

In einem weiteren Review von Hötzel et al. (2013) wurde der Einfluss der Motivation bei der Behandlung von Essstörungen unter dem Gesichtspunkt der verwendeten Erhebungsinstrumente ausgewertet. In den insgesamt 15 untersuchten Studien wurden neun verschiedene Erhebungsinstrumente genutzt. Alle angewandten Erhebungsinstrumente basierten dabei auf dem TTM-Modell (Prochaska & DiClemente 1992). Neben der Unterscheidung zwischen verschiedenen Stufen der Veränderungsmotivation beinhaltet das TTM-Modell eine Theorie zur sogenannten *decisional balance*, in welcher vor allem der Prozess der Entscheidung im Sinne einer Balance zwischen Argumenten für und wider eines Problemverhaltens im Vordergrund steht (Janis & Mann, 1977). Messinstrumente, welche zwischen verschiedenen Stufen der Motivation unterschieden, erfassten die Veränderungsmotivation entweder global im Sinne der Motivation, die Essstörung als Ganzes zu verändern, oder Symptom spezifisch. Letzteres erfolgt z.B. mit Hilfe des ANSOCQ, welcher in der vorliegenden Arbeit eingesetzt

wurde. Der Einsatz eines symptom-spezifischen Messinstruments zur Erfassung der Veränderungsmotivation klärt insgesamt mehr Varianz eines Problemverhaltens auf als eine globale Erfassung (Dunn, Neighbors & Larimer, 2003). Die Recherche von Hötzel et al. (2013) ergab insgesamt drei Studien, welche die Veränderungsmotivation Symptom spezifisch durch den ANSOCQ erfasste. Diese sollen im Folgenden vorgestellt werden.

In ihrer Studie zur Evaluation des ANSOCQ schlossen Rieger et al. (2000) 71 stationäre Patienten mit ein ($M=19$; $SD=4,5$). Neben der Erfassung der Reliabilität, internen und diskriminanten Validität des ANSOCQ wurde auch dessen prädiktive Validität bezüglich essstörungsspezifischer Parameter überprüft. Hierfür wurde die Motivation zu Beginn der Behandlung mit den Parametern des EDI-2 (Garner, 1991) und der Gewichtszunahme im Verlauf bzw. zum Ende der Behandlung korreliert. In den Ergebnissen zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen der Veränderungsmotivation bei Aufnahme und einer Gewichtszunahme innerhalb der ersten ($r = .40$, $p = .001$), der ersten bis vierten ($r = .37$, $p = .002$) und der vierten bis achten ($r = .39$, $p = .008$) Therapiewoche. Bezüglich essstörungsspezifischer Parameter zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen der Motivation zu Therapiebeginn und den EDI-2 Subskalen Interozeptive Wahrnehmung ($r = -.31$, $p = .02$), Askese ($r = -.34$, $p = .01$) und Impulsregulation ($r = -.35$, $p = .01$) gemessen bei der Entlassung. Die Autoren merken an, dass der ANSOCQ eine prädiktive Vorhersagekraft bezüglich der Krankheitsentwicklung im stationären Verlauf besitzt, jedoch v.a. noch für den weiteren Verlauf nach Entlassung zu überprüfen ist. Die Autoren vermuten hierbei, dass bei einer längeren follow-up Phase der ANSOCQ möglicherweise auch Veränderungen bei anderen Subskalen des EDI-2, die mehr mit einer grundsätzlichen Einstellungsänderung einhergehen, vorher sagen könnte (Rieger et al., 2000).

In einer weiteren Studie von Rieger et al. (2002) wurden zur Erfassung der psychometrischen Eigenschaften des ANSOCQ an 44 stationären Patienten ($M_{\text{Alter}} = 19.48$ Jahre; $SD_{\text{Alter}} = 6.23$) nach zwei Wochen der Behandlung der ANSOCQ sowie weitere Fragebögen ausgehändigt, welche mit dem Konstrukt der Veränderungsmotivation in Verbindung stehen. Darunter der *Concerns About Change Scale* (CCS) von Vitousek, DeViva, Slay und Manke (1995), der Aspekte des Konstrukts *decisional balance* misst, indem die Nachteile von Veränderung erfragt werden. Die *Decisional Balance*

Scale (DS) von Cockell (2000) wurde ebenso zur Erfassung der *decisional balance* eingesetzt. Dieser erfragt die Vor- und Nachteile der AN. Die *Self-Efficacy Scale* (Bandura, 1977) wurde schließlich zur Erfassung der Selbstwirksamkeitserwartung verwendet. Tabelle 2 zeigt den prozentualen Anteil der Patienten je nach Motivationsstufe. Der mehrheitliche Anteil von 43.2% befand sich dabei in der *Contemplation*-Phase, d.h. in der Stufe der Auseinandersetzung mit dem Problemverhaltens.

Tabelle 2. Anteil von Patienten je ANSOCQ-Motivationsstufe (Rieger et al., 2002)

Stage of Change	Anteil der Patienten in %
Precontemplation	9.10
Contemplation	43.20
Preparation	27.30
Action	18.20
Maintenance	2.30

Die Ergebnisse zeigten die erwarteten Korrelationen zwischen dem ANSOCQ und den Konstrukten *decisional balance* und Selbstwirksamkeitserwartung. Höhere Stufen der Motivation gingen mit weniger Sorgen bezüglich Veränderung einher. Wahrnehmbare Vorteile der AN waren in niedrigeren Motivationsstufen stärker ausgeprägt, umgekehrt nahmen wahrgenommene Nachteile der AN in höheren Stufen der Motivation zu. Außerdem wurde eine stark ausgeprägte positive Korrelation zwischen dem ANSOCQ und der *Self-Efficacy Scale* gefunden. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Rieger et al. (2002) ergänzend zu Rieger et al. (2000) weitere unterstützende Belege bezüglich der psychometrischen Eigenschaften des ANSOCQ hervorbringen konnten.

Serrano, Castro, Ametller, Martínez und Toro (2004) und Ametller, Castro, Serrano, Martinez und Toro (2005) evaluierten in ihren beiden Studien einerseits die spanische Version des ANSOCQ und überprüften andererseits dessen prädiktive Vorhersagekraft für die Notwendigkeit einer stationären Behandlung während des Follow-Ups. Bei 70 jugendlichen Anorexia nervosa Patienten ($M_{\text{Alter}} = 15,6$ Jahre; $SD_{\text{Alter}} = 1,3$), welche sich in unterschiedlichen Phasen der Behandlung befanden (stationär, teilstationär oder ambulant), wurden neben der Veränderungsmotivation essstörungsspezifi-

sche Symptome über den EDI-2 sowie depressive Symptome über den BDI-2 erfasst. 42 Patienten füllten nach einer Woche erneut die drei Messinstrumente zur Erfassung der test-retest Reliabilität aus. Eine Follow-Up Messung mit denselben Erhebungsinstrumenten erfolgte nach sechs bis neun Monaten bei 63 Patienten, die sich noch immer in einer Behandlungsphase befanden. Der Summenwert des ANSOCQ lag zum ersten Erhebungszeitpunkt im Durchschnitt bei 60.3 (SD = 20.1). Die meisten Patienten befanden sich dabei in den Stufen *Preparation* und *Action* (s. Tabelle 3).

Tabelle 3. Anteil von Patienten je ANSOCQ-Motivationsstufe (Serrano et al., 2004).

Stage of Change	Anteil der Patienten in %
Precontemplation	7.10
Contemplation	24.30
Preparation	32.90
Action	30.00
Maintenance	5.70

Anmerkungen: ANSOCQ=Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire

Neben einer guten internen Konsistenz (Cronbach's $\alpha = .94$) und test-retest Reliabilität ($r = .90$) zeigten sich signifikante negative Korrelationen zwischen dem ANSOCQ und verschiedenen Skalen des EDI-2 (r zwischen $-.50$ und $-.72$) sowie dem BDI-2 ($r = -.68$). Patienten, die während des Follow-Up eine stationäre Behandlung benötigten, befanden sich zum ersten Erhebungszeitpunkt mit höherer Wahrscheinlichkeit in ambulanter Behandlung und zeichneten sich durch höhere Summenwerte auf verschiedenen EDI-2 Skalen aus. Darunter befanden sich beispielsweise die EDI-2 Skalen Bulimie, Ineffektivität, Angst vor dem Erwachsenwerden, Interpersonelle Schwierigkeiten und die Interozeptive Wahrnehmung. Der BDI-2 Summenwert war zudem höher und ANSOCQ Summenwerte dagegen geringer ausgeprägt (s. Abb. 2).

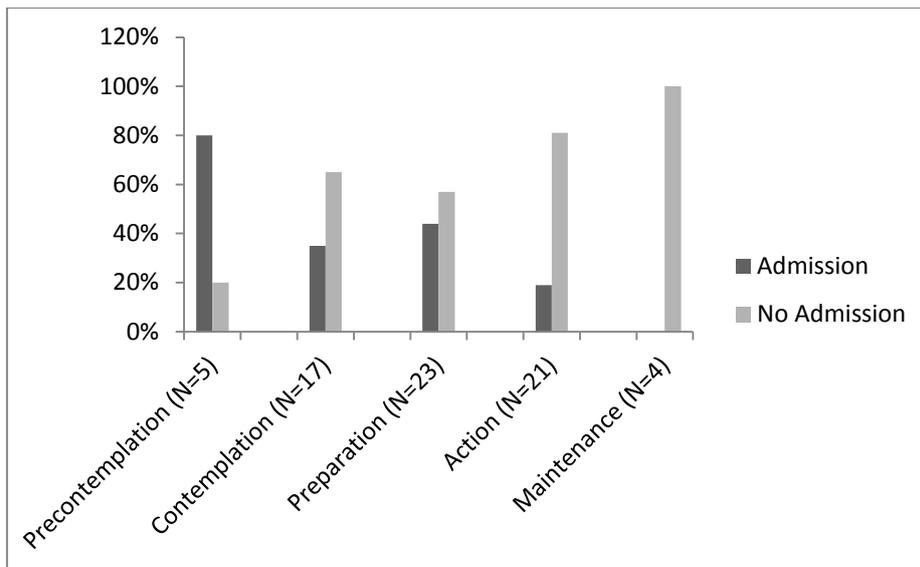


Abbildung 2. Prozentualer Anteil von Patienten, die bei Follow-Up stationär bzw. nicht stationär aufgenommen werden mussten (admission vs. no admission), in Abhängigkeit von der ANSOCQ-Motivationsstufe (Ametller et al., 2005).

Die Autoren schlussfolgern, dass auch die spanische Version des ANSOCQ ein reliables Maß zur Erfassung der Veränderungsmotivation bei AN zu sein scheint. Des Weiteren findet sich auch hier wieder eine Bestätigung dafür, dass eine geringer ausgeprägte Veränderungsmotivation mit einer stärker ausgeprägten Essstörungssymptomatik sowie vermehrten depressiven Symptomen einhergeht. Die Autoren stellten schließlich fest, dass eine geringe Veränderungsmotivation, eine depressive Symptomatik sowie manche der EDI-2 Skalen die Notwendigkeit einer stationären Behandlung zu einem späteren Zeitpunkt bei jugendlichen Anorexia nervosa Patienten vorhersagen können.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass der Veränderungsmotivation in der Essstörungsliteratur mittlerweile große Bedeutung als unabhängiger Prädiktor für den Behandlungsverlauf bei Anorexia nervosa zukommt. In den vorgestellten Studien zeigte sich, dass eine höhere Veränderungsmotivation den Verlauf und das Ergebnis der Behandlung hinsichtlich des BMIs, essstörungsspezifischer Parameter wie Schlankheitsstreben, Überbewertung und Sorgen bezüglich Figur und Gewicht, aber auch komorbider Symptomatik wie Depressivität, Ängstlichkeit und Lebenszufriedenheit positiv beeinflussen kann. Die Erfassung der Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie könnte somit einerseits eine wichtige Informationsquelle für mögliche Kom-

plikationen im Behandlungsverlauf sein. Andererseits könnte diese einen Ansatzpunkt für die gewählten therapeutischen Interventionen darstellen.

2.4.3 Interventionen der Motivationsförderung

Knowles et al. (2013) fassen in ihrem Review den Stand der Forschung zu Interventionen der Motivationsförderung bei Essstörungen zusammen. Sie beschäftigen sich mit den Fragen, ob die entwickelten Methoden tatsächlich die Motivation erhöhen können, ob diese das Engagement in der Behandlung verbessern, ob eine Förderung der Motivation das Behandlungsergebnis positiv beeinflusst und ob eine Veränderung der Motivation mit einer Veränderung der Symptomatik in Verbindung steht.

Die Autoren beschreiben zunächst, welche Methoden der Motivationsförderung bislang eingesetzt werden. Die Ansätze variieren auf einem Kontinuum liegend zwischen verallgemeinerten Richtlinien für die therapeutische Haltung und spezifischen Techniken, die ergänzend zu anderen therapeutischen Ansätzen wie Cognitive Behavioral Therapy (CBT) ergänzt werden können. Eine motivationsfördernde therapeutische Haltung zeichnet sich dabei durch Empathie, Neugier, Transparenz, Akzeptanz, enge Zusammenarbeit und der Maximierung von Autonomie aus (Garner, Garfinkel & Bemis, 1982; Sallas, 1985). Spezifische Techniken der Motivationsförderung beinhalten die Exploration von Vor- und Nachteilen von Veränderung sowie der Funktion von Symptomen, Sammeln realistischer Ziele für Veränderung und schließlich die Entwicklung einer als positiv erlebten Zukunftsperspektive (Eivors & Nesbitt, 2005; Fairburn, 2008). Als zwischen diesen beiden Polen liegend kann die Methode des *Motivational Interviewing* (MI), welches sowohl verallgemeinerte Prinzipien als auch spezifische Techniken innehat, angesiedelt werden. Das MI hat zum Ziel, Ambivalenz zu explorieren und aufzulösen sowie Veränderung in eine Richtung zu erleichtern, welche für den Patienten als bedeutungsvoll erscheint. Die Gesprächsführung des Therapeuten kennzeichnet sich dabei durch Empathie, Validierung, Erhöhung der Selbstwirksamkeit und dem Aufzeigen der Diskrepanz zwischen dem aktuellen Verhalten des Patienten und seinen Zielen aus (Knowles et al., 2013; Miller & Rollnick, 2002; Treasure & Ward, 1997).

Vier der insgesamt acht in das Review eingeschlossenen Studien untersuchten die Wirksamkeit zusätzlicher Motivationsstrategien zur herkömmlichen Therapie auf

das Behandlungsergebnis von AN Patienten. Eine Pilotstudie von Gowers und Smyth (2004) überprüfte, ob eine einfache Sitzung, in der eine adaptierte Form des MI angewendet wurde, die Veränderungsmotivation erhöhen kann. 42 jugendliche AN Patienten nahmen an der Studie teil. Das Behandlungsprogramm enthielt außerdem eine intensive ambulante kognitive Verhaltenstherapie. Die Motivation, welche über Likert-Skalen erfasst wurde, erhöhte sich durch die Motivationsintervention signifikant. Außerdem konnte die Höhe der Motivation nach der Intervention die Fortführung der Behandlung nach sechs Wochen vorhersagen. Da jedoch eine Kontrollgruppe fehlte, kann die signifikante Motivationssteigerung nicht eindeutig auf die Motivationsintervention zurückgeführt werden.

Feld, Woodside, Kaplan, Olmsted und Carter (2001) untersuchten die Wirksamkeit von vier Gruppentherapiestunden MET (motivational enhancement therapy) als alleinige Therapiemethode bei Essstörungspatienten (vorwiegend AN). Die Ergebnisse zeigten Verbesserungen hinsichtlich der Motivation, depressiver Symptome, Selbstwert und Misstrauen, nicht aber bezogen auf die Essstörungssymptomatik. Ähnlich wie bei Gowers und Smyth (2004) ist aufgrund der fehlenden Kontrollgruppe nicht auszuschließen, dass die Verbesserungen durch eine Spontanheilung erfolgten.

In zwei weiteren Studien von Dean, Touyz, Rieger und Thornton (2007) und Dean, Touyz, Rieger und Thornton (2008) wurde bei insgesamt 42 Patienten mit Essstörungen ($M_{\text{Alter}} = 22.4$ Jahre; $SD_{\text{Alter}} = 7.37$), darunter auch AN, der additive Effekt von MET in der Gruppe zur stationären Behandlung basierend auf der kognitiven Verhaltenstherapie evaluiert. Die Patienten wurden zwei Arten von Therapie zugeteilt: CBT + vier Gruppensitzungen MET oder CBT + CBT Skillsgruppensitzungen. Die Veränderungsmotivation (unter anderem erfasst durch den ANSOCQ) verbesserte sich in beiden Gruppen signifikant. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten sich nicht. Aber auch in dieser Studie sind die Ergebnisse aufgrund methodischer Mängel (Gruppenunterschiede bei Baseline, zu kleine Stichprobe bei Follow-Up) nur bedingt generalisierbar.

Eine randomisiert kontrolliert durchgeführte Studie von Wade, Frayne, Edwards, Robertson und Gilchrist (2009) verglich die herkömmliche stationäre Behandlung mit zusätzlichen 4 Sitzungen MI basierend auf dem Manual von Treasure und Schmidt (2008) bei 47 AN Patienten. Hinsichtlich der Essstörungssymptomatik und der

Veränderungsmotivation zum Ende der Behandlung und dem Follow-Up zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Patienten mit geringer Veränderungsmotivation zu Beginn der Behandlung kamen mit höherer Wahrscheinlichkeit in eine höhere Motivationsstufe, wenn sie zusätzlich MI erhielten. Außerdem war die Abbruchrate in der MI Gruppe signifikant geringer.

Die Autoren des Reviews fassen zusammen, dass trotz des großen Interesses in der Erforschung der Veränderungsmotivation in den letzten Jahren nur wenige Studien zur Überprüfung von Interventionen zur Verbesserung der Veränderungsmotivation bei Essstörungen existieren. Viele dieser Studien weisen dabei methodische Mängel auf, weswegen Ergebnisse kaum generalisierbar sind. Insgesamt gibt es bisher wenig Unterstützung dafür, dass Strategien der Motivationsförderung bei Essstörungen wirksam sind. Trotz der geringen Evidenz werden Interventionen zur Motivationsförderung häufig empfohlen, so auch vom National Institute of Clinical Excellence (NICE, 2004). Die Autoren schlussfolgern, dass die Begeisterung für die Verwendung motivationaler Ansätze bei Essstörungen nicht mit der Realität der momentanen Evidenzlage übereinstimmt (Knowles et al., 2013). Nichts desto trotz gibt es Hinweise dafür, dass die Motivation und dadurch auch das Behandlungsergebnis durch adaptierte Formen des MI verbessert werden können (Dean et al., 2007; Dean et al., 2008; Feld et al., 2001; Gowers & Smyth, 2004) und die Abbruchrate verringert werden kann (Wade et al., 2009). In dem Review von Knowles et al. (2013) wurden ausschließlich Studien zusammengefasst, welche eine adaptierte Form des MI untersuchten, nicht aber Studien, welche spezifische Strategien zur Motivationsförderung einsetzten.

2.4.4 Veränderungsmotivation - Zusammenfassung und Hinführung

Zusammenfassend ist zu betonen, dass in der Literatur zunehmend mehr Unterstützung für die Wichtigkeit der Veränderungsmotivation bei der Behandlung der AN existiert, einerseits als unabhängiger Prädiktor für den Behandlungserfolg, andererseits als Teil des Behandlungsfokus zur Verbesserung des Therapieverlaufs. Insgesamt wird von einer gering ausgeprägten Motivation zu Beginn der Behandlung unter anderem wegen der ich-syntonen Natur der Erkrankung berichtet. Studien, welche den ANSOCQ zur Erfassung der Veränderungsmotivation einsetzten, zeigen, dass sich der größte Teil der Patienten zu Beginn einer Therapie in den früheren Stufen der Veränderungsmoti-

vation, also noch vor der Action Phase, befinden (Ametller et al., 2005; Casasnovas et al., 2007; Rieger et al., 2002). Eine geringere Motivation kann einen großen Teil eines schlechteren Behandlungsergebnisses erklären, unter anderem durch eine höhere Abbruch- und Rückfallrate, geringeren Verbesserungen hinsichtlich der Essstörungssymptomatik sowie komorbider Symptomatik (Depressivität, Ängstlichkeit, Lebenszufriedenheit). Da umgekehrt eine höhere Motivationsstufe mit erstrebenswerten Behandlungsergebnissen zusammenhängen, beschäftigten sich einige Autoren auch mit der Entwicklung und Untersuchung motivationsfördernder Techniken. Es gibt erste Hinweise dafür, dass sich die Motivation spezifisch verbessern und dadurch auch das Behandlungsergebnis positiv beeinflussen lässt. Diese ersten Befunde müssen jedoch noch in weiteren Studien überprüft werden, da es auch Unterstützung dafür gibt, dass eine zusätzliche Motivationsintervention der herkömmlichen CBT nicht überlegen ist.

In den vorgestellten Reviews wurde auf einige methodische Mängel aufmerksam gemacht, welche die Vergleichbarkeit zwischen den Studien erschwerte. So sind häufig die Stichproben zu klein gewesen und unterschieden sich hinsichtlich der Therapiemethode, Behandlungsdauer und verwendeter Messinstrumente. Somit besteht weiterhin eine Notwendigkeit, mehr standardisierte Studien zur Untersuchung der Veränderungsmotivation anhand eines evaluierten Messinstruments bei ausreichender Stichprobengröße und einer Follow-Up Messung durchzuführen.

Die vorliegende Arbeit hat es sich unter anderem zum Ziel gemacht, unter der Berücksichtigung der angeführten Mängel bisheriger Studien einen weiteren Beitrag zur Erforschung der Veränderungsmotivation bei AN zu leisten. Hierfür wurde die Motivation bei einer jugendlichen AN Stichprobe durch den ANSOCQ, einem gut evaluierten und spezifischen Maß, zu Beginn der stationären Therapie sowie vor dem ersten Vorgespräch erhoben, um einerseits Veränderungen durch motivationsfördernde Vorgespräche zu erfassen und andererseits deren Vorhersagekraft auf das Behandlungsergebnis nach sechs Wochen und drei Monaten zu überprüfen. Die Literaturrecherche ergab nur eine Studie zur Veränderungsmotivation bei einer sich in einer stationären Behandlung befindenden jugendlichen AN Stichprobe, in welcher ein spezifisches und gut evaluiertes Messinstrument zur Erfassung der Veränderungsmotivation eingesetzt wurde, jedoch ohne Follow-Up (s. McHugh, 2007). Neu an der vorliegenden Untersuchung ist somit, dass der Behandlungserfolg anhand einer post- und Katamnese Mes-

sung untersucht wird. Außerdem wird die Motivation erstmalig noch vor den Vorgesprächen erfasst, um einerseits zeigen zu können, dass sich die vorliegende Patientengruppe bezüglich der Motivation nicht von anderen untersuchten Stichproben unterscheidet und andererseits die Motivation durch die Vorgespräche noch vor der stationären Behandlung verbessert werden kann.

Ähnlich wie in der bisherigen Forschungsliteratur berichtet, wird erwartet, dass sich die Patienten vor der Behandlung in frühen Phasen der Motivation, d.h. noch vor der *Action* Phase, befinden. Da die Vorgespräche unter anderem darauf abzielen, durch spezifische Strategien die Veränderungsmotivation zu fördern, wird erwartet, dass sich diese bis zur Aufnahme signifikant verbessert. Des Weiteren wird erwartet, dass eine höhere Motivation mit signifikant besseren Ergebnissen bezüglich der Essstörungssymptomatik einhergeht.

2.5 Kardiovaskuläre Veränderungen bei Anorexia nervosa

AN stellt die psychische Erkrankung mit der höchsten Mortalitätsrate dar, was neben psychischen Symptomen auf zahlreiche körperliche Auswirkungen zurückzuführen ist. Durch das Hungern oder Erbrechen aber auch durch den Gebrauch von Abführmitteln, Appetitzüglern und Diuretika werden gravierende körperliche Beeinträchtigungen hervorgerufen (Fichter, 2008; Friedrich, 2008). So führt häufiges Erbrechen beispielsweise zu Elektrolytstörungen, bei denen die Kalium-, Natrium- und Chloridspiegel beeinträchtigt werden (Friedrich, 2008). Diese Elektrolyte sind jedoch von enormer Wichtigkeit für den Hirnstoffwechsel und können bei zu niedrigen Konzentrationen zu Müdigkeit, Schwäche, Herzrhythmusstörungen und sogar zum Tode führen. Neben den Auswirkungen auf die Nieren- und die Magen-Darm-Tätigkeiten werden auch die Herzfrequenz und der Blutdruck stark beeinflusst (Friedrich, 2008). Einschränkungen bezogen auf das Herz-Kreislaufsystem werden in der vorliegenden Arbeit näher in den Fokus gerückt. Bekannt sind eine große Bandbreite von Störungen des autonomen Nervensystems bei AN, darunter typischerweise Bradykardie (die Ruhe-Herzfrequenz liegt unter 50 Schlägen pro Minute) und ein niedriger Blutdruck (meist unter 100/50 mm Hg), außerdem eine QT-Intervall Verlängerung (Mazurak, Enck, Muth, Teufel & Zipfel, 2011). Weitere Pathologische Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems können mittels Erfassung von Parametern der Herzratenvariabilität festgesellt werden. Einige Stu-

dien weisen hierbei auf eine sympatho-vagale Dysbalance hin, was im Anschluss an eine kurze Einführung in die biologischen Grundlagen der Herzratenvariabilität und wichtiger Begriffsdefinitionen näher beleuchtet und diskutiert werden soll.

2.5.1 Herzratenvariabilität – autonome Balance als Zeichen für Gesundheit

Wissenschaftliche Evidenz für einen Zusammenhang zwischen tödlichen Arrhythmien und erhöhter sympathischer bzw. reduzierter vagaler Aktivität unterstützte die Entwicklung quantitativer Marker der autonomen Aktivität. Die Herzratenvariabilität (HRV) stellt hierbei ein anerkanntes Mittel zur Einschätzung der autonomen Funktionsfähigkeit eines Menschen dar (Task Force, 1996) und beschreibt die allgemeine Anpassungsfähigkeit des Herzens an innere und äußere Reize. Ganz konkret wird unter der HRV die Variation des zeitlichen Abstands von Herzschlag zu Herzschlag (genauer von R-Zacke zu R-Zacke) verstanden. Ein gesundes Herz zeichnet sich durch eine hohe Anpassungsfähigkeit an wechselnde Anforderungen aus, was sich in einer hohen HRV widerspiegelt (Mück, 2015). Diese hohe Anpassungsfähigkeit resultiert aus einem optimalen Zusammenspiel des sympathischen und parasympathischen Nervensystems (Hottenrott, 2002).

Weniger abstrakt kann die Leistungsfähigkeit des Herzens mit einem Bild aus der Technik – nämlich mit der Fahrtüchtigkeit eines Autos - verglichen werden. Eine Anpassung an unterschiedliche Verkehrssituationen (Abbremsen vor einer roten Ampel, Beschleunigung zum Überholen) gelingt mehr oder weniger gut in Abhängigkeit von der Zahl zur Verfügung stehenden Gängen. Ein Fahrzeug, das nur über zwei bis drei Gänge verfügt, wird weitaus weniger flexibel im Straßenverkehr zu bedienen sein als ein Auto mit über fünf Gänge (Mück, Löllgen & Mück-Weymann, 2014). Die Gegenspieler des vegetativen Nervensystems, Sympathikus und Parasympathikus, wären in dieser Metapher mit dem Gaspedal bzw. der Bremse eines Autos vergleichbar. Während die niederfrequenten Impulse des Sympathikus eine Steigerung der Herzfrequenz und damit der allgemeinen Leistungsfähigkeit des Organismus bewirken, führen die hemmenden hochfrequenten Impulse des Parasympathikus zu einer schnellen Absenkung der Herzfrequenz (Hottenrott, 2002). Ist das Zusammenspiel dieser Gegenspieler in der Metapher von Gas und Bremse eingeschränkt und wenig anpassungsfähig, kann es in turbulenten Verkehrssituationen, z.B. im Stadtzentrum, zu erheblichen Schwierigkeiten

kommen. Ähnlich verhält es sich beim Herzen eines Menschen, wenn dessen HRV eingeschränkt ist. Bei geringer Anpassungsfähigkeit können Anforderungen des alltäglichen Lebens rasch als Überforderung erlebt werden. Es entsteht ein Missverhältnis zwischen den Anforderungen der Umgebung auf der einen Seite und den zur Verfügung stehenden Bewältigungsmöglichkeiten auf der anderen Seite (Mück, 2014). Wird die innere Bremse zu selten eingesetzt, kann sich der Körper nicht mehr erholen. Infolgedessen können sich körperliche und psychische Erkrankungen entwickeln.

2.5.2 Parameter der Herzratenvariabilität

Parameter der Herzratenvariabilität können über zeitbasierte oder frequenzbasierte oder aber auch nichtlineare geometrische Analysen bestimmt werden (Hsu et al., 2012; Lombardi & Malliani, 1996). Die dabei einfachste Methode ist eine Berechnung über die Zeit Domäne. Hierbei kann entweder zu jedem beliebigen Zeitpunkt die Herzfrequenz erfasst werden, oder man bestimmt die sukzessiv aufeinander folgenden Intervalle zwischen normalen Komplexen. Das bedeutet, dass in einer EKG-Messung jeder QRS Komplex erfasst wird und dabei die sogenannte *normal-to-normal (NN)* Intervalle (Abstand zwischen zwei aufeinander folgenden *RR*-Zacken, auch *RR*-Intervall genannt) bestimmt werden (Lombardi & Malliani, 1996). Die wichtigsten zeitbasierten Parameter sind (Lombardi & Malliani, 1996; Mück, 2015):

- *SDNN* (ms): Standardabweichung aller *RR*-Intervalle einer Messung
- *RMSSD* (in ms): Quadratwurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller Differenzen sukzessiver *RR*-Intervalle; drückt aus, wie stark sich die Herzfrequenz von einem Herzschlag zum nächsten ändert; Indikator der parasympathischen Aktivität; fehleranfällig bei Artefakten und Rhythmusstörungen
- *pNN50*: Prozentsatz aufeinanderfolgender *RR*-Intervalle, die sich um mehr als 50ms unterscheiden; Indikator der parasympathischen Aktivität

Zu beachten ist, dass die totale Varianz der HRV sich mit der Länge der EKG-Aufnahme erhöht. Daher sollten Vergleiche, insbesondere der *SDNN* nur über gleiche Zeitintervalle erfolgen (Task Force, 1996).

Die frequenzbasierten Parameter können über unterschiedliche Methoden der Spektralanalyse berechnet werden. Die *power spectral density (PSD) analysis* liefert grundlegende Informationen darüber, wie sich die Power (z.B. die Varianz) als eine

Funktion der Frequenz verteilt. Methoden der PSD können als nicht-parametrisch (z.B. *Fast Fourier Transformation – FFT*) und parametrisch klassifiziert werden. Beide Methoden liefern vergleichbare Ergebnisse (Task Force, 1996). Die wichtigsten Parameter der Spektralanalyse sind (Mück, 2014):

- *Power very low frequency (VLF) -Band* (ms^2): Leistungsspektrum von $>0,00$ bis $0,04$ Hz; jedoch schwer interpretierbar
- *Power low frequency (LF) -Band* (ms^2): Leistungsspektrum von $>0,04$ bis $0,15$ Hz; dieser Bereich wird auf sympathische als auch auf parasympathische Aktivität zurückgeführt
- *Power high frequency (HF) -Band* (ms^2): Leistungsspektrum von $>0,15$ bis $0,40$ Hz; hauptsächlich dominiert durch das parasympathische Nervensystem
- *LF/HF-Ratio*: Verhältnis des *LF*-Bands zum *HF*-Band; oft als Ausdruck der vegetativen Balance von Parasympathikus und Sympathikus bezeichnet; je höher der Wert, desto mehr Sympathikus-Aktivität; trifft nur bedingt zu
- *total power (TP)* (ms^2): Quantifizierung der Gesamtleistung über alle Frequenzbänder

Neben den nichtinvasiven linearen Methoden der Erfassung der HRV auf der Zeit und frequenzbasierten Domäne können geometrische, nicht lineare Analysen mit Hilfe des Poincaré Diagramms ebenso die Regulation des autonomen Nervensystems erfassen. Vorteile stellen neben der Möglichkeit einer zusätzlichen qualitativen Analyse über die Veranschaulichung im Poincaré Diagramm eine relative Unabhängigkeit gegenüber der Atemfrequenz dar. In Abbildung 3 wird für eine Studienteilnehmerin der Poincaré Plot im Rahmen einer Kurzzeit-HRV Messung, ausgewertet über den HRV-Scanner von BioSign, dargestellt. Zu sehen sind *R-R* Intervalle als Funktion des vorherigen *R-R* Intervalls. Der Parameter *SD1* spiegelt dabei die Breite wider und steht für die parasympathische Aktivierung. Der *SD2* Parameter dagegen beschreibt die Länge der Punktwolke und erfasst die sympathische Modulation. So kann die Form der Punktwolke schnell Auskunft darüber geben, ob die sympathische oder parasympathische Aktivierung überwiegt. Ähnlich wie der *LF/HF* Quotient spiegelt der *SD2/SD1* Quotient dabei die sympatho-vagale Balance wieder (Hsu et al., 2012).

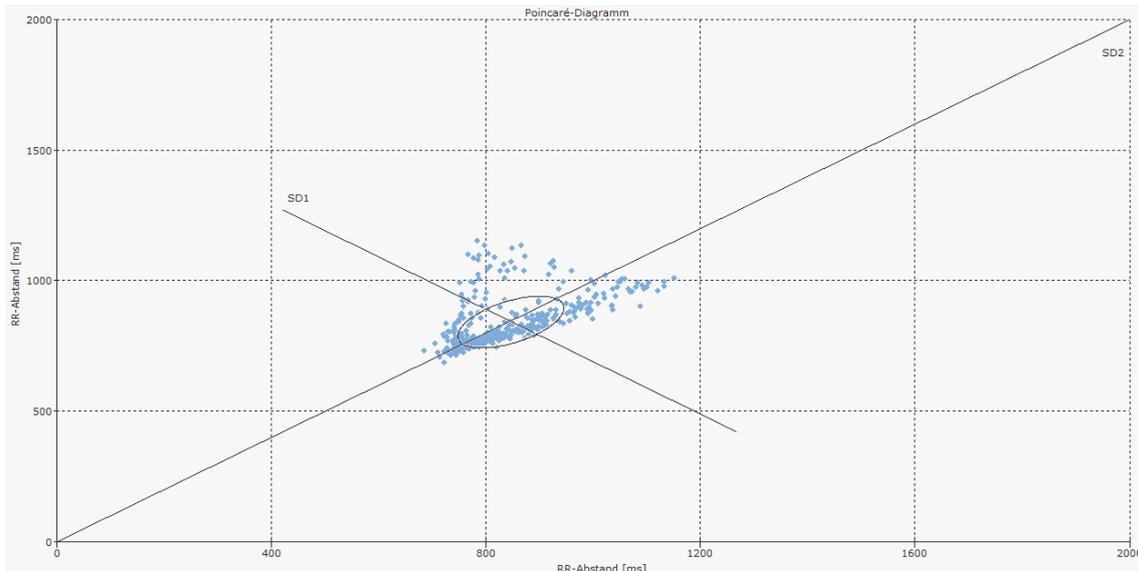


Abbildung 3. Poincaré Diagramm einer Studienteilnehmerin aus dem HRV-Scanner.

Eine Übersicht über alle Parameter der Herzratenvariabilität und deren Beschreibung findet sich in einer Übersichtstabelle im Anhang A.

2.5.3 Veränderungen der Herzratenvariabilität

Das Review von Mazurak et al. (2011) gibt einen Überblick über den Forschungsstand der HRV-Analyse als eine Methode der Erfassung von Abnormalitäten im Autonomen Nervensystem bei Anorexia nervosa Patienten. Aus insgesamt 52 gefundenen Studien wurden 20 ausgewählt, welche die *traditionellen* HRV-Parameter verwendeten, darunter *SDNN*, *pNN50*, *VLF*, *LF*, *HF* und *TP*. Die Studien wurden zur Analyse in zwei Gruppen aufgeteilt: HRV gemessen über ein 24-Stunden Monitoring (N = 9) und HRV-Analyse auf Basis einer Kurzzeit-EKG Messung unter standardisierten Laborbedingungen (N = 11).

Bezüglich der Erfassung der HRV über ein 24-Stunden Monitoring zeigte sich in manchen Studien eine Erhöhung der HRV bei AN Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden (Cong et al., 2004; Petretta et al., 1997; Roche et al., 2004). F. Galetta et al. (2003) bestätigt diesen Befund bei einer jugendlichen Patientengruppe (N = 25; r = 13-20 Jahre) im Vergleich zu einer gesunden sowie schlanken Kontrollgruppe. Bezüglich der zeitbasierten Parameter wiesen die AN Patienten eine größere Variabilität auf als die schlanke bzw. normalgewichtige Kontrollgruppe, auf der Frequenz basierten Domäne einen geringeren *LF/HF* Quotienten. Die Ergebnisse demonstrieren laut Autoren eine kardiovaskuläre vagale Hyperaktivität bei den AN Patienten. Mont et al. (2003)

zeigte ebenso bei einer jugendlichen AN Stichprobe ($N = 31$; 23 vom restriktiven ($M_{\text{Alter}} = 15.7$ Jahre), acht vom bulimischen Typus ($M_{\text{Alter}} = 16.3$ Jahre)), dass zu Beginn der Therapie die HRV erhöht und mit der Normalisierung des BMI's rückläufig war. In einer aktuellen Studie von Buchhorn (2015) wurden 26 AN Patienten ($M_{\text{Alter}} = 14.8$ Jahre) hinsichtlich verschiedener HRV Parameter bei stationärer Aufnahme und nach einem Monat Behandlung mit gesunden normalgewichtigen und untergewichtigen Probanden verglichen. Während die Gesunden (normalgewichtig und untergewichtig) normale HRV Parameter aufwiesen, so waren in der Patientengruppe die *SDNN* und *RMSSD* Werte signifikant erhöht sowie die Herzfrequenz und der *LF/HF* Quotient erniedrigt. Nach einer Gewichtszunahme von durchschnittlichen 5kg normalisierten sich die HRV Parameter weitestgehend bis auf den *LF/HF* Quotienten. Vor der Behandlung war somit eine Dominanz des Parasympathikus messbar. Während der Gewichtszunahme verringerten sich die HRV Werte in Folge einer Erhöhung des *inneren Schrittmachers* Buchhorn (2015). Laut Petretta et al. (1997) könnte im noch kranken Zustand die sichtbare Erhöhung der parasympathischen ohne Veränderung der sympathischen Aktivität schädigend sein und dadurch zu einer höheren kardiovaskulären Mortalität beitragen. Teilweise wird vermutet, dass die Erhöhung auf die Mangelernährung zurückzuführen ist. Andere Studien mit jedoch sehr geringer Fallzahl weisen dagegen auf den umgekehrten Effekt hin: Hier zeigte sich, dass bei der Erfassung der HRV über ein 24-Stunden-Monitoring die HRV im Vergleich zu Gesunden verringert ist (Melanson, Donahoo, Krantz, Poirier & Mehler, 2004; Platasa, Nestorovic, Damjanovic & Gal, 2006; Yoshida, Yoshiuchi, Kumano, Sasaki & Kuboki, 2006).

Hinsichtlich der Kurzzeit-HRV Messungen ergibt sich ein vergleichbares Bild wie bei den oben berichteten Studien zum 24-Stunden Monitoring. Für eine Dominanz der parasympathischen Aktivität und damit einer erhöhten HRV sprechen einige Studien (Bär et al., 2006; Casu et al., 2002; Ishizawa, Yoshiuchi, Takimoto, Yamamoto & Akabayashi, 2008; Kollai, Bonyhay, Jokkel & Szonyi, 1994; Koschke et al., 2010; Kreipe, Goldstein, Deking, Tipton & Kempfski, 1994; Wu, Nozaki, Inamitsu & Kubo, 2004). Bezüglich eines orthostatischen Tests, in welchem die Probanden im Liegen, Stehen und während des Übergangs gemessen werden, wiesen die Ergebnisse von Kreipe et al. (1994) auf eine Verringerung der sympathischen Modulation beim Übergang zum Stehen auf. Ähnliche Ergebnisse fanden Casu et al. (2002). Während der Orthostase blieb

die parasympathische Modulation bei der AN Gruppe abnormal persistent (keine Veränderung der HF Werte vom Liegen zum Stehen und damit keine Reduktion der Variabilität durch Erhöhung der sympathischen Aktivität im Stehen, wie es normalerweise zu erwarten wäre). Neben einer signifikant verringerten LF Komponente und einem verringertem LF/HF Quotienten sowie einer erhöhten HF Komponente im Vergleich zu Kontrollen stellten Wu et al. (2004) signifikante Zusammenhänge zwischen komorbider Ängstlichkeit, BMI, Krankheitsdauer und Veränderungen im autonomen Nervensystem fest. Bär et al. (2006) zeigten bei einer jugendlichen Stichprobe ($N = 15$, $M_{\text{Alter}} = 16.1$ Jahre), dass die HRV während der akuten Phase im Vergleich zu einer Kontrollgruppe erhöht und der LF/HF Quotient verringert war. Mit der Gewichtszunahme im Verlauf der Therapie normalisierte sich dieser Unterschied wieder. Koschke et al. (2010) fanden ebenso eine vagale Dominanz bei AN. Zusätzlich fanden die Autoren eine verringerte QT-Variabilität vor, welche teilweise das erhöhte Risiko für kardiale Arrhythmien bei AN erklären könnte. Lachish et al. (2009) ($N = 24$, $M_{\text{Alter}} = 15.09$ Jahre; restriktiver Typus) fanden in ihrer Studie ebenso erhöhte HRV Parameter bei AN Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden, was sich auch noch 24-36 Monate nach der Entlassung zeigte. Die Autoren schlussfolgerten, dass die Reversibilität der HRV Parameter nur eingeschränkt möglich sei. Während die eben beschriebenen Studien auf eine erhöhte Variabilität bei AN hinweisen, fanden andere Autoren Belege für eine verringerte Variabilität. In einer älteren Studie von Rechlin, Weis, Ott, Bleichner und Joraschky (1998) mit einer höheren Fallzahl ($N = 48$) zeigten Patienten mit einer akuten AN Symptomatik eine signifikant verringerte HRV im Liegen und Stehen. Die Autoren vermuteten, dass sich dieser Unterschied mit der Gewichtszunahme wieder normalisieren würde. Außerdem könnte die Medikation mit HRV Parameter interagieren.

Zu guter Letzt gibt es Belege dafür, dass sich zwischen AN Patienten und Kontrollgruppen hinsichtlich der HRV Parameter keine Unterschiede zeigen (Melanson et al., 2004; Murialdo et al., 2007; Vigo et al., 2008). Zusätzlich fanden Murialdo et al. (2007) keine Zusammenhänge zwischen HRV Parameter und dem Alter, der Krankheitsdauer, dem BMI sowie den Leptin Werten. Daher vermuteten die Autoren, dass Veränderungen der HRV bei AN möglicherweise nicht mit geringem Gewicht einhergehen würden, sondern mit anderen Faktoren, die das autonome Nervensystem direkt beeinflussen.

2.5.4 Herzratenvariabilität - Zusammenfassung und Hinführung

Bei der generellen Analyse der Studien fällt den Autoren Mazurak et al. (2011) auf, dass es sich in den meisten Studien um kleine Stichproben handelte (N häufig unter 20). Außerdem wurde nur selten zwischen den beiden Subtypen der AN – restriktiv vs. bulimisch – unterschieden. Die Unterscheidung ist insofern wichtig, da der bulimische Subtyp in Folge des Erbrechens oder der Verwendung von Diuretika und Laxantien vermehrt mit Elektrolytstörungen einhergeht und damit auch mit der HRV interagieren könnte. In einigen Studien fehlen wichtige Informationen zum Geschlecht, Alter und BMI. Bis auf zwei Studien weisen alle eine Kontrollgruppe auf, welche sich hinsichtlich des Geschlechts, Alters und der Stichprobengröße ähnlich zur Experimentalgruppe verteilen.

Des Weiteren könnten unterschiedliche Methoden der HRV-Analyse die Ergebnisse beeinflussen. Viele Einflussfaktoren wie z.B. mangelnde Standardisierung und Vergleichbarkeit der Studien und die häufig geringe Stichprobenanzahl können daher die unterschiedlichen Ergebnisse erklären. Umso wichtiger wird es in zukünftigen Studien sein, auf diese Mängel einzugehen. Daher wird empfohlen nach den Leitlinien der Task Force (1996) vorzugehen.

Die Befundlage hinsichtlich Veränderungen der HRV bei AN ist insgesamt sehr gemischt. Sowohl bei den 24-Stunden-HRV Messungen als auch bei den Kurzzeit-EKG Messungen wird von einer erhöhten aber auch von einer verringerten HRV bei AN Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden berichtet. Mögliche Fehlerquellen bezüglich der Vergleichbarkeit sowie Standardisierung der Studien wurden oben angeführt. Um zu mehr Klarheit über Veränderungen der HRV bei AN beitragen zu können, wurden die angeführten Mängel in der vorliegenden Arbeit mit berücksichtigt, darunter die Erfassung des Subtyps der AN, der komorbiden Symptomatik, Krankheitsdauer und Medikamenteneinnahme. Des Weiteren wurden verschiedene Methoden der HRV-Messung durchgeführt. Neben einer Kurzzeit-HRV und 24-Stunden-HRV Messung, wurde ein Orthostase- und RSA-Test zur genaueren Analyse angewendet. Insgesamt wird erwartet, dass Parameter der HRV zu Beginn der Behandlung in der AN Patientengruppe von Werten der gesunden Vergleichsgruppe deutlich abweichen und sich diese Abweichungen im Verlauf der Behandlung angleichen.

2.6 Körperwärme bei Anorexia nervosa

Historisch betrachtet spielt die Körperwärme in der Diagnostik von Erkrankungen schon seit 400 v.C. eine bedeutende Rolle. Bereits Hippokrates von Kos erkannte Zusammenhänge von Gesundheit und Körperwärme als einen zentralen Bestandteil in der Medizin an (Alcorn, 1969; Tan, Ng, Rajendra Acharya & Chee, 2009). Der Mensch wie auch alle anderen Säugetiere ist homöotherm. Das heißt, die Körpertemperatur im Inneren wird konstant gehalten und innerhalb enger Grenzen reguliert. Die Regulation der Inneren Temperatur ist dabei extrem wichtig für die Aufrechterhaltung normaler Körperfunktionen. Veränderungen um nur wenige Grad Celsius stellen einen Indikator für Krankheit dar. Neben der inneren kann die äußere Körpertemperatur unterschieden werden. Diese ist poiklotherm, was bedeutet, dass sich die Peripherie des Körpers der Umgebungstemperatur anpasst (Chudecka, 2013; Lahiri, Bagavathiappan, Jayakumar & Philip, 2012).

Die Wärmeverteilung an der Oberfläche des Körpers kann mit Hilfe von Thermographie-Bildern erfasst werden und dabei wertvolle diagnostische Informationen liefern. Meist reflektiert die Oberflächentemperatur Prozesse innerhalb des Körpers und kann daher in der Medizin unter anderem eingesetzt werden, um beispielsweise Gewebeschäden vor weiteren strukturellen oder funktionellen Veränderungen zu entdecken (Chudecka, 2013).

Ebenso lassen sich anhand der Verteilung der Körperoberflächentemperatur wertvolle diagnostische Informationen für die AN ableiten, wenngleich bisher wenig darüber bekannt ist (Chudecka, 2013). Krankhaftes Hungern geht mit diversen körperlichen Veränderungen einher. Der Körper passt sich während des Hungerns an die reduzierte Aufnahme von Nährstoffen und körperliche Austrocknung an, indem der Stoffwechsel runtergefahren wird und damit einhergehend die Körpertemperatur sinkt (unter 36°C). Neben der Veränderung der Stoffwechselprozesse verursacht eine hormonelle Dysbalance, insbesondere die des Schilddrüsenhormonspiegels, die körperliche Unterkühlung bei AN Patienten. Zusätzlich fördern Veränderungen im Herz-Kreislaufsystem, darunter eine geringe Durchblutung v.a. an den Extremitäten, ein niedriger Blutdruck, Bradykardie, aber auch verringertes Körperfett sowie Muskelmasse die Hypothermie (zit. nach Chudecka, 2013; Luck & Wakeling, 1980; Smith, Ovesen, Chu, Sackel & Howard, 1983; Wakeling & Russell, 1970). Im nächsten Abschnitt sollen

Veränderungen in der Körperwärmeregulation bei AN noch genauer betrachtet werden.

2.6.1 Veränderungen der Körperwärmeregulation bei AN - Forschungsstand

Die Literaturrecherche über Publikationen bezüglich der Thermoregulation bei AN ergab wenige, meist ältere Veröffentlichungen. Außerdem wurde keine Studie gefunden, welche die Körperoberflächentemperatur im Rahmen einer Therapieevaluationsstudie systematisch untersuchte. Im Folgenden sollen nun bisher erforschte Fragestellungen und deren Ergebnisse über die Wärmeregulation bei AN wiedergegeben werden.

Hypothermie sowie weitere thermoregulatorische Störungen bei AN sind bekannt (Birmingham, Gutierrez, Jonat & Beumont, 2004; Nishita, Knopes, Ellinwood & Rockwell, 1986). Dabei werden die Mangelernährung, Hypoglykämie und der Verlust von Wärmedämmung durch Körperfett als die zentralen den Thermoregulationsstörungen zugrundeliegenden Mechanismen vermutet. Nishita et al. (1986) stellten in ihrem Review zusammen, welche Störungen in der Thermoregulation bei AN festzustellen sind. Tabelle 4 fasst diese zusammen.

Tabelle 4. Auffälligkeiten in der Thermoregulation von Patienten mit AN (Nishita et al., 1986)

Auffälligkeiten in normal warmer Umgebung

- Beschwerden darüber, „sich kalt zu fühlen“
- Kalte Extremitäten
- Blaufärbung der Gliedmaßen
- Periphere Vasokonstriktion (Gefäßverengung)
- Körperkerntemperatur unter 36.1°C
- Fehlen eines normalen Temperaturtageszyklus
- „Gefühle des Unbehagens“ nach einer Mahlzeit
- Abnormes Schwitzen und Herzklopfen nach einer Mahlzeit

*Fortsetzung Tabelle 4***Auffälligkeiten in der Reaktion auf Hitzestress**

- Verspätete Erweiterung der Blutgefäße (Vasodilatation)
- Geringe Durchblutungsrate in den Händen während Vasodilatation
- Verlängerte Vasodilatation
- Verringerte Spannweite der Umgebungstemperatur, bei welcher während Bewegung die Körperkerntemperatur beibehalten werden kann
- Stärkere Erhöhung der Körperkerntemperatur
- Größerer Wärmeeffekt nach einer Mahlzeit
- „Gefühle des Unbehagens“ bei Anstieg der Temperatur

Auffälligkeiten in der Reaktion auf Kältestress

- Frostbeulen
- Blaufärbung der Gliedmaßen
- Schnelle und anhaltende periphere Gefäßverengung
- Raynaud Syndrom
- „Paradoxe“ kalte Vasodilatation
- Fehlende Vasodilatation
- Fehlendes Zittern
- Fehlende Gänsehaut
- Vermehrtes Auftreten von thermographischen „hot spots“

Als Beispiel für festgestellte Störungen der Thermoregulation soll auf die Studie von Luck und Wakeling (1980) eingegangen werden. Diese untersuchte den Zusammenhang der Durchblutung an den Händen und der inneren Körpertemperatur bei 13 AN Patienten sowie 13 gesunden Kontrollprobanden. Dabei zeigte sich, dass die Patienten bereits bei einer geringeren inneren und peripheren Körpertemperatur schwitzten als die Gesunden. Des Weiteren erhöhte eine warme Mahlzeit die Körperkerntemperatur sowie die Durchblutung an den Extremitäten. Bei den Gesunden zeigte sich dagegen keine Änderung. Ausgehend von den Ergebnissen wird angenommen, dass eine Erniedrigung der Schwellen für das wärmeregulierende Schwitzen sowie die Gefäßerweiterung möglicherweise zur reduzierten Körperkerntemperatur bei AN beitragen.

Da nach einer Therapie mit erfolgreicher Gewichtszunahme weiterhin Störungen in der Wärmeregulation als Residualsymptomatik existieren, können die Mangelernährung und das fehlende Fettgewebe nicht alleine als Erklärung dienen. Als Residualsymptome bleiben beispielsweise Hypothermie und das Fehlen von Zittern und Frösteln bei Kälte erhalten. Die Autoren äußern die Hypothese, dass den Thermoregulationsstörungen möglicherweise eine Dysbalance des autonomen Nervensystems zugrunde liegt und bei chronischer Hypothermie bestehen bleibt (Nishita et al., 1986).

Neben kalten Extremitäten und einer erniedrigten Körperkerntemperatur wird im Rahmen einer AN häufig eine extreme physische Aktivitätssteigerung beobachtet. Die vorherrschende Ursachenzuschreibung liegt in der Vermutung, dass durch die exzessive Bewegung im Sinne des Schlankheitsstrebens weitere Kalorien verbrannt werden sollen. Neuerdings wird der Bewegungsdrang mit einer Wärmeregulationshypothese in Verbindung gebracht (Carrera et al., 2012). Laut diesem Ansatz soll die Hyperaktivität die Hypothermie reduzieren. Untersuchungen mit Ratten konnten zeigen, dass durch eine Wärmezufuhr die Hyperaktivität der ausgehungerten Ratten reduziert und damit eine Gewichtszunahme begünstigt wurde (Cerrato, Carrera, Vazquez, Echevarría & Gutierrez, 2012; Gutierrez et al., 2009; Hillebrand, de Rijke, Brakkee, Kas & Adan, 2005). Carrera et al. (2012) untersuchten bei 37 AN Patienten das Niveau der Aktivität im Zusammenhang mit der gemessenen Umgebungstemperatur. Dabei zeigte sich, dass ein negativer Zusammenhang zwischen der Umgebungstemperatur und der Höhe des Aktivitätsniveaus besteht. Die Autoren schlussfolgern hieraus, dass das Warmhalten der AN Patienten die Behandlung optimieren könnte. Während Bergh, Brodin, Lindberg und Södersten (2002) einen extremen Zugewinn durch Wärme berichteten, konnten Birmingham et al. (2004) jedoch keinen Unterschied zwischen den Gruppen von Patienten mit oder ohne spezielle Wärmezufuhr feststellen.

2.6.2 Körperwärme – Zusammenfassung und Hinführung

Untersuchungen zur Körperwärme bei AN beschäftigen sich vorwiegend mit Störungen in der Thermoregulation und den zugrundeliegenden Mechanismen. In neueren Studien wird dabei ein Zusammenhang mit dem exzessiven Bewegungsdrang vieler AN Patienten vermutet, auch mit der Hypothese, dass eine bleibende Hypothermie die *suchtartige* Symptomatik der AN mit beeinflusst.

Obwohl physische Symptome wie Hypothermie möglicherweise nur Begleiterscheinungen der AN darstellen und nicht mit der Ätiologie der AN zusammenhängen, wird das Wissen darüber wie diese Symptome mit der AN interagieren zu einem besseren Verständnis über den Verlauf und die Behandlung der Erkrankung beitragen können (Nishita et al., 1986). Auf der Grundlage des noch geringen Kenntnisstands über die Verteilung sowie die Veränderung der Körperoberflächentemperatur bei AN Patienten (Chudecka, 2013), soll in der vorliegenden Arbeit durch die Erfassung dieser anhand von Thermographie-Bildern zu Beginn sowie nach Ende der Behandlung im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden diese Lücke gefüllt werden. Da in dem untersuchten multimodalen Behandlungsprogramm der vorliegenden Arbeit die Förderung einer gesunden Körperwärmeregulation einen wichtigen Bestandteil darstellt, z.B. durch Wickel, Fußbäder, tägliche Einreibungen oder rhythmische Massage, kommt den Verbesserungen des Wärmehaushalts als Teil des Heilungsprozesses eine besondere Bedeutung zuteil.

2.7 Zusammenfassung

Um letztlich einen Bogen über den gesamten theoretischen Hintergrund spannen zu können, sollen hier nochmals die wichtigsten Punkte und deren Zusammenhänge für die Fragestellung der Arbeit zusammengetragen werden. Die AN geht häufig mit anderen psychischen Erkrankungen einher, hauptsächlich aus der Gruppe der Angst- und affektiven Störungen. Ungefähr die Hälfte aller AN Patienten weisen mindestens eine weitere psychiatrische Diagnose im Laufe ihres Lebens auf, wobei sich im Jugendalter eine geringere Komorbidität als im Erwachsenenalter der AN zeigt (Bühren et al., 2014; Swanson et al., 2011). Ein frühes Erkennen und Behandeln der AN könnte folglich vor der Entwicklung weiterer psychiatrischer Erkrankungen im Erwachsenenalter schützen (Swanson et al., 2011). Zu Beginn des theoretischen Hintergrunds wurden die zentralen Problembereiche für die Behandlung der AN zusammengetragen (siehe Kapitel 2.1.3). Daraufhin wurden bisherige Lösungsansätze im Rahmen von Wirksamkeitsstudien zur AN im Kindes- und Jugendalter vorgestellt (Kapitel 2.2). Mit direktem Bezug zu den beschriebenen Problembereichen wurden schließlich die Ziele und vermuteten Wirkfaktoren des zu evaluierenden multimodalen Therapieansatzes beschrieben (2.3.2). Ausgehend von dem ganzheitlichen Therapieansatz der AM soll die Evaluierung

des Behandlungskonzepts auf verschiedenen Ebenen, in diesem Falle durch die Erfassung sowohl psychischer als auch physiologischer Veränderungen, erfolgen.

Die Wirksamkeit der stationären Behandlung wird somit zum einen über psychologische Parameter mit Hilfe von Fragebögen zur Essstörungspsychopathologie, psychischer Komorbidität (Angst und Depressivität) und Lebenszufriedenheit untersucht. Die Veränderungsmotivation, als bedeutender Prädiktor für den Heilungsverlauf der AN bekannt, wird als ein zentraler Problembereich der AN ebenso miterfasst (siehe Kapitel 2.4). Ambulante Vorgespräche in der Kinder- und Jugendpsychosomatik der Filderklinik zielen unter anderem darauf ab, die Bereitschaft für Veränderung zu überprüfen und gezielt positiv zu beeinflussen. Um einer möglichen Kritik der Vorselektion entgegenzukommen sowie deren Einfluss auf den Therapieerfolg zu überprüfen, wird die Veränderungsmotivation vor dem ersten Vorgespräch und zu Therapiebeginn erhoben.

Neben der Erfassung von Veränderungen der Psychopathologie wird zum anderen auf physiologischer Ebene die Wirksamkeit der Therapie untersucht (siehe Kapitel 2.5 und 2.6). Einige Studien zeigen, dass im autonomen Nervensystem gemessen über Parameter der Herzratenvariabilität pathologische Veränderungen bei AN bestehen und möglicherweise mit dem erhöhten Mortalitätsrisiko der AN zusammenhängen. Des Weiteren sind zahlreiche Störungen in der Wärmeregulation bei AN bekannt. Abnormalitäten in der Körperwärmeabstrahlung und deren Veränderungen während einer Therapie wurden bis dato noch nicht untersucht. Durch verschiedene Therapieansätze der AM, darunter die Heileurythmie und körperliche Anwendungen, welche unter anderem gezielt die Verbesserung der Wärmeregulation aber auch allgemein des körperlichen Zustands bezwecken, bekräftigen die Bedeutung des Einsatzes physiologischer Maße als weiteren Wirksamkeitsnachweis.

Das übergeordnete Ziel der Arbeit ist somit, die stationäre Therapie der Kinder- und Jugendpsychosomatik in der Filderklinik, deren Therapiekonzept basierend auf den Grundlagen der AM integrativ und multimodal ausgerichtet ist, bezüglich der Wirksamkeit der Behandlung von AN mit der Erhebung psychophysiologischer Parameter zu evaluieren. In der allgemeinen Forschungsliteratur existieren Evaluationsstudien hauptsächlich zur Wirksamkeit von Familientherapie und kognitiver Verhaltenstherapie bei AN, wobei die Familientherapie die am meisten untersuchte Therapieform im Jugendalter darstellt (siehe Kapitel 2.1). Wie sich nun ein anthroposophisch ausgerich-

tetes Therapiekonzept im Rahmen einer prospektiv ausgerichteten Studie auf den Heilungsprozess der AN bei einer jugendlichen Stichprobe auswirkt, wird hiermit erstmals untersucht (siehe Kapitel 2.2). Da auch mit den bisher untersuchten Therapiekonzepten die AN eine schwer behandelbare Erkrankung bleibt, können alternative Konzepte dazu beitragen, die Therapie der AN zu optimieren.

3 Hypothesen

Die für die Evaluierung des multimodalen Behandlungskonzeptes der Filderklinik herangezogenen spezifischen Hypothesen werden im Folgenden aufgelistet. Die erwarteten Verbesserungen durch die Therapie werden an vier Messzeitpunkten (t0-t3) erfasst: vor dem ersten ambulanten Vorgespräch (t0), bei stationärer Aufnahme (t1), nach sechs Wochen stationärer Behandlung (t2), drei Monate nach t2 (t3).

Essstörungsspezifische Symptomatik (Hypothese 1)

Hinsichtlich der essstörungsspezifischen Symptomatik wird erwartet, dass sich über die stationäre Behandlung der AN hinweg ein positiver Einfluss der Therapie auf die essstörungsspezifischen Parameter zeigen wird:

- 1.1 Die essstörungsspezifischen Parameter verbessern sich von t1 bis t3 signifikant. Diese Verbesserung zeigt sich in niedrigeren Werten der EDI-2 Skalen.
- 1.2 Die EDI-2 Skalen gleichen sich den Werten der Kontrollgruppe an. Zum Zeitpunkt t1 zeigt sich ein signifikanter Unterschied in höheren Werten der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Zum Zeitpunkt t2 bzw. t3 wird kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen erwartet.

Komorbide Symptomatik (Hypothese 2)

Durch eine Veränderung der Essstörung wird auch eine Verbesserung der komorbiden Symptomatik darunter die Depressivität und Ängstlichkeit erwartet:

- 2.1 Die komorbide depressive und ängstliche Symptomatik sollte sich über die Behandlung d.h. von t1 zu t3 signifikant verbessern, was sich in niedrigeren Werten des HADS zeigt.
- 2.2 Die Skalen des HADS gleichen sich den Werten der Kontrollgruppe an (vergleichbar mit Hypothese 1.2).

Lebensqualität (Hypothese 3)

Ähnlich wie bei anderen körperlichen und psychosomatischen Erkrankungen ist ein positiver linearer Zusammenhang zwischen Essstörung und Lebensqualität bekannt, daher wird folgendes erwartet:

- 3.1 Es zeigt sich eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität von t1 zu t3. Diese Verbesserung zeigt sich in höheren Werten des SF-12.
- 3.2 Die Werte des SF-12 gleichen sich den Werten der Kontrollgruppe an. Während sich zu t1 die Werte signifikant unterscheiden, zeigt sich bei t2 bzw. t3 kein signifikanter Unterschied zwischen Experimental- und Kontrollgruppe.

Veränderungsmotivation (Hypothese 4)

Da ein wichtiger Bestandteil der Vorbereitung auf die Therapie der Aufbau und die Stabilisierung der Veränderungsmotivation darstellen, sollte sich dies in der vierten Hypothese zeigen:

- 4.1 Es lässt sich eine signifikante Verbesserung der Veränderungsmotivation vom Vorgespräch bis zum Aufnahmetag (t0 bis t1) abbilden. Dies zeigt sich in einer Erhöhung des Gesamtscores bzw. in einem Übergang von einer Stufe zur nächsten beim ANSOCQ, d.h. von *Precontemplation* → *Contemplation* → *Preparation* → *Action*.
- 4.2 Ähnlich wie in der bisherigen Forschungsliteratur berichtet wird erwartet, dass sich die Patienten vor der Behandlung (t1) in frühen Phasen der Motivation, d.h. noch vor der „Action“ Phase, befinden.
- 4.3 Es wird außerdem erwartet, dass eine höhere Veränderungsmotivation mit einem besseren Behandlungsergebnis einhergeht. D.h., es wird eine negative Korrelation zwischen Höhe der Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie und der psychopathologischen Ausprägung (erfasst über die Subskala Schlankheitsstreben des EDI-2) zu t2 und t3 erwartet.

Body-Mass-Index (Hypothese 5)

Neben der Verbesserung psychologischer Parameter durch die stationäre Behandlung der AN Patienten wird auch erwartet, dass sich das Gewicht normalisiert. Die fünfte Hypothese lautet dementsprechend:

Es zeigt sich eine signifikante Verbesserung des BMI von t1 zu t3. Zu t1 befindet sich der BMI unter der 10. Perzentile der entsprechenden Altersgruppe, zu t2 und t3 über der 10. Perzentile.

Herzratenvariabilität (Hypothese 6)

In der Literatur zeigen sich abweichende HRV-Werte im Vergleich zur jeweiligen gesunden Kontrollgruppe, jedoch nicht eindeutig in eine bestimmte Richtung. Daher ist eine vom Normalbereich abweichende HRV in der AN Gruppe zu erwarten. Diese sollte sich über die Behandlung und einer assoziierten Verbesserung der essstörungsspezifischen Symptome normalisieren:

- 6.1 Abweichungen bezüglich der HRV Parameter sollten sich von t1 bis t3 signifikant reduzieren und durch eine verbesserte HRV auszeichnen.
- 6.2 Im Vergleich zur Kontrollgruppe sollten sich Unterschiede zwischen beiden Gruppen von t1 bis hin zu t3 signifikant reduzieren.

Körperwärmeabstrahlung (Hypothese 7)

Bislang ist aus der Literatur bekannt, dass AN Patienten kalte Extremitäten und eine verringerte Körperkerntemperatur aufweisen. Die Körperwärmeabstrahlung wird im Verlauf der Behandlung über Wärmebildaufnahmen miterfasst und mit der gesunden Kontrollgruppe verglichen:

- 7.1 Innerhalb der Experimentalgruppe erhöht sich die gemessene Körperwärmeabstrahlung, insbesondere an den Extremitäten, von t0 zu t3.
- 7.2 Es zeigen sich bei t1 signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen, die sich bei t2 und t3 reduzieren.

4 Methodenteil

Kapitel 4 liefert eine genaue Beschreibung des Studiendesigns, der Stichprobe sowie des Studienablaufs. Außerdem werden die verwendeten psychologischen und physiologischen Messinstrumente kurz vorgestellt und die Inhalte der multimodalen Therapie zusammengefasst.

4.1 Studiendesign

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine Längsschnittstudie mit quasiexperimentellem Design. Erfasst werden die Veränderungsmotivation, essstörungsspezifische Parameter, die Depressivität und Ängstlichkeit, Lebenszufriedenheit, Parameter der HRV und Thermographie. Die zugehörigen Messinstrumente werden in Kapitel 4.3 beschrieben. Die Wirkung der multimodalen stationären Behandlung der AN Patienten auf die abhängigen Variablen wird zu drei Erhebungszeitpunkten untersucht. Es handelt sich folglich um ein 1x3 Design mit dem einstufigen Faktor AN Patient und dem dreistufigen Within-Subject Faktor Messzeitpunkt (prä-Messung/t1 innerhalb der ersten drei Tage nach Aufnahme, post-Messung/t2 nach sechs Wochen Behandlung und Katamnese/t3 nach drei Monaten). Für die Erfassung der Veränderungsmotivation wurde ein weiterer Erhebungszeitpunkt vor dem ersten ambulanten Vorgespräch hinzugefügt (t0) und ermöglicht damit einen Vergleich zwischen t0 und t1. Eine gesunde Kontrollgruppe, die hinsichtlich Geschlecht, Alter und Schulbildung auf die Experimentalgruppe *gematcht* wurde, ermöglicht zu allen drei Erhebungszeitpunkten einen Vergleich der abhängigen Variablen (einfaktorielles 1x2 Design mit dem zweistufigen Between-Subjekt Faktor Gruppe).

4.2 Stichprobe

4.2.1 Rekrutierung der Stichprobe

Die Rekrutierung der Experimentalgruppe erfolgte über eine Kontaktaufnahme (telefonisch oder persönlich am Tag der Aufnahme) zunächst zu den Eltern der Jugendlichen, die mit einer AN zur stationären Behandlung in der Filderklinik aufgenommen wurden. Ein ausführliches Informationsschreiben zur Studie (s. Anhang B) wurde ausgehändigt oder per Mail verschickt sowie eine Einverständniserklärung über die Teil-

nahme des Jugendlichen an der Studie. Dieselben Informationen wurden dem Jugendlichen am Tag der Aufnahme ausgehändigt (s. Anhang B).

Zur Rekrutierung der Kontrollgruppe wurden zum einen Aushänge (s. Anhang C) in der Filderklinik und an umliegenden Schulen angebracht. Zum anderen wurde an zwei Zeitpunkten (in der Mitte und am Ende der Rekrutierungsphase der Experimentalgruppe) eine Annonce im Amtsblatt von Filderstadt veröffentlicht. Die Werbung wandte sich gezielt an gesunde, normalgewichtige Jugendliche im Alter zwischen 11 und 18 Jahren. Geworben wurde mit einem Studienentgelt in Höhe von 30 Euro für einen Zeitaufwand von 2,5 Stunden. Interessierte konnten sich telefonisch oder per Mail weitere Informationen einholen. Nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien der Interessierten sowie dem schriftlichen Einverständnis der Eltern wurde ein Untersuchungstermin vereinbart.

4.2.2 Auswahl der Stichprobe

In die Studie wurden Jugendliche im Alter zwischen 11 und 18 Jahren mit aufgenommen, welche die diagnostischen Kriterien einer AN als Hauptdiagnose erfüllten und wegen dieser auf der psychosomatischen Kinder- und Jugendstation der Filderklinik behandelt wurden. Bei der Rekrutierung der Kontrollgruppe wurde darauf geachtet, dass jeder Proband sich bezüglich Alter, Geschlecht und Bildungsstand einem Patienten der Experimentalgruppe zugeordnet werden konnte. Nicht teilnehmen konnten Interessierte, dessen BMI sich außerhalb der Altersnorm befand oder die unter einer akuten oder chronischen Erkrankung litten (darunter: Herzfehler oder Herzrhythmusstörungen, psychiatrische Erkrankungen, weitere Erkrankungen, die eine Einnahme von Medikamenten zur Folge hatten). Tabelle 5 fasst die Ein- und Ausschlusskriterien der Experimental- und Kontrollgruppe zusammen.

Tabelle 5. Ein- und Ausschlusskriterien der Experimental- und Kontrollgruppe.

Experimentalgruppe	Kontrollgruppe
Einschlusskriterien	
<ul style="list-style-type: none"> - Alter: 11-18 Jahre - AN als Hauptdiagnose - Stationärer Aufenthalt auf der psychosomatischen Kinder- und Jugendstation der Filderklinik 	<ul style="list-style-type: none"> - Nach Alter, Geschlecht und Bildungsstand dem jeweiligen Pat. der Experimentalgruppe zugeordnet
Ausschlusskriterien	
<ul style="list-style-type: none"> - Andere Essstörung als Hauptdiagnose 	<ul style="list-style-type: none"> - BMI außerhalb der Altersnorm (d.h. BMI <10. Altersperzentile und BMI >90. Altersperzentile) - Andere akute oder chronische Erkrankung nach Selbstauskunft darunter: <ul style="list-style-type: none"> - Herzfehler oder Herzrhythmusstörungen - Psychiatrische Erkrankungen - Weitere Erkrankungen, die eine Einnahme von Medikamenten zur Folge haben

4.2.3 Stichprobenbeschreibung

Bei einer erwarteten mittleren Effektstärke (Cohen's $d = 0.65$) für den Vergleich von Patienten und gesunden Kontrollprobanden wurde mittels einer G-Power-Kalkulation berechnet, dass die Gesamtstichprobe bei mindestens $N = 78$ liegen sollte. Unter Einbeziehung von einer Dropout-Rate von 2-5% wurde eine Gesamtzahl von 80 Studienteilnehmern (40 je Gruppe) angestrebt. Im Erhebungszeitraum von Mai 2013 bis Oktober 2014 wurden insgesamt 46 AN Patienten, welche die Einschlusskriterien erfüllten, stationär aufgenommen. Davon nahmen letztlich 40 Patienten an der vorliegenden Studie teil. Die Rücklaufquote beläuft sich damit auf 86.56%. Zwei Patienten wurden auf eigenen Wunsch frühzeitig entlassen und waren nicht mehr bereit an der Post- und

Katamnese-Messung teilzunehmen. Alle 38 verbleibenden Patienten nahmen zu t2 teil (95%). Bei t3 waren es schließlich 36 Patienten, die die Fragebögen beantworteten (90%). Von diesen 36 Patienten waren 29 bereit (72.5%), für die physiologischen Untersuchungen zu einem ambulanten Messtermin vorbeizukommen. Die Kontrollgruppe beinhaltete ebenso 40 Teilnehmer, die hinsichtlich Geschlecht, Alter und Bildung mit der Experimentalgruppe parallelisiert wurden.

Das Alter der Experimentalgruppe betrug im Mittel 14.76 Jahre mit einer Altersspanne von 11 bis 18 Jahren. Eine ähnliche Altersverteilung wurde in der Kontrollgruppe angestrebt ($M_{\text{Alter}}=15.03$). In beiden Gruppen waren 95% weiblichen Geschlechts. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer bis zur stationären Aufnahme betrug ca. acht Monate. In Behandlung befanden sich die Jugendlichen im Mittel für 70.25 Tage bzw. 10.04 Wochen. Der BMI lag bei Aufnahme im Durchschnitt bei 14.11. Bei 90% lag dieser unterhalb der dritten Perzentile, bei 10% zwischen der dritten und zehnten Perzentile. Eine sekundäre Amenorrhoe hatten 81.58%. Bei 13.15% war die Menarche noch ausgeblieben. 5.26% bekamen ihre Monatsblutung aufgrund der Einnahme der Pille. In der Kontrollgruppe betrug der BMI im Durchschnitt 19.43. Alle Jugendliche der Kontrollgruppe lagen mit ihrem Gewicht im Normalbereich, also über der zehnten Perzentile. In Bezug auf das Bildungsniveau besuchten in der Experimentalgruppe die meisten das Gymnasium (72.5%) oder die Realschule (22.5%). Zwei befanden sich auf der Walddorfschule (5%). In der Kontrollgruppe wurde eine ähnliche Verteilung des Bildungsniveaus angestrebt (55% Gymnasiasten, 25% Realschüler, 20% Walddorfschüler). Etwas häufiger vertreten als in der Experimentalgruppe waren die Walddorfschüler. Dies ist dadurch zu begründen, dass sich aufgrund der zur Filderklinik nahe gelegenen Walddorfschule sich auf die Anzeige im Amtsblatt mehr Walddorfschüler gemeldet hatten. Während der Behandlung erhielten alle Patienten Anthroposophische Medikamente. Knapp die Hälfte (47.5%) wurde auf ein Antipsychotikum oder Antidepressivum eingestellt. 12.5% nahmen die Antibabypille ein. Auffällig erhöhte Werte auf den Skalen der Depressivität und Ängstlichkeit des HADS wiesen 40 bzw. 55% der Patienten auf. In der Kontrollgruppe zeigte ausschließlich eine Teilnehmerin erhöhte Werte auf beiden Skalen. In den Tabellen 6 und 7 befindet sich nochmals eine Übersicht bezüglich der deskriptiven Statistik relevanter Parameter.

Tabelle 6. Deskriptive Statistik der Experimentalgruppe (n=40).

Kriterium	<i>M</i>	<i>SD</i>	Minimum	Maximum
Alter	14.76	1.72	11	18
Erkrankungsdauer (Monate)	8.35	5.20	2	26
Behandlungsdauer (Tage)	70.25	24.07	5	127
Gewicht (kg)	37.54	5.67	25	49.8
Größe (cm)	162.5	8.9	132	180
BMI (kg/m ²)	14.11	1.18	12.6	16.5
Kriterium		Anzahl	Prozent	
Geschlecht	männlich	2	5%	
	weiblich	38	95%	
BMI Perzentile	<3. Perzentile	36	90%	
	3.-10. Perzentile	4	10%	
	>10. Perzentile	0	0%	
Medikamenteneinnahme				
Antibabypille	ja	5	12.5%	
	nein	35	87.5%	
Psychopharmaka	ja	19	47.5%	
	nein	21	52.5%	
Antidepressiva	ja	3	7.5%	
	nein	37	92.5%	
Antipsychotika	ja	16	40%	
	nein	24	60%	
Menstruation	ja	5	13.16%	
	nein	33	86.84%	
Amenorrhoe	Sekundäre Amenorrhoe	31	81.58%	
	Keine Menarche	5	13.16%	
	Monatsblutung (Pille)	2	5.26%	
Kombidi Depressivität (HADS, Cut-off-Wert>=11)	ja	16	40%	
	nein	24	60%	

Fortführung Tabelle 6.

Kriterium		Anzahl	Prozent
Komorbide Ängstlichkeit (HADS, Cut-off-Wert \geq 11)	ja	22	55%
	nein	18	45%
Schulart	Hauptschule	0	0%
	Realschule	9	22,5%
	Gymnasium	29	72,5%
	Walddorfschule	2	5%

Anmerkungen: n =Teilstichprobe; M =Mittelwert; SD =Standardabweichung

Tabelle 7. Deskriptive Statistik der Kontrollgruppe ($n=40$).

Kriterium	M	SD	Minimum	Maximum
Alter	15.03	1.67	12	18
Gewicht (kg)	52.87	6.13	36	66
Größe (cm)	164.9	5.63	152	177
BMI (kg/m ²)	19.43	1.59	15.58	21.63

Kriterium		Anzahl	Prozent
Geschlecht	männlich	2	5%
	weiblich	38	95%
BMI Perzentile	<3. Perzentile	0	0%
	3.-10. Perzentile	0	0%
	>10. Perzentile	40	100%
Komorbide Depressivität (HADS, Cut-off-Wert \geq 11)	ja	1	2.5%
	nein	39	97.5
Komorbide Ängstlichkeit (HADS, Cut-off-Wert \geq 11)	ja	1	2,5%
	nein	39	97.5
Schulart	Hauptschule	0	0%
	Realschule	10	25%
	Gymnasium	22	55%
	Walddorfschule	8	20%

Anmerkungen: n =Teilstichprobe; M =Mittelwert; SD =Standardabweichung.

Gruppenvergleich Experimental- vs. Kontrollgruppe

Zur Ermittlung der Häufigkeitsunterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe bei t1 wurden für das Alter und dem BMI t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet. Bezüglich der Altersverteilung zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (s. Abb. 4), $t(78)=-.66$, $p=.51$. Der BMI unterscheidet sich zwischen den Gruppen hoch signifikant (s. Abb. 5), $t(78)=-17.25$, $p<.001^{***}$.

Zur Überprüfung der Unterschiede bezüglich des Bildungsniveaus wurde der nicht-parametrische Mann-Whitney-U-Test herangezogen. Es zeigt sich hierbei kein signifikanter Unterschied, $U=-.62$, $p=.54$.

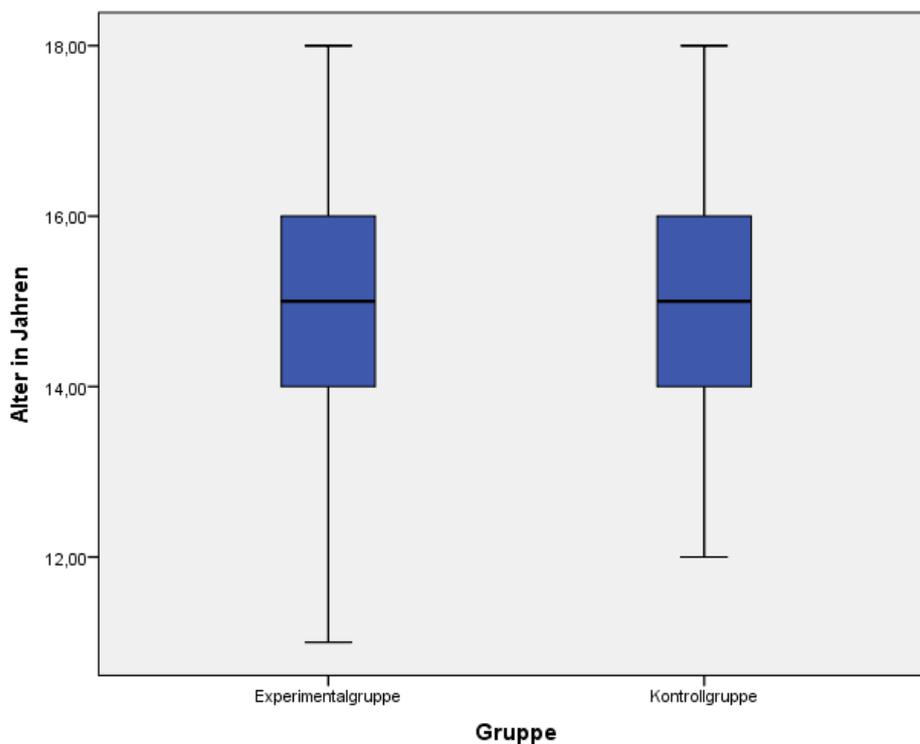


Abbildung 4. Das Alter abgebildet in Boxplots jeweils für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) zu t1.

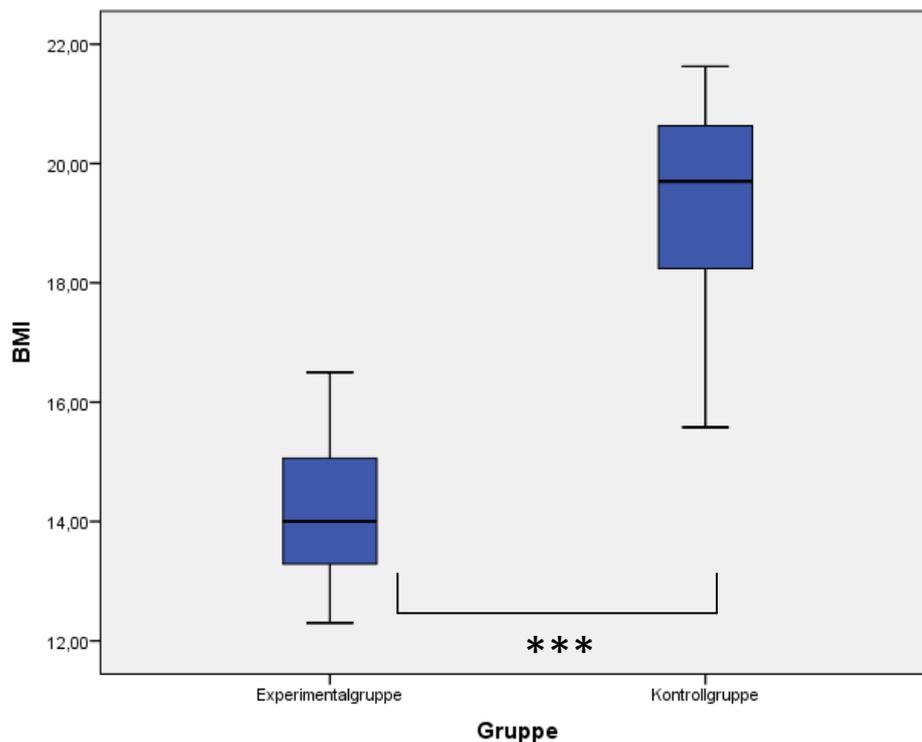


Abbildung 5. Der BMI abgebildet in Boxplots jeweils für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) zu t1.

Gruppenvergleich hohe vs. geringe Veränderungsmotivation

Für die Berechnung des Einflusses der Veränderungsmotivation auf das Behandlungsergebnis (siehe Ergebnisteil) wird anhand eines Mediansplits der ANSOCQ Summenwerte jeweils eine Gruppe hoch und gering motivierter Patienten gebildet. Der berechnete Median liegt bei 50 und teilt die Patienten in 24 hoch motivierte ($M=59.50$, $SD=7.73$; Phase *Preparation*) und 16 gering motivierte Patienten ($M=39.06$, $SD=6.75$; Phase *Contemplation*).

Zu t1 unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht bezüglich des Alters, $t(38) = -.45$, $p = .66$ (s. Tabelle 6) oder der Schulbildung, $U = -.57$, $p = .57$. Der BMI ist dagegen in der hoch motivierten Gruppe signifikant kleiner, $t(38) = 3.17$, $p = .003^{**}$ (s. Tabelle 8).

Tabelle 8. Deskriptive Statistik und Mittelwertunterschiede der Gruppeneinteilung in geringe vs. hohe Veränderungsmotivation innerhalb der Experimentalgruppe (n=40).

Kriterium	Motivation hoch (n=24)	Motivation gering (n=16)	df	t	p
	M (SD)	M (SD)			
ANSOCQ	59.50 (7.73)	39.06 (6.75)	38	-8.60	<.001***
Alter	14.88 (1.83)	14.63 (1.59)	38	-.45	.66
BMI	13.73 (1.06)	14.75 (.89)	38	3.17	.003**

Anmerkungen: M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; df=Freiheitsgrade; t=t-Teststatistik; n=Teilstichprobe; ^Tp<.10, *p<.05, **p<.01, ***p<.001.

In den Abbildungen 6 und 7 werden das Alter und der BMI je Gruppeneinteilung in hohe vs. geringe Veränderungsmotivation in Boxplots veranschaulicht.

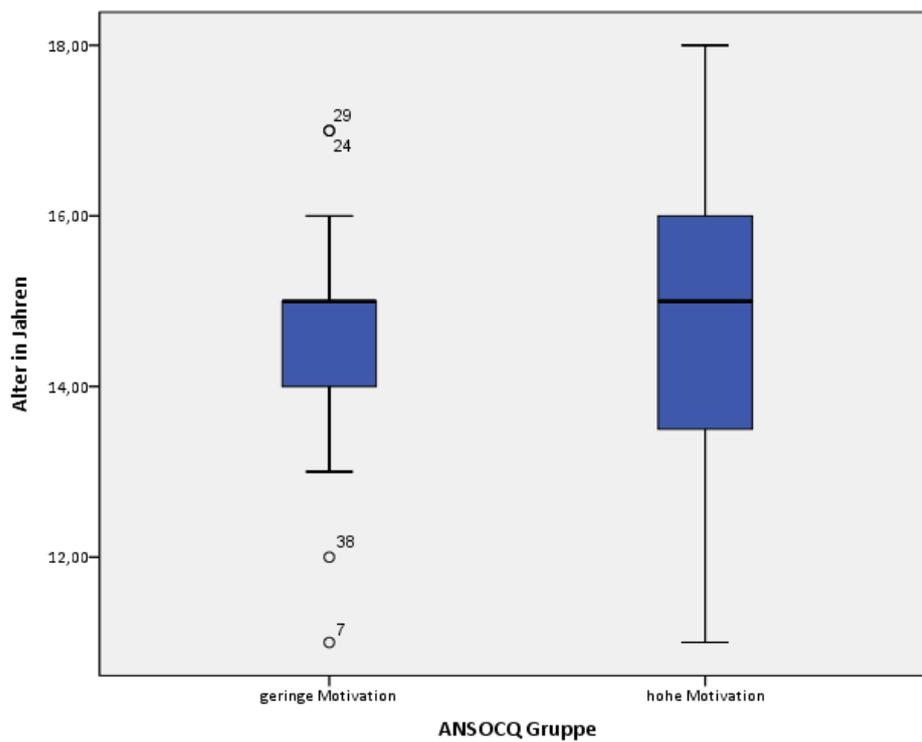


Abbildung 6. Das Alter abgebildet in Boxplots in Abhängigkeit von der Motivationsausprägung gering (n=16) vs. hoch (n=24) (Experimentalgruppe).

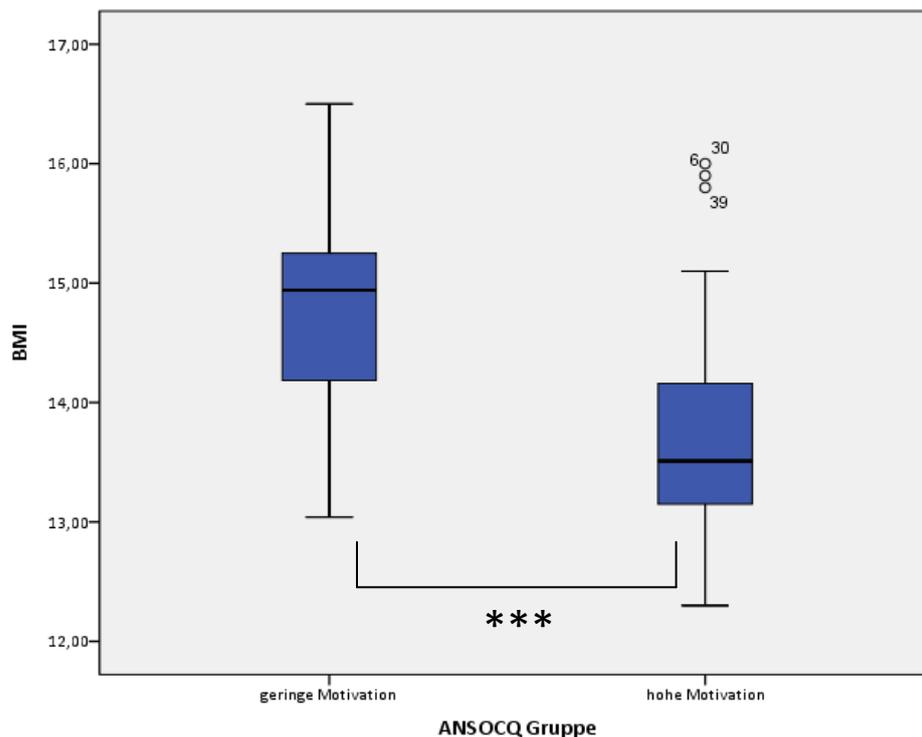


Abbildung 7. Der BMI abgebildet in Boxplots in Abhängigkeit von der Motivationsausprägung gering ($n=16$) vs. hoch ($n=24$) (Experimentalgruppe).

4.2.4 Studienablauf

Noch vor der stationären Aufnahme sowie dem ersten ambulanten Vorgespräch wurden die Patienten, die wegen einer AN überwiesen wurden sowie deren Eltern per E-Mail kontaktiert und auf die vorgeschaltete Motivationsstudie aufmerksam gemacht (t_0). In der E-Mail wurde ein ausführliches Informationsschreiben (s. Anhang D) sowie eine Einverständniserklärung (s. Anhang E) zur Teilnahme an der Studie angehängt. Über einen Link und unter der Eingabe eines selbst generierten und sicheren Passworts konnte der Motivationsfragebogen ANSOCQ von den Patienten und den Eltern jeweils getrennt voneinander ausgefüllt werden. Als Alternative stand die Möglichkeit zur Verfügung, sich den Fragebogen auszudrucken und handschriftlich auszufüllen. Die Einverständniserklärung und eventuell der Fragebogen in ausgedruckter Form konnten zum Vorgespräch abgegeben werden.

Innerhalb der ersten drei Tage nach der stationären Aufnahme erfolgte eine Aufklärung über die mögliche Teilnahme an der auf der Motivationsbefragung aufbauenden Therapieevaluationsstudie statt. Ein weiteres Informationsschreiben für die Patienten und Eltern wurde zusätzlich ausgehändigt (s. Anhang B). Nach einem schrift-

lichen Einverständnis (s. Anhang E) der Eltern und Patienten fand die t1 Messung statt. Zwei Räume der Filderklinik standen hierfür zur Verfügung. Eine Standardisierung der Tageszeit war leider nicht möglich, da die festgelegten Strukturen im Tagesablauf der Patienten bestenfalls beibehalten werden sollten. Die Dauer der gesamten Untersuchung inklusive Fragebögen und physiologischen Messungen betrug ca. zwei Stunden.

Der Ablauf innerhalb eines Messtermins gestaltete sich wie folgt:

1. Abkühlungsphase im Nachthemd, zeitgleich Beantwortung eines Fragebogens zum subjektivem Wärmeempfinden (ca. 15 Min.)
2. Thermographie-Aufnahmen von vorne (siehe Beispielbilder in Kapitel 4.4.4)
3. Beantwortung weiterer Fragebögenblöcke am PC (ca. 60-90 Min.)
4. HRV-Messungen (ca. 20 Min.)
5. Anlegen des 24-h-HRV Messgeräts

Für die Thermographie-Messungen wurde versucht, möglichst ähnliche räumlichen Wärmebedingungen zu schaffen. Je nach Jahreszeit konnte sich die Raumtemperatur um wenige C° unterscheiden. Um eine möglichst gute Standardisierung zu gewährleisten und den Einfluss von Wärmequellen in der näheren Umgebung auszuschließen, wurden die Aufnahmen bei mit Vorhängen zugezogenen Fenstern und einem halben Meter vor einer weißend Standwand vorgenommen. Die Beantwortung der Fragebögen erfolgte digital über die Online-Umfrage-Applikation LimeSurvey an einem Studien-Laptop. Je nach Gesundheitszustand und Stundenplan der Patienten konnten die Fragebögen auf zwei Termine aufgeteilt werden. Die HRV-Messungen wurden immer in derselben Reihenfolge durchgeführt, zunächst der RSA-Test, dann das Kurzzeit-EKG mit fünf Minuten Liegen und Stehen. Im Anschluss wurde die 24-Stunden-HRV Messung angelegt. In Abbildung 8 wird der zeitliche Ablauf der Messtermine innerhalb der Experimentalgruppe graphisch zusammengefasst.

Der Studienablauf für die Kontrollgruppe unterschied sich von der Experimentalgruppe nur insofern, dass die Teilnehmer nur einmalig zum individuell vereinbarten Messtermin erschienen und diese für die Teilnahme ein Studienentgelt erhielten. Das Informationsschreiben wurde für die Eltern und Jugendlichen der Kontrollgruppe angepasst (s. Anhang B). Die Motivationsbefragung entfiel bei den Kontrollprobanden. Welche Fragebögen und Messinstrumente für die jeweiligen Gruppen zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten verwendet wurden, ist in Tabelle 9 ersichtlich. Eine Be-

schreibung der Fragebögen und physiologischen Messinstrumente findet im nächsten Kapitel.

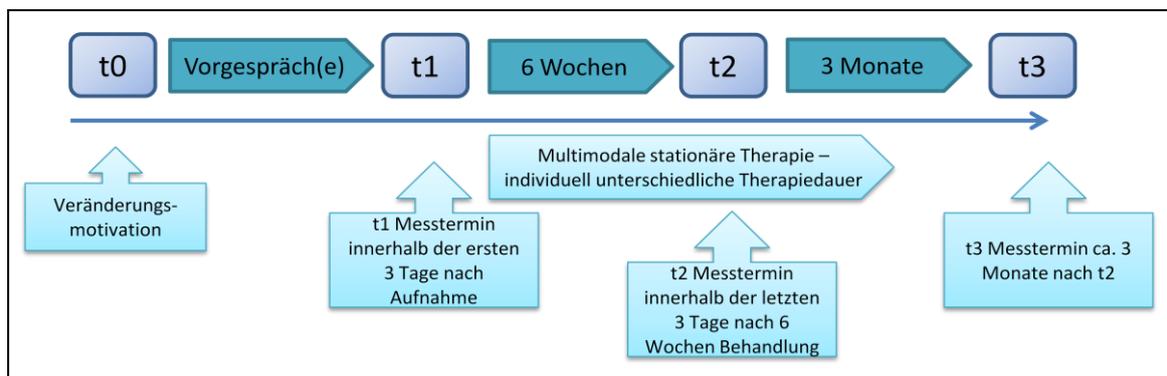


Abbildung 8. Studienablauf der Experimentalgruppe.

Tabelle 9. Auflistung der Messinstrumente je Messzeitpunkt und Gruppenzugehörigkeit.

Gruppe	Parameter	t0	t1	t2	t3
Experimentalgruppe	Psychologische Parameter	ANSOCQ	ANSOCQ		
			EDI-2	EDI-2	EDI-2
	SF-12		SF-12	SF-12	
	HADS		HADS	HADS	
	Physiologische Parameter		BMI	BMI	BMI
					Globales Verlaufsergebnis
			Kurzzeit-HRV	Kurzzeit-HRV	Kurzzeit-HRV
			Liegen/Stehen HRV	Liegen/Stehen HRV	Liegen/Stehen HRV
			Langzeit-HRV	Langzeit-HRV	Langzeit-HRV
			Körperwärmeabstrahlung	Körperwärmeabstrahlung	Körperwärmeabstrahlung
Kontrollgruppe	Psychologische Parameter		EDI-2		
			SF-12		
			HADS		
	Physiologische Parameter		BMI		
			Kurzzeit-HRV		
			Liegen/Stehen HRV		
			Langzeit-HRV		
			Körperwärmeabstrahlung		

Anmerkungen: t0 (vor dem ersten Vorgespräch), t1 (bei Aufnahme), t2 (nach sechs Wochen Behandlung), t3 (drei Monate nach MZP2); eine Beschreibung der Messinstrumente erfolgt in Kapitel 4.3.

4.3 Messmethoden

Neben der Beschreibung der verwendeten Fragebögen werden die physiologischen Messinstrumente, deren Funktionsfähigkeit und Art des Einsatzes zur Erfassung der für die Studie relevanten physiologischen Parameter beschrieben. Des Weiteren wird auf wichtige somatische Aspekte darunter der BMI sowie Medikamenteneinnahme eingegangen.

4.3.1 Fragebögen

Über die Online-Umfrage-Applikation *LimeSurvey* wurde eine Fragebogenzusammenstellung bestehend aus Fragen zu allgemeinen Angaben und standardisierten Messinstrumenten eingerichtet. Die einzelnen Fragen sowie Fragebögen werden in diesem Kapitel zusammengefasst.

Allgemeine Angaben

Eingangs erhielten die Studienteilnehmer Fragen zu Alter, Geschlecht, Nationalität, Schulart, Familienstand, Hauptwohnort und Anzahl der Geschwister. Aufgrund des Einflusses von Alkohol, Nikotin und Kaffee auf das autonome Nervensystem wurde der aktuelle Konsum v.a. bezogen auf die letzten Stunden erfragt. Des Weiteren sollten die Teilnehmer Angaben zu Gewicht und Größe machen, um den BMI berechnen zu können (in der Experimentalgruppe vom Pflegepersonal unter standardisierten Bedingungen zu allen Messzeitpunkten zusätzlich erfasst). Zur Überprüfung des Vorliegens einer Amenorrhoe sollten Angaben zur Menstruation gemacht werden.

Anorexia Stages of Change Questionnaire (Autoren des Originals und der Übersetzung: Rieger (2002); von Wietersheim und Hoffmann (2011))

Die Fragen des ANSOCQ beziehen sich direkt auf die Bereitschaft der Veränderung Symptom spezifischen Problemverhaltens. Der Fragebogen basiert auf dem TTM von Prochaska und DiClemente (siehe Kapitel 2.4.1), welchem ein kategoriales Modell der Veränderung zugrunde liegt. Die jeweiligen Antwortmöglichkeiten der Fragen beziehen sich dementsprechend jeweils auf ein Stadium des TTM. Die 20 Items des Fragebogens thematisieren jeweils ein spezifisches Symptom der Anorexia nervosa, darunter bei-

spielsweise die Einstellung zum Körpergewicht, Unzufriedenheit mit der Figur, Maßnahmen zur Gewichtskontrolle, emotionale Probleme und zwischenmenschliche Schwierigkeiten. Bei jedem Item kann zwischen vier Aussagen, welche jeweils einem Motivationsstadium zugeordnet werden können, unterschieden werden. In der deutschsprachigen Fassung werden vier der ursprünglich fünf Stadien erfasst: *Precontemplation* (Indifferenz), *Contemplation* (Problembewusstsein), *Preparation* (Vorsatzfassung) und *Action* (Verhaltensänderung). Den Einzelaussagen werden jeweils aufsteigend Werte von 1-4 zugeordnet beginnend von *Precontemplation* bis hin zu *Action*. Für die Auswertung wird ein globaler Summenwert gebildet, der höchstens 80 beträgt. Werte zwischen 20 und 30 entsprechen dem Stadium *Precontemplation*, Werte zwischen 30 und 50 *Contemplation*, Werte zwischen 50 und 70 *Preparation* und Werte zwischen 70 und 80 der Phase *Action*.

Die interne Konsistenz des Originalfragebogens von Rieger et al. beträgt $a = .90$. Außerdem wird von einer zufriedenstellenden Validität zu anderen Fragebögen berichtet. In dem Datensatz zur deutschsprachigen Fassung von Wietersheim und Hoffmann (2011) wird von einer internen Konsistenz für den Summenwert von $a = .91$ berichtet.

Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2) (Paul & Thiel, 2004)

Der EDI-2 ist ein international anerkanntes Selbstevaluierungsinstrument zur Erfassung essstörungsspezifischer Symptome. Es eignet sich als Screeninginstrument für Jugendliche und Erwachsene zur Beschreibung der Psychopathologie bei AN und BN. Über 91 Einzelfragen und 11 Subskalen wird eine mehrdimensionale Beschreibung des Symptombilds innerhalb einer 20-25-minütigen Bearbeitungsdauer ermöglicht. Der Einsatzbereich variiert über Eingangsdagnostik, Therapieplanung und Veränderungs-messung bis hin zum Einsatz in klinischen Studien zur Evaluation der Psychotherapie. Die 11 Skalen erfassen die folgenden Symptombereiche: Schlankeitsstreben, Bulimie, Unzufriedenheit mit dem Körper, Ineffektivität, Perfektionismus, Misstrauen, Interozeptive Wahrnehmung, Angst vor dem Erwachsenwerden, Askese, Impulsregulation und soziale Unsicherheit (Paul & Thiel, 2004).

Die Gütekriterien sind zufriedenstellend: Die Interne Konsistenz, ermittelt über das Cronbachs-Alpha, liegt zwischen $\alpha = .73$ und $\alpha = .93$. Für die Test-Retest-Reliabilität konnten Werte zwischen $r = .81$ und $r = .89$ ermittelt werden. Der EDI-2 weist außer-

dem eine gute Kriteriums- und faktorielle Validität auf. Es existiert eine Normierung an 246 Patienten mit AN, 217 Patienten mit BN und 288 Kontrollpersonen (Paul & Thiel, 2004). Neben der Normierung anhand vorwiegend erwachsener Stichproben wurde der EDI-2 für eine deutsche jugendliche Stichprobe (1754 SchülerInnen, 66 AN Patienten) im Alter zwischen 10 und 20 Jahren normiert (Kappel et al., 2012). Die Normierung erlaubt internationale Vergleiche, da sowohl die 4-stufige als auch 6-stufige Antwortskala unterschiedlicher Versionen des EDI-2 berücksichtigt wurden. Eine psychometrische Überprüfung fand durch (Harriet Salbach-Andrae et al., 2010) statt. Auch hier konnte eine gute interne Konsistenz und externe Validität festgestellt werden.

Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version (HADS-D) (Hermann-Lingen, Buss & Snaith, 2011)

Beim HADS-D handelt es sich um ein Screeningverfahren zur Erfassung depressiver und ängstlicher Symptomatik sowie der allgemeinen psychischen Beeinträchtigung vorwiegend bei Patienten mit körperlichen aber auch psychosomatischen Erkrankungen. Der Fragebogen erlaubt eine dimensionale Schweregradbestimmung sowie eine Verlaufsbeurteilung. Erfasst wird die depressive und ängstliche Symptomatik über zwei Subskalen mit je 7 Einzelfragen während der vergangenen Woche mit einer Bearbeitungsdauer von ca. fünf Minuten. Der Gesamtsummenwert bildet die dritte Skala, welche die allgemeine psychische Belastung misst. Eine Normierung besteht für eine kardiologische und gesunde Stichprobe ab 15 Jahre. Zusätzlich existieren klinische Cut-off Werte für die Bereiche: 0-7 (unauffällig), 8-10 (grenzwertig) und ≥ 11 (auffällig) (Hermann-Lingen et al., 2011).

Bezüglich der Gütekriterien konnten zufriedenstellende Reliabilitäts- und Validitätswerte festgestellt werden. Das Cronbachs-Alpha beträgt in der deutschen Eichstichprobe (N = 6200) für die Angst-Subskala $\alpha = .80$ und für die Depressivitäts-Subskala $\alpha = .81$. Die Test-Retest-Reliabilität beträgt über den Zeitraum von zwei Wochen $r = .85$ bzw. $r = .83$, nach Zeiträumen über sechs Wochen jeweils $r = .70$, was für eine hinreichende Änderungssensitivität spricht. Die diskriminante und konvergente Validität konnte belegt werden (Hermann-Lingen et al., 2011).

SF-12 Health Survey (Morfeld, Kirchberger & Bullinger, 2011)

Bei dem SF-12 handelt es sich um eine Kurzform des SF-36 Health Survey. In der gekürzten Version verbleiben 12 der ursprünglich 36 Fragen, mit welchen die gesundheitsbezogene Lebensqualität von Patienten innerhalb einer Bearbeitungszeit von ca. 3 Minuten erfasst werden kann. Die zwei Subskalen körperliche und psychische Lebenszufriedenheit klären 80-85% der Varianz der acht Skalen des SF-36 auf, wodurch eine Reduktion der Fragen ohne großen Informationsverlust möglich war. Unter den verschiedenen Varianten des SF-12 wurde für die vorliegende Arbeit die Standardversion bezogen auf die vergangenen vier Wochen als Selbstbeurteilungsinstrument gewählt (Morfeld et al., 2011).

Die Gütekriterien sind ausreichend bis zufriedenstellend. Die interne Konsistenz, mittels Chronbachs Alpha berechnet, liegt bei den meisten Skalen des SF-36 und SF-12 bei mindestens $\alpha = .70$. Bezüglich der diskriminanten und konvergenten Validität sowie Sensitivität werden umfangreiche Studien aufgeführt. Normdaten liegen für beide Fragebogenformen SF36 und SF-12 vor (Morfeld et al., 2011).

4.3.2 Body Mass Index

Für die Bestimmung des Gewichts und den Abweichungen zum erwarteten Normalgewicht wurde der Body Mass Index (BMI) herangezogen. Dieser errechnet sich aus dem Quotienten des Körpergewichts in Kilogramm und des Quadrats der Körpergröße in Metern. Laut der S3-Leitlinie für Essstörungen von Herpertz et al. (2011) liegt bei Kindern- und Jugendlichen Untergewicht ab Unterschreiten der 10. und extremes Untergewicht ab Unterschreiten der 3. Perzentilen der entsprechenden BMI-Altersperzentilkurve vor. Das Zielgewicht sollte mindestens über der 10., bestenfalls oberhalb der 25. Perzentilen liegen. Für die vorliegende Arbeit wurde somit als Grenzwert für das Vorliegen bzw. nicht Vorliegen von Untergewicht die 10. Perzentile gewählt.

Tabelle 10. BMI Perzentil Bereiche.

Kriterium	BMI-Perzentile
Adipositas	>97.
Übergewicht	zwischen der 90. und 97.
Normalgewicht	zwischen der 10. und 90.
Untergewicht	zwischen der 3. und 10.
Extremes Untergewicht	< 3.

Anmerkungen: BMI = Body Mass Index in kg/m^2 .

Für jeden Studienteilnehmer wurde mittels eines Online verfügbaren BMI-Rechners der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung der zugehörige Perzentilbereich berechnet (entsprechend der Tabelle 10). Die dem BMI-Rechner zugrundeliegenden Perzentilkurven für Mädchen und Jungen sind in den Abbildungen 9 und 10 ersichtlich.

(http://www.bzga-kinderuebergewicht.de/adipo_mtp/grundlagen/bmi.htm)

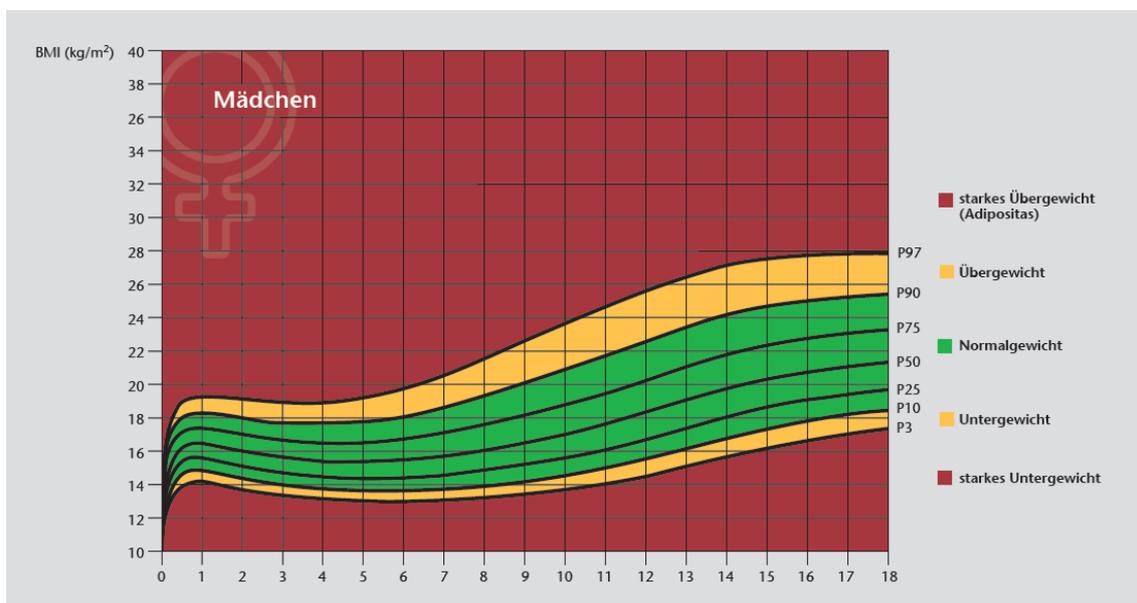


Abbildung 9. Wachstumskurven für Mädchen, mit freundlicher Genehmigung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung

(http://www.bzgakinderuebergewicht.de/adipo_mtp/grundlagen/bmi.htm)

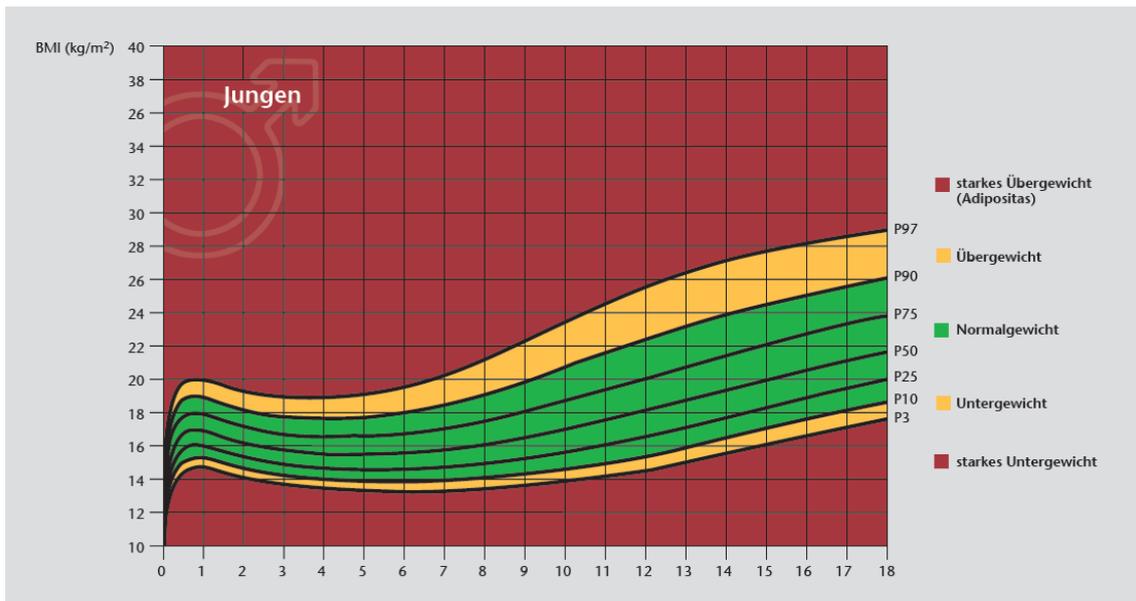


Abbildung 10. Wachstumskurven für Jungen, mit freundlicher Genehmigung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung

(http://www.bzgakinderuebergewicht.de/adipo_mtp/grundlagen/bmi.htm)

4.3.3 HRV-Analyse

In der vorliegenden Studie wurden zur Erfassung der Funktionsfähigkeit des autonomen Nervensystems HRV Parameter mit Hilfe des HRV-Scanners von der Firma BioSign gemessen (EKG Abtastrate 500Hz). Durchgeführt wurden der RSA-Test, ein orthostatischer Test (Liegen/Stehen) sowie eine Kurzzeit HRV-Messung. Diese sollen im Folgenden kurz dargestellt werden.

RSA-Test

Die respiratorische Sinusarrhythmie misst die atemsynchrone Schwankung der Herzfrequenz. Dabei sollen die Probanden in der sogenannten Resonanzfrequenz (in den meisten Fällen sechs Atemzüge pro Minute) atmen (Dauer insgesamt eine Minute). Dadurch wird eine Maximierung der HRV hervorgerufen und es kann die maximale HRV bzw. maximale Regulationsfähigkeit abgeleitet werden. Im RSA-Messungsfenster wird über einen Balken der Atemrhythmus vorgegeben. Die Atmung sollte dabei möglichst tief (forciert) sein. Um Standardisierung zu gewährleisten wurden die Probanden gebeten, durch die Nase möglichst tief in den Bauch zu atmen. Die Messung erfolgt im

Sitzen. Nach einer Qualitätskontrolle (RSA Qualität sollte über 50 liegen, sechs Atemzüge, Maxima und Minima der RSA-Aufzeichnung sollten richtig gesetzt sein) können die wichtigsten HRV-Parameter der RSA-Messung vom HRV-Scanner berechnet werden, darunter: *E-I Diff. (HF)*, *E/I Quotient*, *MCR*, *RMSSD*, *mittlere HF*, *biologisches HRV-Alter* (BioSign GmbH, 2009).

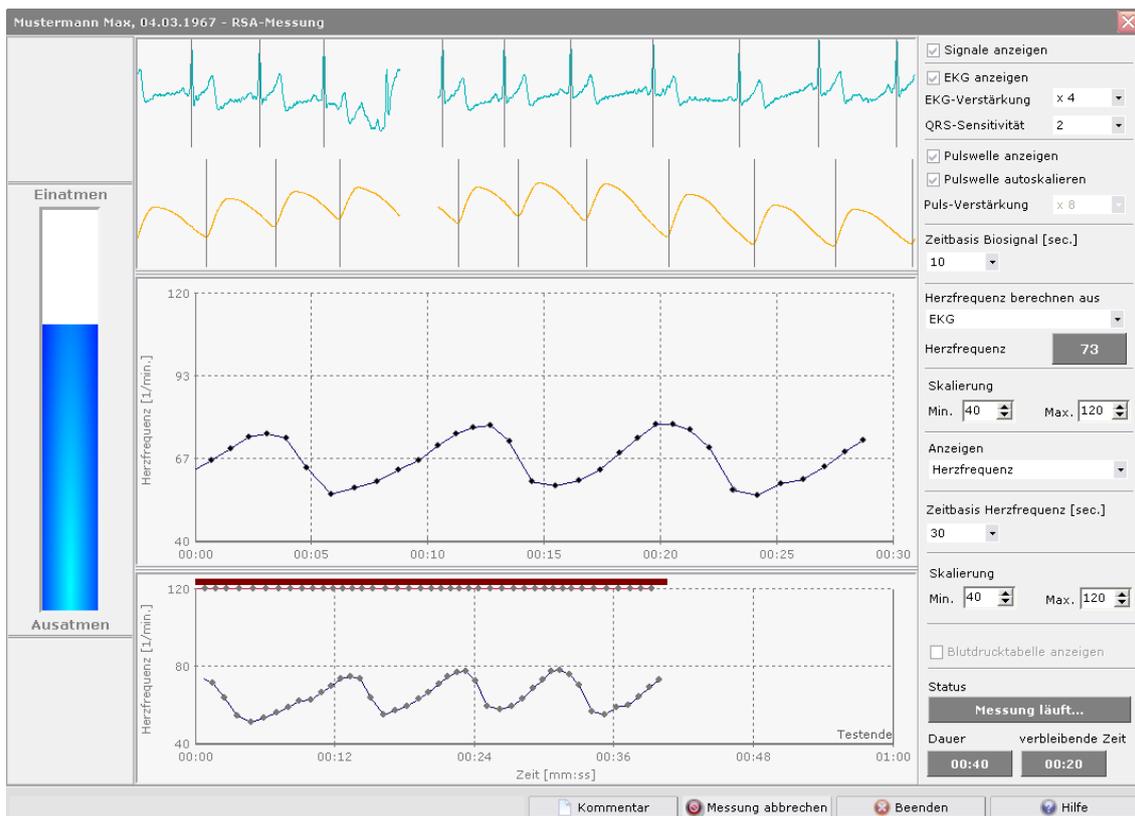


Abbildung 11. Messungsfenster der RSA-Messung des HRV-Scanners von BioSign (BioSign GmbH, 2009).

Liegen-Stehen und Kurzzeit HRV-Messung

Bei diesem Test wird zunächst die HRV des Patienten für fünf Minuten im Liegen und anschließend für fünf Minuten im Stehen gemessen. Es soll die Veränderung der HRV (und damit des vegetativen Nervensystems) im Zusammenhang mit dem Wechsel der Körperhaltung vom Liegen zum Stehen erfasst werden. Zwischen Liegen und Stehen wird eine Übergangsphase von 30 Sekunden miteinberechnet. Die fünfminütige Messung im Liegen wurde zur Auswertung einer Kurzzeit HRV-Messung herangezogen (der HRV-Scanner lässt hierfür eine gesonderte Auswertung zu). Mit dieser kann ergänzend

zur Bestimmung der RSA die HRV in Ruhe erfasst werden. Unmittelbar nach dem Aufstehen steigt die Herzfrequenz in den ersten 20 Sekunden an und sinkt danach wieder deutlich. Erklärbar ist dieser rasche Anstieg durch eine Verringerung der parasympathischen und Erhöhung der sympathischen Aktivität. Während der Orthostase muss für einen ausreichenden Blutdruck gesorgt werden, sodass das plötzliche Versacken von mehr als einem halben Liter Blut in den Beinen ausgeglichen werden kann. Diese Anpassungsleistung beinhaltet einen Anstieg der Herzfrequenz, eine Steigerung der sympathischen Aktivität verbunden mit einer Engerstellung der Gefäße. Bei Gesunden ist diese Anpassungsleistung nach 20 Sekunden abgeschlossen. Fehlregulationen können sich zeigen in einem zu starken Anstieg der Herzfrequenz im Stehen (bei über 30 Schlägen pro Minute gegenüber dem Liegen) sowie bei zu starken Schwankungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks (systolisch bei mehr als 20 mmHg Reduktion, diastolisch bei mehr als 10 mmHg Druck Anstieg) (BioSign GmbH, 2009). In der vorliegenden Studie wurde der Schwerpunkt auf die HRV Parameter gelegt, der Blutdruck wurde nicht separat gemessen. Die Auswertung der HRV-Parameter erfolgt wie bei der RSA Messung nach einer Qualitätskontrolle direkt im HRV-Scanner.

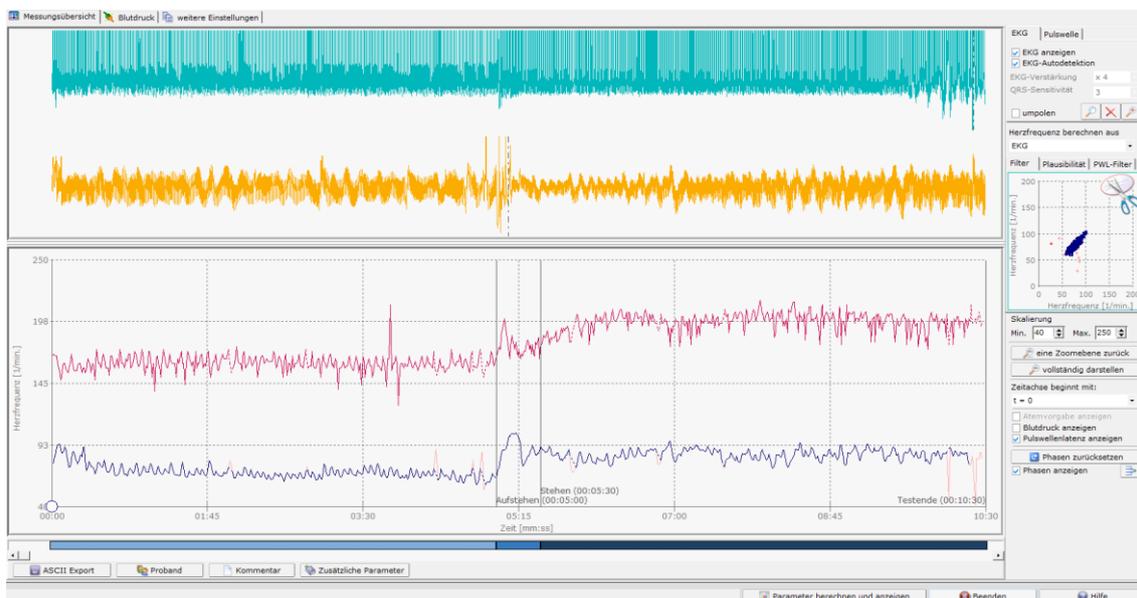


Abbildung 12. Messungsfenster der Liegen/Stehen-Messung des HRV-Scanners von BioSign (BioSign GmbH, 2009).

24-Stunden-HRV Messung

Die 24-Stunden-HRV Messung ermöglicht die Erfassung der HRV über den gesamten Tag und die Nacht währenddessen der Proband seinem Alltagsgeschehen nachgehen kann. Innerhalb der vorliegenden Studie wurde die 24-Stunden-HRV mit Hilfe des CardioScout Multi ECG der Firma SR-Medizinelektronik, Stuttgart, gemessen. Es handelt sich hierbei um ein hochintegriertes EKG-System, welches die Herzströme mit einer Abtastfrequenz von 500Hz aufzeichnet. Die EKG-Signale werden über insgesamt fünf Elektroden abgeleitet (siehe Abb. 13). Das Gerät selbst wird mit Hilfe eines Klebestreifens oberhalb der linken Brust befestigt. Über ein USB-Datenkabel können im Anschluss an die Messung die aufgezeichneten EKG-Signale in die verwendete Software (hier der HRV-Scanner von BioSign) für den Download und der Analyse der Daten überführt werden (SR-Medizinelektronik, 2015). Im HRV-Scanner können wie auch bei den oben beschriebenen Tests die Messungen einer Artefaktkontrolle unterzogen werden. Für die Berechnung der HRV Parameter getrennt für den Tag und die Nacht kann jede Messung im HRV Scanner zugeschnitten werden. So wird bei der Berechnung der Parameter die gesamte HRV, aber auch getrennt für den Tag und die Nacht ausgegeben.



Abbildung 13. Anbringung des CardioScout Multi ECG mit Hilfe fünf Elektroden (SR-Medizinelektronik, 2015).

4.3.4 Thermographie Messung

Zur Erfassung der Körperwärmeabstrahlung und deren Veränderungen über die Therapie hinweg wurden Thermographie-Aufnahmen vorgenommen. Herangezogen wurde hierfür eine hochauflösende Infrarot-Kamera von der Firma FLIR, Typ SC660 (Bildauflösung 640x480 Pixel, thermische Empfindlichkeit <30mK). Eine ausführliche Beschreibung der Kamera und deren technischen Details befindet sich auf der Homepage von FLIR: <http://www.flir.com/cs/emea/de/view/?id=41965>.

Vor Beginn der Datenerhebung wurde eine Schablone angelegt, in welcher festgelegt wurde, welche Körperbereiche standardisiert vermessen werden sollten. In der vorliegenden Arbeit fokussiert sich die Auswertung dabei auf folgende Bereiche: Handinnenflächen, gesamtes Gesicht, Nasenspitze, Punkte am inneren Ende der Augen (kommt der Körperkerntemperatur nahe), Bauch und Fußrücken (s. Abb. 14-16). Die Abbildungen wurden nachgestellt (kein Studienteilnehmer sichtbar). Die Auswertung erfolgte über die Software ThermoCAM Researcher (<http://www.flir.com/cs/emea/de/view/?id=42404>). Für den jeweiligen Messbereich konnten so wichtige deskriptive Angaben zur Temperatur in Grad Celsius (Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung) direkt in Excel übertragen und für die weitere Auswertung in SPSS aufbereitet werden.

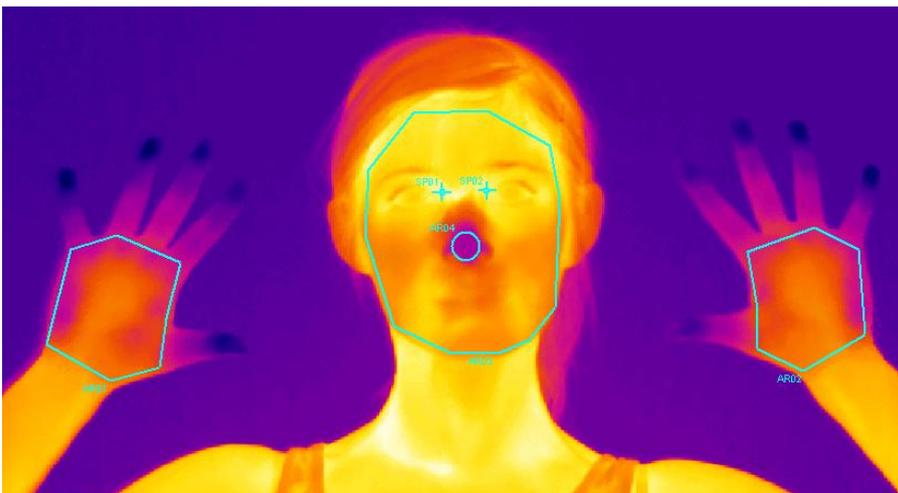


Abbildung 14. Thermographie-Beispielbild für Kopf und Hände (Polygon für Handinnenflächen und das gesamte Gesicht, Kreis für Nasenspitze, Punkte für Augeninnenflächen).

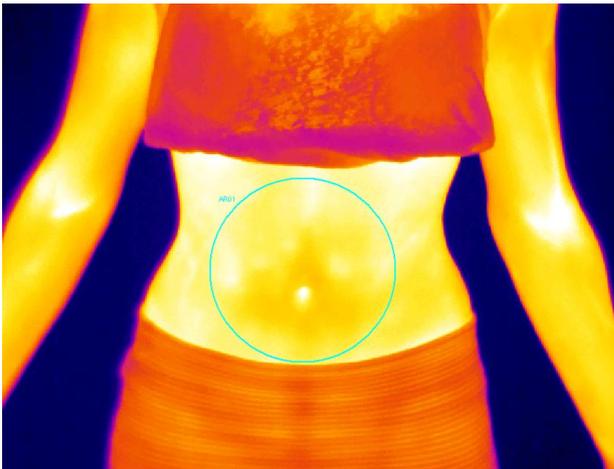


Abbildung 15. Thermographie-Beispielbild für vermessenen Bauchbereich (nachgestelltes Bild, im Original trugen die Probanden nur Unterwäsche).

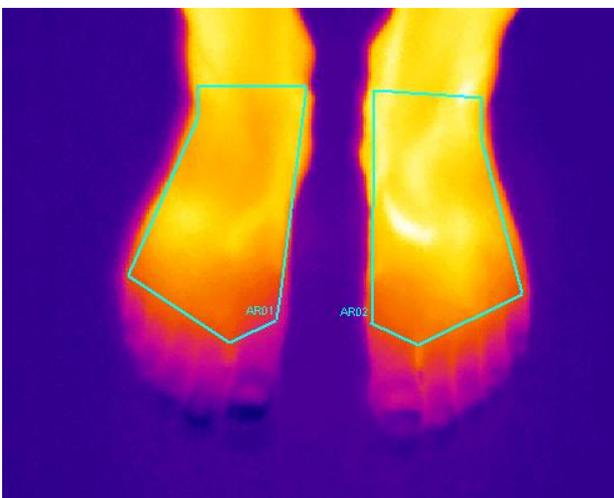


Abbildung 16. Thermographie-Beispielbild für vermessenen Fußrücken.

4.4 Beschreibung des Behandlungskonzepts

Die Patienten erhalten eine multimodale Behandlung auf Grundlagen der Anthroposophischen Medizin. Das Gesamtkonzept verbindet tiefenpsychologische und systemisch familientherapeutische Therapieansätze mit medizinischen Maßnahmen, äußeren Anwendungen und Kunsttherapien. Psychotherapeutische Einzelgespräche finden mindestens zweimal wöchentlich statt. Der Schwerpunkt liegt dabei neben dem systemischen Ansatz auf der Personenzentrierten Gesprächspsychotherapie nach Rogers und der Fokalthherapie nach Balint. Systemisch geprägt sind außerdem die alle 14 Tage stattfindenden familientherapeutischen Gespräche, zu denen auch Eltern und Geschwister eingeladen werden. Zusätzlich finden wöchentlich Gruppenbesprechungen mit allen Patienten statt. In diesen bringen die Patienten eigene Fragen z.B. zur psychi-

schen Krankheit, zur Prognose oder Verhalten in Belastungssituationen mit. In der einmal wöchentlich stattfindenden therapeutischen Konferenz kommt es zu einem Austausch zwischen allen beteiligten Therapeuten. Um einen Gesamteindruck über den Therapieprozess aller Patienten zu erhalten, werden die einzelnen Eindrücke seitens der Therapeuten über die jeweiligen Patienten ausgetauscht. Hieraus neu gewonnene Informationen können wichtig für die weitere Therapieplanung sein (Schäfer, 1997).

Im Anschluss an die stationäre Behandlung finden, falls keine anderweitige psychotherapeutische Weiterbehandlung erfolgt, in regelmäßigen Abständen weitere ambulante familientherapeutische Gespräche statt. So können Rückfälle vorgebeugt oder frühzeitig erkannt und weitere Schritte wie beispielsweise eine stationäre Wiederaufnahme schnell eingeleitet werden.

4.4.1 Besonderheiten im Aufnahmeverfahren und stationären Alltag

Zur Klärung einer möglichen stationären Aufnahme finden ungefähr zwei bis vier ambulante Vorgespräche statt, in welchen einerseits eine erste diagnostische Einschätzung erfolgt sowie das Behandlungskonzept und die Regeln des stationären Alltags vermittelt werden. Andererseits soll im Hinblick auf die häufig gering ausgeprägte Veränderungsmotivation der AN Patienten diese bereits vor der stationären Aufnahme überprüft und gezielt gefördert werden. Die Dauer bis zu stationären Aufnahme liegt meist zwischen vier und 12 Wochen.

Im stationären Alltag der Patienten wird großen Wert auf verlässliche Strukturen gelegt. Einen festen Rahmen bilden morgendliche und abendliche therapeutisch geleitete Treffen, gemeinsame Mahlzeiten sowie ein halbstündiger Spaziergang am Nachmittag. Schule und Therapien werden in einem individuellen Stundenplan festgelegt. Klare Regeln gibt es in Bezug auf Besuche von Angehörigen und Freunden, die nur an Wochenenden möglich sind. Telefonkontakt wird auf einen Tag in der Woche beschränkt. Die gemeinsamen Mahlzeiten werden unter Schaffung einer gemütlichen Atmosphäre ohne Vorgabe einer bestimmten Essensmenge therapeutisch begleitet. Das Essverhalten und Gewicht stehen nicht im Fokus der Aufmerksamkeit. Ziel ist, dass sich die Hunger-Sättigungsregulation durch Eigenmotivation der Patienten also aus eigener Kraft normalisiert. Dennoch wird protokolliert, wenn Mahlzeiten ausgelassen

werden oder auf dem Teller viel übrig gelassen wird. Im Rahmen der psychotherapeutischen Einzelgespräche wird dies dann thematisiert. Eine Sondenernährung erfolgt, wenn eine festgelegte kritische Gewichtsgrenze unterschritten wird. Die Sondierung zielt alleine auf Erhaltung des Körpergewichts und damit der Lebensfunktionen ab, nicht aber auf eine Gewichtszunahme. Diese soll durch eigenständiges Essen und somit durch Aktivierung von Selbstheilungsprozessen erfolgen. Eine Gewichtszunahme geht mit einer Zunahme an Freiheit einher, indem beispielsweise der halbstündige Spaziergang oder Ausflüge mit der Familie an Wochenenden daran gekoppelt sind. Ein absolutes Gewichtsziel wird nicht vereinbart. Es wird jedoch ein Plateau im gesunden Bereich angestrebt.

4.4.2 Anthroposophische Medikation

Potenzierte, anthroposophische Medikamente zielen v.a. darauf ab, Selbstheilungskräfte zu aktivieren. Sie bestehen aus pflanzlichen, tierischen oder mineralischen Bestandteilen in substantieller oder potenziertes Form und liegen als Einzelmittel oder Kompositionspräparat vor. Anthroposophische Medikamente, die bei der AN eingesetzt werden, zielen unter anderem ab auf Reduktion komorbider Symptomatik wie depressive Verstimmungen, Anregung der Lebenskräfte und Verbesserung des eigenen Körperempfindens, sowie Unterstützung des Herz-Kreislaufsystems und Anregung der Menstruation (Vagedes & Soldner, 2013).

4.4.3 Äußere Anwendungen

Äußere Anwendungen beinhalten v.a. stoffwechsellanregende Wickel mit warmen Schafgarbentee oder Kleesäureessenz, außerdem durchwärmende Rosmarinbäder und rhythmische Einreibungen mit Heilmitteln in Öl- oder Salbenform. Mit Hilfe der äußeren Anwendungen soll zu körperlichem Wohlbefinden und Entspannung verholfen und insbesondere die Wiedererlangung eines gesunden Körperschemas gefördert werden (Schäfer, 1997).

4.4.4 Kunst- und Bewegungstherapien

Die Kunst- sowie Bewegungstherapien haben in der AM einen wichtigen Stellenwert und bilden damit einen Schwerpunkt in der Behandlung der AN in der Filderklinik (Schäfer, 1997; Vagedes & Soldner, 2013). Sie ergänzen die anderen Maßnahmen um

die Aktivierung von Selbstheilungsprozessen durch Gestaltung, Kreativität und Erleben in einer künstlerischen Umgebung (Treichler, 2007). Die Kreativität soll dabei die Einheit von Körper, Geist und Seele fördern. Je nach Indikation erhalten die Jugendlichen in der Filderklinik eine oder mehrere der folgenden spezifischen künstlerischen Therapieformen: Therapeutisches Plastizieren, Maltherapie, Musiktherapie und therapeutische Sprachgestaltung (Kunsttherapien) und Heileurythmie (Bewegungstherapie). Dabei erhalten die AN Patienten jedoch immer Musiktherapie und Heileurythmie. Vor allem zu Beginn der Therapie, wenn der Gesundheitszustand besonders kritisch ist, wird zunächst Musiktherapie im Einzelkontakt auf dem Zimmer des Patienten verordnet. Heileurythmie kommt dann wenig später mindestens zwei Mal die Woche dazu. Die Maltherapie ersetzt dann je nach Indikation im weiteren Verlauf die Musiktherapie. Therapeutisches Plastizieren kommt eher seltener zum Einsatz, meist erst in einem bereits deutlich gebesserten Gesundheitszustand. Die therapeutische Sprachgestaltung wird ebenso erst zu einem späteren Zeitpunkt in der Therapie verordnet.

Therapeutisches Plastizieren ermöglicht künstlerische Prozesse des Formens, Begrenzens, der Oberflächenbildung oder Gestaltbildung. Psychische Krankheitsprozesse können gestalterischen Prozessen ähneln, beispielsweise durch Formverlust bei Ängsten oder emotionaler Übererregung und Überformung bei zwanghaftem Verhalten. Schwierigkeiten bezüglich des Abgrenzens zeigen sich bei Selbstwertproblemen oder Depressionen. Das plastische Gestalten zielt auf eine Formbildung. Es kommt zu einem Wechselspiel zwischen Gestalter und Material. Der Patient kann so seine eigenen gestalterischen Schwächen und Stärken erleben und beeinflussen. Das therapeutische Plastizieren wird somit zur einer Selbsterfahrung in Bezug auf die eigenen Fähigkeiten des Abgrenzens, der Formgebung sowie Standfestigkeit einer Form (Treichler, 2007).

In der Maltherapie wird der Patient im Umgang mit unterschiedlichen Farben, aber auch Formen und Bewegung mit eigenen Stärken und Schwächen konfrontiert. Emotionen, innere Bilder oder Erinnerungen können so ausgedrückt werden. Bewusstes aber auch Unbewusstes und Nicht-Versprachlichtes kann dabei externalisiert und verarbeitet werden (Treichler, 2007). Ziel im Hinblick der Therapie bei AN ist es dem Patienten aus seiner Erstarrung zu verhelfen und bisher Unterdrücktes zum Ausdruck bringen zu können (Schäfer, 1997).

Die Musiktherapie regt Gefühle und Stimmungen an, die aktiviert und gelöst werden können. Neben der Aktivierung psychischer Vorgänge sind auch körperliche Veränderungen bemerkbar, beispielsweise bezogen auf das Herz-Kreislaufsystem oder den Muskeltonus (Treichler, 2007). Auch hierbei ist das Ziel, die anfängliche Erstarrung in der Therapie zu lösen und so Selbstheilungsprozesse ermöglichen zu können. Ein Vorteil der Musiktherapie ist, dass auch sehr geschwächte Patienten zu Beginn der Behandlung daran teilnehmen können, da sie bei Bettruhe sogar am Patientenbett erfolgen kann (Schäfer, 1997).

In der therapeutischen Sprachgestaltung stellt die Sprache das künstlerische Heilmittel dar, indem durch Übungen zur Artikulation von Lauten, der Gestaltung der Worte, Stimmlage, Körperhaltung und Mimik die Ausdruckweise so optimiert werden kann, dass diese auch mit dem eigenen Erleben übereinstimmen kann. Ziel ist unter anderem die Stärkung des Sprachausdruck und damit des Selbstbewusstseins (Treichler, 2007), aber auch die Harmonisierung und Stärkung rhythmischer Prozesse. Die therapeutische Sprachgestaltung beinhaltet angeleitete Sprech- und Atemübungen. Dabei wird die Rhythmik der Sprache therapeutisch genutzt, indem epische, lyrische und dramatische Poesie herangezogen wird (Bettermann, von Bonin, Frühwirth, Cysarz & Moser, 2002). In der Studie von Bettermann et al. (2002) wurde angestrebt, zu überprüfen, ob die therapeutische Sprachgestaltung tatsächlich rhythmische Prozesse im Körper beeinflusst (während und direkt nach den Sprechübungen). Als Outcome Parameter wurde die *Musical heart rate rhythmicity (HRR)* herangezogen. Die Ergebnisse zeigten, dass die rhythmische Sprachgestaltung Änderungen in der Dynamik der Herzfrequenz bewirkte und zwar im Unterschied zu Kontroll-Übungen, die für mindestens 15 Minuten nach Beendigung der Übungen anhielten. Außerdem konnten durch die Sprechübungen vorherrschende musikalische Muster deutlicher festgestellt werden, als bei den Kontrollübungen.

Die Heileurythmie ist eine von Rudolf Steiner entwickelte künstlerische Bewegungstherapie, in der Bewegungsformen zu Sprache (Vokale und Konsonanten) und Musik (Töne, Intervalle, Melodien und Rhythmen) in speziellen Übungen für bestimmte Krankheitsbilder zusammengestellt wurden (Treichler, 2007). Sie beinhaltet kognitive, emotionale und volitionale Aspekte (Hamre et al., 2014). Bei der Behandlung der AN soll durch eine spezifische Auswahl an Bewegungsformen eine Anregung des

Stoffwechsels und der Atmung, Verbesserung der Eigenwahrnehmung und der psychischen Schwingungsfähigkeit ermöglicht werden (Schäfer, 1997). In einem systematischen Review von Lötze, Heusser und Büsing (2015) wurde der Stand zur Wirksamkeit der Heileurythmie seit 2008 zusammengefasst. Insgesamt 11 von 62 Studien erfüllten die Einschlusskriterien, unterschieden sich jedoch stark hinsichtlich des Studiendesigns und der abhängigen Variablen sowie der methodischen Qualität. Außerdem zeigte sich, dass Eurythmie für unterschiedlichste Erkrankungen herangezogen wurde, darunter beispielsweise Asthma, Hypertonie, ADHS Krebs oder Angststörungen. Insgesamt ließ sich feststellen, dass Heileurythmie die Behandlung verschiedener Erkrankungen positiv beeinflusste und häufig eine Verbesserung der Lebensqualität bewirkte. Die Autoren schlussfolgerten daher, dass die Heileurythmie eine hilfreiche Zusatzbehandlung im therapeutischen Kontext darstellen könnte, jedoch im Rahmen von weiteren randomisiert und kontrolliert durchgeführten Studien untersucht werden müsste.

5 Ergebnisse

Im Ergebnisteil werden zunächst im Rahmen einer Datenanalyse sowie im sich anschließenden Ergebnisteil die zur Auswertung herangezogenen statistischen Verfahren sowie die Überprüfung derer Voraussetzungen beschrieben. Die Ergebnisse werden je Fragestellung in einem ersten Schritt bezüglich der Veränderungen innerhalb der Experimentalgruppe und im zweiten Schritt im Vergleich zur Kontrollgruppe dargestellt. Der Übersichtlichkeit wegen werden teilweise Tabellen mit Ergebnissen aus der inferenzstatistischen Auswertung im Anhang aufgelistet.

5.1 Datenanalyse

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe der Software *IBM SPSS Statistics 22*. Vor der Auswertung der einzelnen Fragestellungen wurden fehlende Werte wie folgt behandelt: Hinsichtlich der psychologischen Parameter wurden fehlende Datensätze eines kompletten Messzeitpunkts mit der konservativen Methode *last observation carried forward (LOCF)* ersetzt ($t_1=0\%$, $t_2=5\%$, $t_3=10\%$). Fehlten die Antworten bezüglich vereinzelter Fragebögen, so wurde der Mittelwert über die restlichen Probanden berechnet, um den fehlenden Wert zu ergänzen ($<5\%$). Bezüglich der physiologischen Parameter wurden alleine die vorhandenen Datensätze für die Auswertung herangezogen, da sich hier v.a. beim letzten Messzeitpunkt ein höherer Prozentsatz fehlender Messungen abzeichnete (bei der 24-h-HRV Messung bis zu ca. 50%).

Bei Anwendung parametrischer Tests wie beispielsweise der Varianzanalyse wurden zunächst deren Voraussetzungen überprüft. Das Intervallskalenniveau war für alle Parameter gegeben. Auf Normalverteilung wurden mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests die einzelnen Teilstichproben hinsichtlich aller abhängigen Parameter getestet. Bei Verletzung der Normalverteilungsannahme einzelner Parameter wurde zusätzlich ein nicht-parametrischer Test zum Vergleich berechnet. Die Varianzhomogenität, welche in den meisten Fällen erfüllt war, wurde anhand des Levene-Tests überprüft. Durchgeführte Post-hoc Tests wurden mit Hilfe der Bonferroni Korrektur hinsichtlich der Signifikanzwerte angepasst. Welche weiteren Auswertungsschritte und Verfahren je Hypothese im Einzelnen vorgenommen wurden werden im Ergebnisteil zu jeder Fragestellung nochmals benannt.

5.2 Ergebnisse esstörungsspezifische Symptomatik (Hypothese 1)

Veränderung der esstörungsspezifischen Symptomatik innerhalb der AN Gruppe (Hypothese 1.1)

Die erste Hypothese erwartete, dass sich die esstörungsspezifischen Parameter des EDI-2, insbesondere die Skala Schlankheitsstreben, über die Behandlung hinweg verbessern. Zur Beantwortung dieser Fragestellung sollen zunächst die Interkorrelationen über den Pearsonkorrelationskoeffizienten zwischen der Skala Schlankheitsstreben und den einzelnen Subskalen zu t1 betrachtet werden (s. Tabelle 11). Dabei zeigen sich bei den meisten Subskalen hohe Interkorrelationen, weswegen im Folgenden nicht für alle Subskalen Veränderungen im Einzelnen überprüft werden, sondern ausschließlich für die Skalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper.

Tabelle 11. Korrelationen zwischen der Skala Schlankheitsstreben und den restlichen EDI-2 Subskalen (Experimentalgruppe, $n=40$).

EDI-2 Subskalen	r (Schlankheitsstreben)	p
Unzufriedenheit mit Körper	.71	<.001***
Ineffektivität	.76	<.001***
Perfektionismus	.35	.03*
Misstrauen	.47	<.01**
Interozeptive Wahrnehmung	.67	<.001***
Angst vor dem Erwachsenwerden	.38	.02*
Impulsregulation	.54	<.001***
Soziale Unsicherheit	.54	<.001***
Bulimie	.23	.15
Askese	.53	<.001***

Anmerkungen: EDI-2 = Eating Disorder Inventory-2; r = Pearson-Korrelation; ^T $p < .10$, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; n =Teilstichprobe

Zur deskriptiven Beschreibung werden für alle Subskalen des EDI-2 in Tabelle 12 die Mittelwerte, Standardabweichungen, Mediane und Interquartilsabstände für alle drei Messzeitpunkte aufgelistet.

Tabelle 12. Deskriptive Statistiken der EDI Subskalen zu allen 3 Messzeitpunkten (Experimentgruppe; $n=40$).

Parameter	Messzeitpunkt t1		Messzeitpunkt t2		Messzeitpunkt t3	
	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
SS	28.76 (8.70)	30 (23;37)	18.90 (8.42)	17.5 (13.25; 21.5)	20.52 (8.77)	18 (14.25; 26.5)
UK	36.25 (9.78)	35 (29.25; 44)	32.05 (9.75)	31 (25.5; 37.5)	29.80 (11.09)	29.5 (21.25;35.75)
I	35.28 (9.36)	37 (28; 41.75)	29.03 (10.30)	27 (20.5; 39)	27.30 (10.29)	25 (18.5; 34.5)
P	19.76 (4.95)	20 (16; 24)	18.48 (5.07)	18.5 (14; 22)	17.68 (5.24)	17 (14; 21)
M	22.98 (6.33)	35.5 (18; 27.75)	20.05 (6.13)	20 (14.25; 25)	19.10 (6.95)	18.5 (14; 24)
IW	35.78 (9.13)	35.5 (31; 41.75)	28.30 (9.79)	26.5 (20.5; 36)	25.63 (8.97)	24 (20.25; 30.75)
AE	29.95 (5.84)	30 (26.25; 35)	27.58 (7.37)	27 (23; 32)	25.73 (7.10)	24.5 (20.25; 29)
IR	28.48 (7.00)	29.5 (24.25; 32)	22.83 (6.73)	22 (18.25; 25)	23.22 (7.08)	22 (18; 27.5)
SU	28.25 (6.87)	28 (22.5; 33.75)	23.25 (6.71)	22 (18; 28.75)	22.58 (7.55)	22 (17; 30)
B	11.40 (4.79)	10 (8; 14)	10.03 (4.59)	8.5 (7; 10.75)	10.35 (3.35)	9.5 (8; 12.75)
A	25.60 (6.38)	24.5 (21; 30)	20.13 (5.45)	20 (15.25; 24)	20.38 (7.45)	18 (15; 23.75)

Anmerkungen: *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand; EDI-2 = Eating Disorder Inventory-2; *SS*=Schlankheitsstreben; *UK*=Unzufriedenheit mit Körper; *I*=Ineffektivität; *P*=Perfektionismus; *M*=Misstrauen; *IW*=Interozeptive Wahrnehmung; *AE*=Angst vor dem Erwachsenwerden; *IR*=Impulsregulation; *SU*=Soziale Unsicherheit; *B*=Bulimie; *A*=Askese; *n*=Teilstichprobe.

Die Normwerte der EDI-2 Subskalen für AN Patienten im Alter zwischen 10 und 20 Jahren sowie die von gesunden Jugendlichen nach Kappel et al. (2012) sind im Anhang F zu finden. Für die beiden näher betrachteten Subskalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper werden in Tabelle 13 die zugehörigen

Perzentilwerte für die drei Messzeitpunkte angegeben. Dabei zeigt sich, dass sich die vorliegende AN Gruppe bei t1 mit der 50. bzw. 55. Perzentilen genau im Mittelfeld anderer Patienten bezüglich der Summenwerte der beiden Subskalen befindet. Bei t2 und t3 nehmen das Schlankheitsstreben und die Unzufriedenheit mit dem Körper so weit ab, dass 70-80% der Normwertgruppe pathologischere Werte aufweisen.

Tabelle 13. Zugehörige Perzentilwerte für die Skalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper des EDI-2 aus der Normwerttabelle von Kappel et al. (2012) (Experimentalgruppe; $n=40$).

	Messzeitpunkt t1	Messzeitpunkt t2	Messzeitpunkt t3
Parameter	t1	t2	t3
SS-Perzentile	50	20	25
UK-Perzentile	55	35	30

Anmerkungen: EDI-2=Eating Disorder Inventory-2; SS=Schlankheitsstreben; UK=Unzufriedenheit mit Körper; n =Teilstichprobe

Im Folgenden sollen nun die Ergebnisse der Varianzanalyse für die Subskalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper, welche für die spezifische AN Symptomatik die meisten Informationen liefern, beschrieben werden. In Abbildung 17 wird der Verlauf der Summenwerte der beiden Subskalen über alle drei Messzeitpunkte ersichtlich. Die Berechnung der Varianzanalyse ergibt für beide Subskalen Schlankheitsstreben, $F(2, 78)=33.62$; $p<.001^{***}$, und Unzufriedenheit mit dem Körper, $F(2, 78)=10.91$; $p<.001^{***}$, jeweils eine hoch signifikante Reduktion der Symptomatik. Die Ergebnisse der Bonferroni korrigierten Post-hoc Tests können aus dem Anhang F entnommen werden. Dabei zeigt sich, dass jeweils die Veränderungen zwischen t1 und t2 sowie t1 und t3 signifikant werden, indem die Summenwerte abnehmen. Zwischen t2 und t3 zeigen sich keine signifikanten Veränderungen.

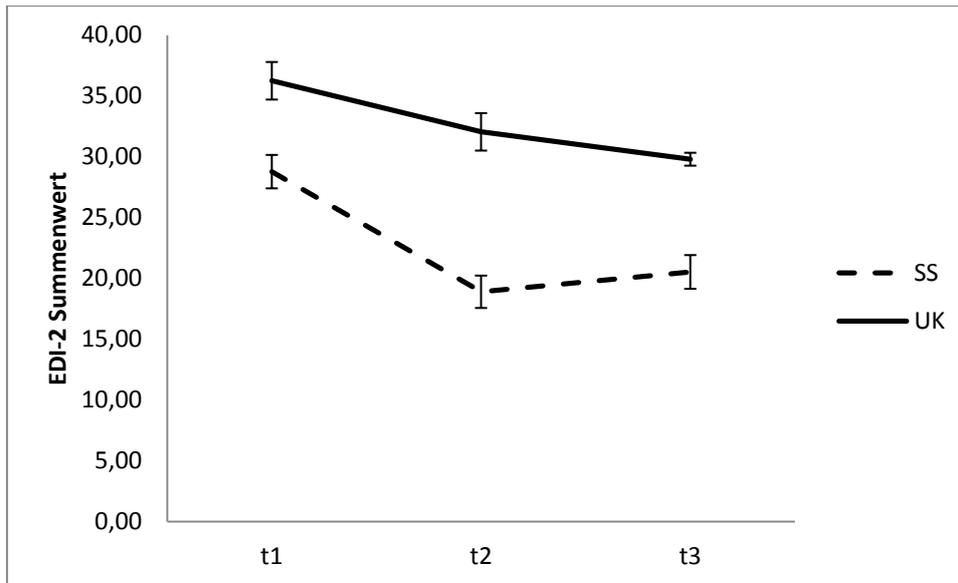


Abbildung 17. EDI-2 (Eating Disorder Inventory-2) Subskalen SS (Schlankheitsstreben) und UK (Unzufriedenheit) mit dem Körper abgebildet über alle Messzeitpunkte hinweg (Experimentalgruppe; $n=40$; Streuungsmaß=Standardfehler).

Esstörungsspezifische Parameter im Vergleich zwischen den Gruppen (Hypothese 1.2)

Bezüglich der esstörungsspezifischen Symptomatik wurde innerhalb der Experimentalgruppe außerdem erwartet, dass sich die Summenwerte der EDI-2 Skalen nach der Behandlung zu t2 und t3 den Werten der Kontrollgruppe angleichen. In Tabelle 14 befindet sich eine Auflistung der deskriptiven Statistik für die Kontrollgruppe, bei welcher die Parameter einmalig erhoben wurden. Zusätzlich eingefügt sind die zugehörigen Perzentilwerte aus der Normwerttabelle für weibliche Kontrollprobanden von Kappel et al. (2012) (s. Anhang F). Dabei zeigt sich, dass die EDI-2 Angaben der Kontrollprobanden der vorliegenden Studie mit den Angaben der Normwertstichprobe von Kappel et al. (2012) vergleichbar sind. Die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse bezüglich der Mittelwertvergleiche zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe zu t1 können im Anhang F eingesehen werden. Dabei zeigt sich wie erwartet, dass bezüglich aller Skalen, ausgenommen der Bulimie, hoch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen festzustellen sind, indem für die jeweilige Subskala die Experimentalgruppe pathologischere Werte als die Kontrollgruppe aufweist.

Tabelle 14. Deskriptive Statistiken der EDI-2 Subskalen (Kontrollgruppe; $n=40$)

Parameter	$M(SD)$	Perzentile	$Mdn(IQR:25;75)$
SS	16.15 (6.18)	50	15 (23.25; 20)
UK	28.70 (8.77)	50	30.50 (23.25; 34)
I	21.98 (6.28)	50	22.5 (17; 26)
P	15.48 (4.86)	45	15 (12; 18.5)
M	16.20 (4.03)	45	16 (13; 19.75)
IW	22.53 (5.71)	50	21 (18; 26.75)
AE	24.08 (6.07)	45	23 (20.25; 28)
IR	22.55 (5.37)	50	22 (18.25; 25)
SU	20.10 (5.67)	50	20 (16; 23)
B	12.18 (4.59)	55	11 (9; 14.5)
A	15.05 (3.57)	45	14 (12; 17.75)

Anmerkungen: M =Mittelwert; SD =Standardabweichung; Mdn =Median; IQR =Interquartilsabstand; EDI-2=Eating Disorder Inventory-2; SS=Schlankheitsstreben; UK=Unzufriedenheit mit Körper; I=Ineffektivität; P=Perfektionismus; M=Misstrauen; IW=Interozeptive Wahrnehmung; AE=Angst vor dem Erwachsenwerden; IR=Impulsregulation; SU=Soziale Unsicherheit; B=Bulimie; A=Askese; n =Teilstichprobe

Um auch hier die Ergebnisse auf das Wesentlichste zu reduzieren, werden weitere Mittelwertvergleiche zwischen der Experimental- und Kontrollgruppe zu allen drei Messzeitpunkten nur für die Parameter Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper vorgenommen. Berechnet über eine einfaktorielle Varianzanalyse, jeweils getrennt für die drei Messzeitpunkte, zeigen sich bezüglich beider Skalen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu t1 ($F_{SS}(1,78)=56.00$, $p<.001^{***}$, $d=1.67$; $F_{UK}(1,78)=13.21$, $p<.001^{***}$, $d=.81$). Wie in den Abbildungen 18 und 19 ersichtlich, nähern sich die Summenwerte der Experimentalgruppe zu t2 und t3 deutlich dem jeweiligen Mittelwert der Kontrollgruppe an. Genauer gesagt, verschwinden die Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe zu t2. Zum Zeitpunkt t3 erhöht sich dagegen das Schlankheitsstreben in der Experimentalgruppe, so dass wieder signifikante Unterschiede messbar werden ($F_{SS}(1,78)=6.65$, $p=.01^*$, $d=.37$). Bezüglich der Unzufriedenheit mit dem Körper bleibt die Annäherung an die Kontrollgruppe von t2 zu t3 erhalten.

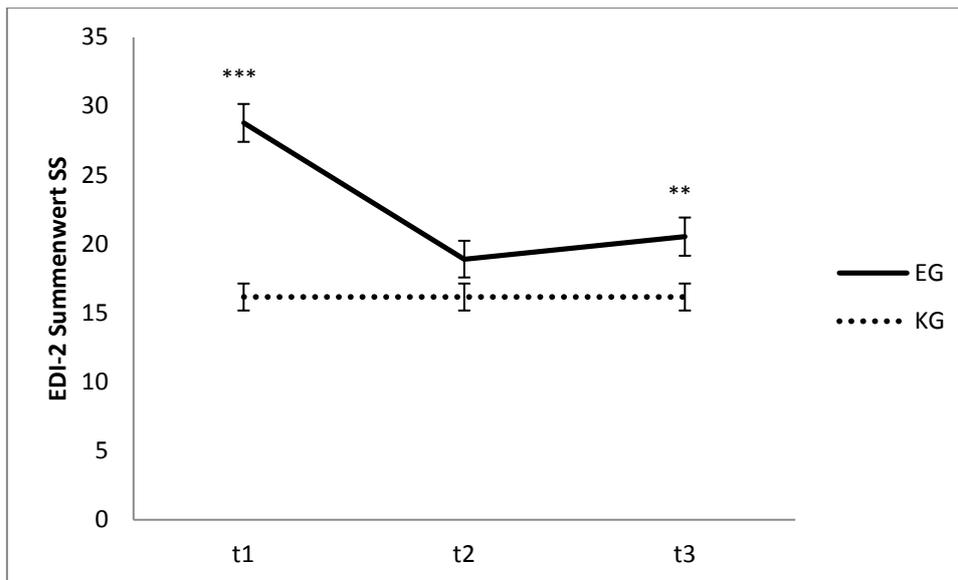


Abbildung 18. EDI-2 Subskala (Eating Disorder Inventory-2) SS (Schlankheitsstreben) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) über alle Messzeitpunkte hinweg ($*p<.05$, $**p<.01$, $***p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

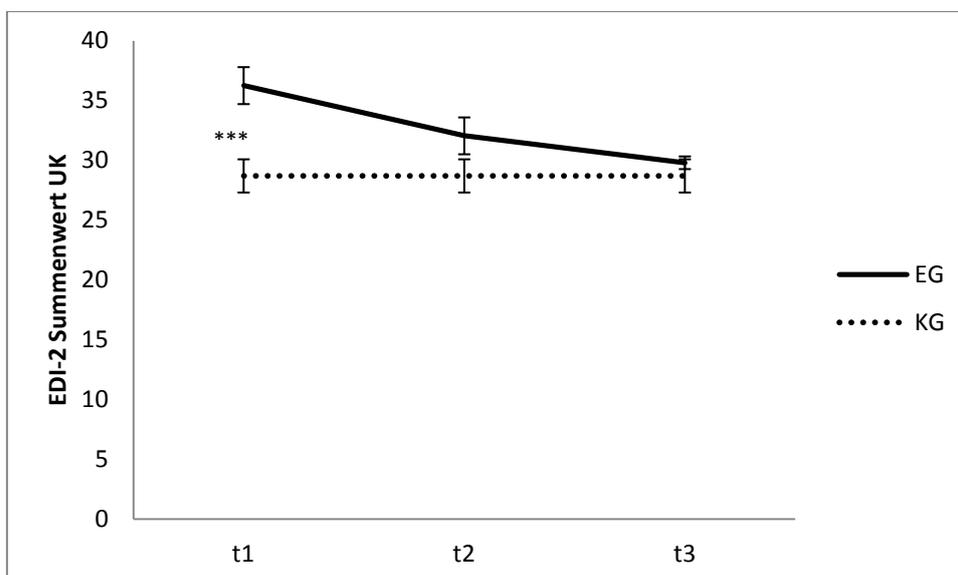


Abbildung 19. EDI-2 Subskala (Eating Disorder Inventory-2) UK (Unzufriedenheit mit dem Körper) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) über alle Messzeitpunkte hinweg ($*p<.05$, $**p<.01$, $***p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Zur ersten Hypothese kann zusammenfassend festgehalten werden, dass sich in der Experimentalgruppe wie erwartet die essstörungsspezifischen Merkmale von t1 bis

t3 signifikant reduzieren. Des Weiteren kann gezeigt werden, dass die AN Patienten dieser Studie zu Beginn der Behandlung eine ähnlich hoch ausgeprägte Symptomatik aufweisen wie der Durchschnitt der AN Patienten aus der Normwertgruppe von Kappel et al. (2012). Folglich kann bestätigt werden, dass es sich in der vorliegenden Arbeit um eine repräsentative AN Gruppe hinsichtlich ihrer subjektiv beschriebenen AN Symptomatik handelt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe der hiesigen Studie weisen die AN Patienten zu t1 hoch signifikant höhere Summenwerte auf. Zum Zeitpunkt t2 liegt dieser Unterschied nicht mehr vor. Zu t3 bleibt der positive Effekt zumindest bezüglich der Unzufriedenheit mit dem Körper bestehen. Bezüglich des Schlankheitsstrebens zeigt sich dagegen eine leichte Verschlechterung, die innerhalb der Experimentalgruppe von t2 nach t3 nicht, aber im Vergleich zwischen den Gruppen zu t3 signifikant wird.

5.3 Ergebnisse komorbide Symptomatik (Hypothese 2)

Veränderung der komorbiden Symptomatik innerhalb der AN Gruppe (Hypothese 2.1)

Neben positiven Veränderungen auf der essstörungsspezifischen Symptomebene wurde erwartet, dass sich die komorbiden depressiven und ängstlichen Symptome während des Behandlungsverlaufs reduzieren. Erfasst werden diese mit Hilfe der beiden Subskalen des HADS Ängstlichkeit und Depressivität. Die Interkorrelation zwischen den beiden Subskalen beträgt $r=.61$, $p<.001^{***}$, was auf einen deutlichen linearen Zusammenhang hinweist. Daher kann erwartet werden, dass die Veränderungen bezüglich der ängstlichen und depressiven Symptomatik sich in der Experimentalgruppe ähnlich verhalten werden.

Zur deskriptiven Beschreibung der beiden Skalen des HADS befindet sich in Tabelle 15 eine Zusammenfassung. Dabei wird deutlich, dass zu t1 der Cut-off-Wert von ≥ 11 bei beiden Subskalen überschritten wird. Zum Zeitpunkt t1 wird damit in der Experimentalgruppe auf eine klinisch bedeutsam erhöhte ängstliche und depressive Symptomatik hingewiesen. Bei den Follow-Up Messungen liegen die Mittelwerte dagegen im unauffälligen Bereich bei <8 .

Table 15. Deskriptive Statistiken der HADS Subskalen zu allen Messzeitpunkten (Experimentalgruppe; $n=40$)

Parameter	Messzeitpunkt t1		Messzeitpunkt t2		Messzeitpunkt t3	
	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
Ängstlichkeit	12.40 (4.09)	13 (10; 15.75)	7.23 (4.68)	6 (3;10)	6.85 (4.23)	5.5 (4; 10)
Depressivität	11.00 (4.62)	11 (7.25; 16)	5.75 (4.31)	5 (2; 9)	4.50 (4.33)	3 (1; 7)

Anmerkungen: HADS=Hospital Anxiety and Depression Scale; *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand

Berechnet über Varianzanalysen mit Messwiederholung zeigt sich für beide Subskalen Ängstlichkeit, $F(2, 78)=42.14$; $p<.001^{***}$ und Depressivität, $F(2, 78)=43.92$; $p<.001^{***}$ jeweils eine hoch signifikante Reduktion der Symptomatik. Die Ergebnisse der Post-hoc Tests vorgenommen mit Hilfe der Bonferroni-Korrektur sind im Anhang F aufgelistet. Dabei zeigt sich, dass jeweils die Veränderungen zwischen t1 und t2 sowie t1 und t3 signifikant werden, indem die Summenwerte abnehmen. Zwischen t2 und t3 zeigen sich keine signifikanten Veränderungen. In Abbildung 20 wird der Verlauf der Summenwerte der beiden Subskalen über alle drei Messzeitpunkte veranschaulicht.

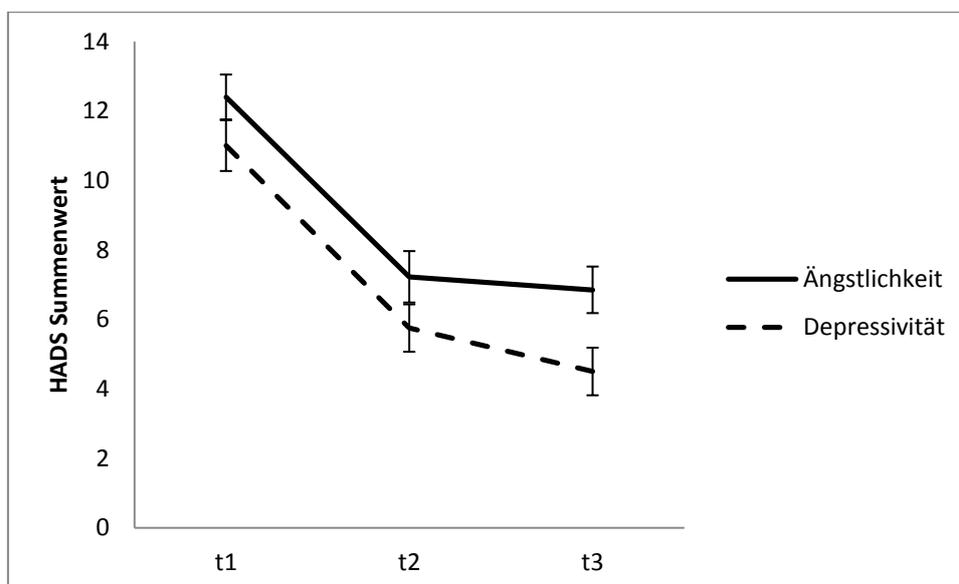


Abbildung 20. HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) Subskalen Ängstlichkeit und Depressivität abgebildet über alle Messzeitpunkte hinweg (Experimentalgruppe; $n=40$; Streuungsmaß=Standardfehler)

Komorbide Symptomatik im Vergleich zwischen den Gruppen (Hypothese 2.2)

Neben den oben beschriebenen Veränderungen innerhalb der Experimentalgruppe wurde erwartet, dass sich die HADS Summenwerte nach der Behandlung zu den Zeitpunkten t2 und t3 den Mittelwerten in der Kontrollgruppe angleichen. In Tabelle 16 befindet sich eine Auflistung der deskriptiven Statistik für die HADS Subskalen der Kontrollgruppe, bei welcher die Parameter einmalig erhoben wurden.

Tabelle 16. Deskriptive Statistiken der HADS Subskalen (Kontrollgruppe; $n=40$)

Parameter	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
Ängstlichkeit	5.53 (2.91)	5 (3.25; 7)
Depressivität	2.65 (2.40)	2 (1; 4)

Anmerkungen: HADS=Hospital Anxiety and Depression Scale; *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand

Wie in den Abbildungen 21 und 22 ersichtlich nähern sich die Summenwerte der Experimentalgruppe zu t2 und t3 deutlich dem jeweiligen Mittelwert der Kontrollgruppe an. Für die jeweiligen Messzeitpunkte wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse für die HADS Subskalen berechnet. Die genauen *F* und *p*-Werte können aus dem Anhang F entnommen werden. Zusammengefasst zeigt sich dabei, dass die Ängstlichkeit zu t1 hoch signifikant stärker in der Experimental- als in der Kontrollgruppe ausgeprägt ist und dass sich diese Diskrepanz zu t2 und t3 reduziert. Auch bezüglich der Depressivität ist bei t1 ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festzustellen. An den Zeitpunkten t2 und t3 verringern sich diese Unterschiede leicht, bleiben dabei jedoch noch signifikant.

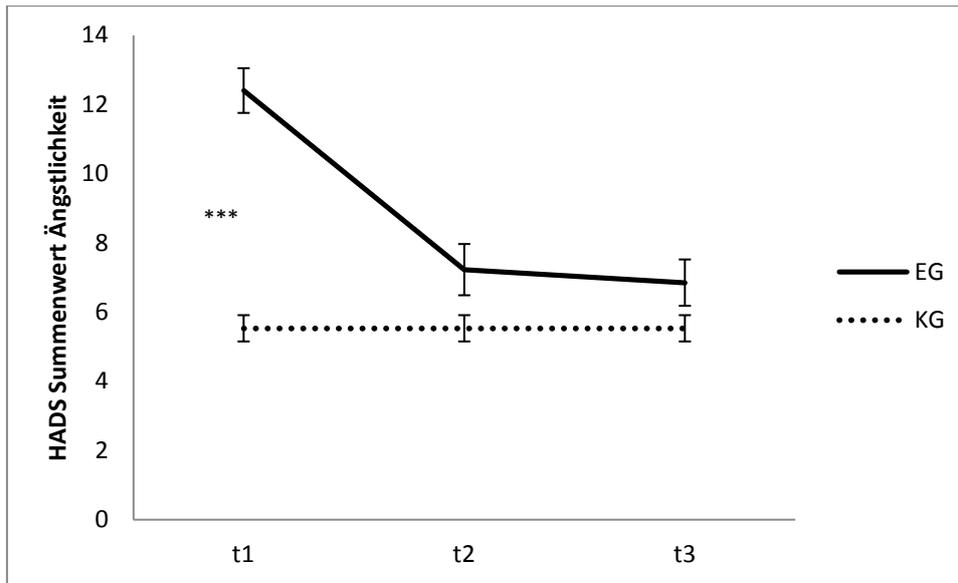


Abbildung 21. HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) Subskala Ängstlichkeit abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

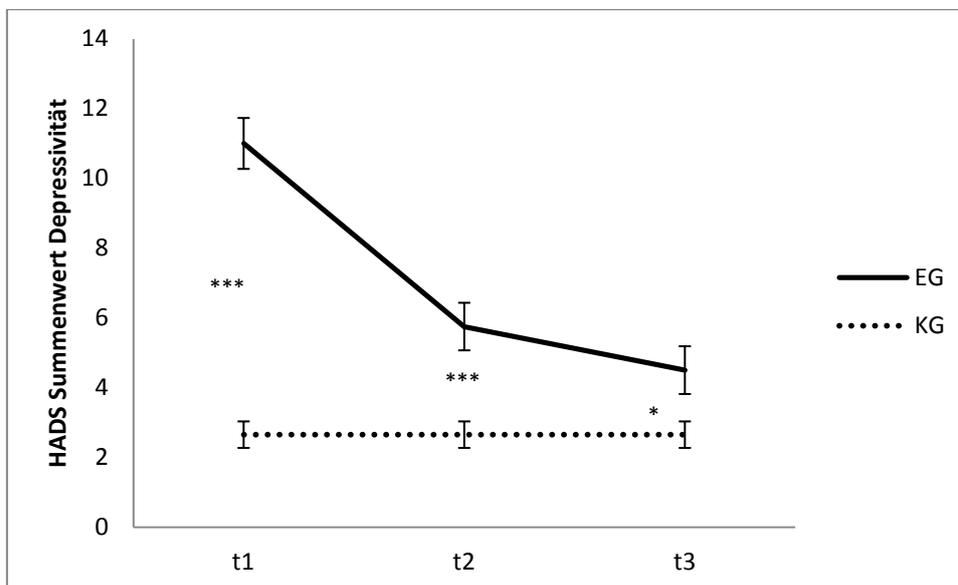


Abbildung 22. HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) Subskala Depressivität abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Zusammengefasst zeigt sich bei Hypothese 2, dass die AN Gruppe zu t1 den kritischen Cut-off Wert hinsichtlich beider Skalen erreicht bzw. knapp überschreitet. Über die Zeit hinweg ergibt sich von t1 nach t2 eine hoch signifikante Reduktion der ängstlichen und depressiven Symptome, welche bei t3 erhalten bleibt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe weisen die AN Patienten zu t1 hoch signifikant höhere Summenwerte auf beiden Skalen auf. Die Unterschiede zwischen den Gruppen lassen sich bei t2 als auch t3 schließlich nicht mehr nachweisen.

5.4 Ergebnisse Lebensqualität (Hypothese 3)

Veränderungen in der Lebensqualität in der AN Gruppe (Hypothese 3.1)

Die dritte Hypothese erwartet in Anlehnung an die vorherigen, dass sich bezogen auf die Lebensqualität über die Zeit hinweg eine Verbesserung in der Experimentalgruppe abzeichnet. Auch hier werden zunächst die Interkorrelationen zwischen dem Gesamtsummenwert und den Subskalen der körperlichen und psychischen Lebenszufriedenheit betrachtet (siehe Tabelle 17). Es zeigt sich, dass deutliche lineare Zusammenhänge zwischen den Subskalen und dem Gesamtsummenwert bestehen, nicht aber zwischen den beiden Subskalen.

Tabelle 17. Pearson-Korrelationen zwischen den SF-12 Skalen der Experimentalgruppe zu t1 (n=40)

SF-12 Skalen	<i>r</i> (Schlankheitsstreben)	<i>p</i>
Gesamtsumme x körperliche LZ	.55	<.001***
Gesamtsumme x psychische LZ	.74	<.001***
körperliche x psychische LZ	-.17	.31

Anmerkungen: LZ = Lebenszufriedenheit; *r* = Pearson-Korrelation; ^T*p*<.10, **p*<.05, ** *p*<.01, *** *p*<.001.

Zur deskriptiven Beschreibung werden für die beiden Subskalen und dem Gesamtsummenwert des SF-12 in Tabelle 18 die Mittelwerte, Standardabweichungen, Mediane und Interquartilsabstände für alle drei Messzeitpunkte aufgelistet.

Tabelle 18. Deskriptive Statistiken der SF-12 Subskalen zu allen Messzeitpunkten (Experimentgruppe; $n=40$).

Parameter	Messzeitpunkt t1		Messzeitpunkt t2		Messzeitpunkt t3	
	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
Körperliche LZ	41.79 (8.40)	41.28 (36.43; 47,1)	42.11 (7.83)	42.12 (37.15; 46.26)	50.82 (6.62)	52.49 (46.73; 55.91)
Psychische LZ	30.76 (10.38)	29.2 (22.39; 37.82)	39.14 (11.88)	39.04 (29; 48.44)	44.76 (11.27)	49.9 (39.17; 52.29)
Gesamtwert	72.55 (12.22)	71.26 (62.3; 79.68)	80.93 (16.03)	81.93 (68.65; 93.69)	86.55 (14.01)	87.86 (73.11; 95.85)

Anmerkungen: LZ=Lebenszufriedenheit; *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand.

In Abbildung 23 wird der Verlauf der Summenwerte der drei Skalen über alle drei Messzeitpunkte veranschaulicht. Die Berechnung der Varianzanalyse ergibt für beide Subskalen körperliche Lebenszufriedenheit, $F(2, 78)=25.63$; $p<.001^{***}$ und psychische Lebenszufriedenheit, $F(2, 78)=32.37$; $p<.001^{***}$, jeweils eine hoch signifikante Verbesserung. Dies zeichnet sich schließlich auch im Gesamtsummenwert ab, $F(2, 78)=32.37$; $p<.001^{***}$. Die Ergebnisse der Post-hoc Tests, vorgenommen mit Hilfe der Bonferroni-Korrektur können im Anhang F nachgeschlagen werden. Bezüglich der körperlichen Lebenszufriedenheit zeigt sich keine signifikante Besserung von t1 zu t2, ansonsten werden bei allen Post-hoc Vergleichen die Zunahmen der Summenwerte signifikant.

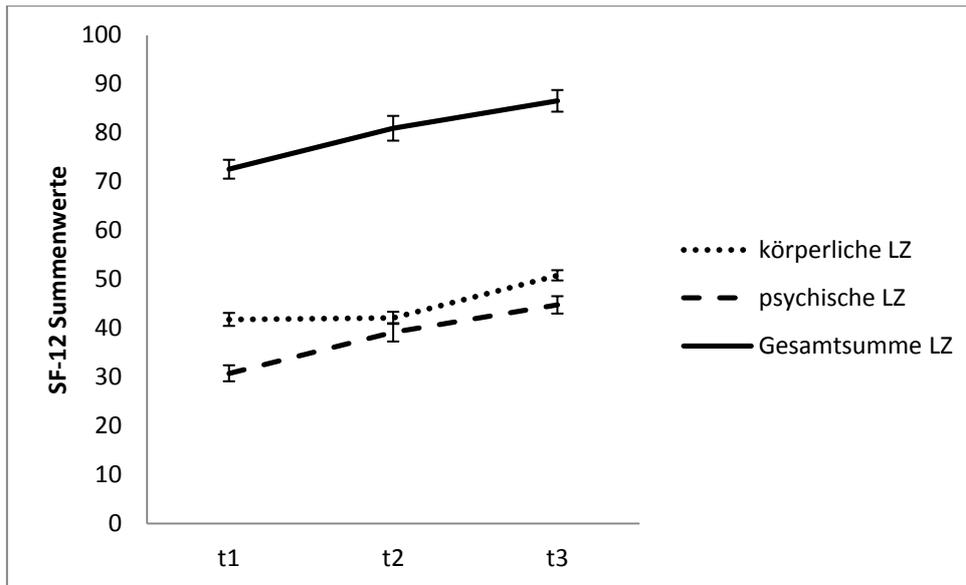


Abbildung 23. SF-12 Subskalen abgebildet über alle Messzeitpunkte hinweg (Experimentalgruppe; $n=40$; Streuungsmaß=Standardfehler).

Lebenszufriedenheit im Vergleich zwischen den Gruppen (Hypothese 3.2)

Wie auch bezüglich der restlichen komorbiden Symptomatik wurde erwartet, dass die Lebenszufriedenheit bei t1 in der Experimentalgruppe signifikant geringer ausgeprägt ist als in der Kontrollgruppe. Zu den späteren Zeitpunkten t2 und t3 wurden keine signifikanten Unterschiede mehr erwartet. Tabelle 19 fasst die deskriptiven Ergebnisse der Kontrollgruppe hinsichtlich der beiden Subskalen körperliche und psychische Lebenszufriedenheit sowie der Gesamtskala zusammen.

Tabelle 19. Deskriptive Statistiken der SF-12 Subskalen (Kontrollgruppe; $n=40$)

Parameter	$M(SD)$	$Mdn(IQR:25;75)$
Körperliche LZ	53.33 (6.08)	55.02 (50.96; 57.57)
Psychische LZ	48.05 (8.92)	49.61 (44.22; 54.93)
Gesamtwert	101.38 (9.77)	103.63 (96.95; 108.18)

Anmerkungen: M =Mittelwert; SD =Standardabweichung; Mdn =Median; IQR =Interquartilsabstand; LZ=Lebenszufriedenheit

In den Abbildungen 24 bis 26 ist ersichtlich, dass sich die Lebenszufriedenheitswerte der Experimental- und Kontrollgruppe im Verlauf der Messzeitpunkte angleichen. Berechnet über eine einfaktorielle Varianzanalyse mit dem Between-Subjekt

Faktor Gruppe zeigen sich folgende Ergebnisse (ausführlicher siehe Anhang F): Die körperliche Lebenszufriedenheit nimmt in der Experimentalgruppe über die Messzeitpunkte hinweg zwar zu, bleibt aber zu t2 signifikant unterhalb des Mittelwerts der gesunden Kontrollgruppe. Bei t3 ist noch ein Trend zu Signifikanz festzustellen (siehe Abb. 24).

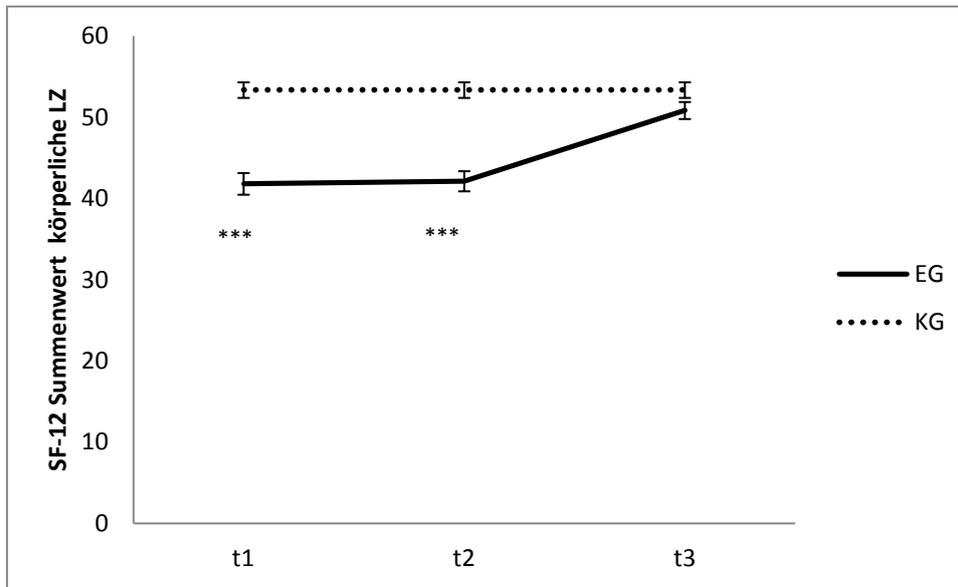


Abbildung 24. SF-12 Summenwerte körperliche Lebenszufriedenheit (LZ) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) über alle Messzeitpunkte hinweg ($*p<.05$, $**p<.01$, $***p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Im Hinblick auf die psychische Lebenszufriedenheit besteht auch nach einer Zunahme des Summenwerts zu t2 noch ein signifikanter Unterschied, bei t3 verschwindet dieser (siehe Abb. 25).

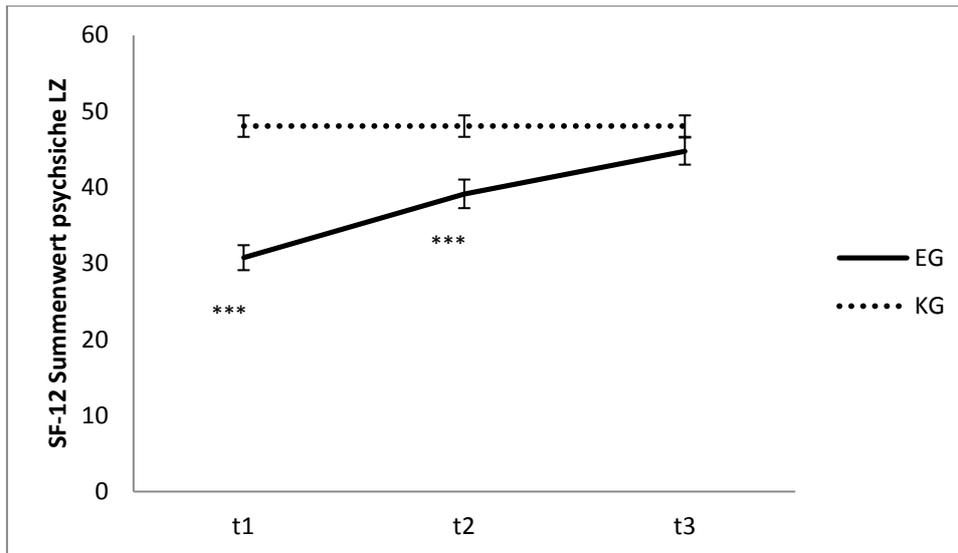


Abbildung 25. SF-12 Subskala psychische Lebenszufriedenheit (LZ) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) über alle Messzeitpunkte hinweg ($*p<.05$, $**p<.01$, $***p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Im SF-12 Gesamtsummenwert ist ebenso eine kontinuierliche Zunahme des Summenwerts sichtbar, bleibt aber zu t2 und t3 signifikant unterhalb des Gesamtsummenwerts der Kontrollgruppe (siehe Abb. 26).

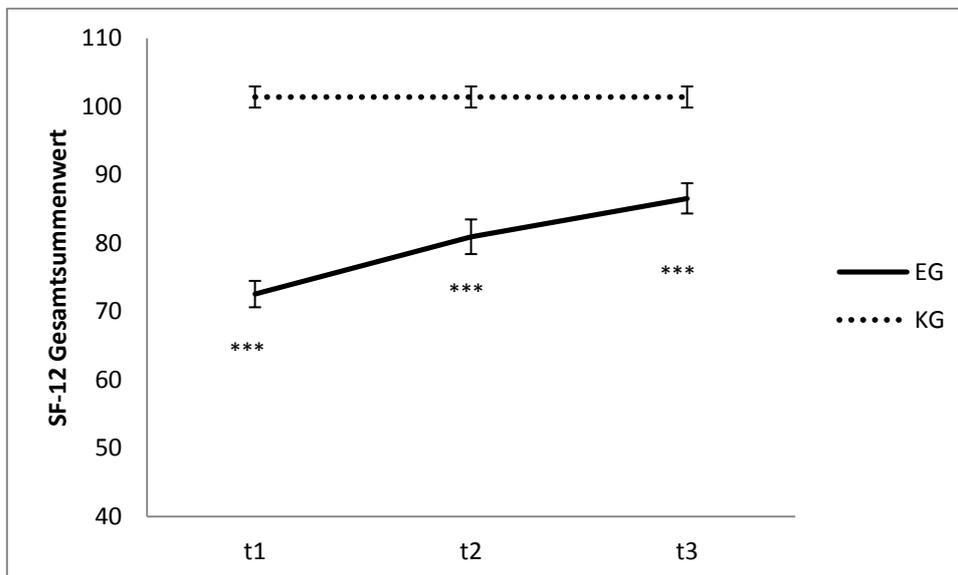


Abbildung 26. SF-12 Gesamtsummenwert abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe (jeweils $n=40$) über alle Messzeitpunkte hinweg ($*p<.05$, $**p<.01$, $***p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Zusammengefasst erhöht sich innerhalb der AN Gruppe wie erwartet die Lebenszufriedenheit im Laufe der Therapie kontinuierlich. Nicht nur von t1 zu t2 zeichnet sich eine signifikante Verbesserung ab, sondern auch von t2 nach t3. Eine Ausnahme bildet die körperliche Lebenszufriedenheit, welche erst bei t3 signifikant zunimmt. Nimmt man die gesunde Vergleichsgruppe hinzu, so bleibt der Gesamtsummenwert bei allen Messzeitpunkten trotz Zunahme innerhalb der Experimentalgruppe signifikant niedriger. Die körperliche und psychische Lebenszufriedenheit gleichen sich im Einzelnen der Kontrollgruppe soweit an, dass bei t3 keine signifikanten Unterschiede mehr vorhanden sind.

5.5 Ergebnisse Veränderungsmotivation (Hypothese 4)

Veränderung der Motivation im Rahmen der Vorgespräche (Hypothese 4.1)

Ausgehend von der vierten Hypothese wurde eine signifikante Verbesserung der Veränderungsmotivation vom Vorgespräch bis zum Aufnahmetag (t0 bis t1) erwartet. Dies sollte sich in einer Erhöhung des Gesamtsummenwerts bzw. in einem Übergang von einer Stufe zur nächsten beim ANSOCQ, d.h. von *Precontemplation* → *Contemplation* → *Preparation* → *Action* zeigen. Zur Beantwortung der Fragestellung standen 15 Datensätze zur Verfügung. Das heißt, von den insgesamt 40 in die Evaluationsstudie (ab t1) aufgenommenen Patienten haben 15 noch vor dem ersten ambulanten Vorgespräch den ANSOCQ ausgefüllt.

Die Verteilung der Patienten hinsichtlich der Motivationsstufe und des Messzeitpunkts ist in Abbildung 27 ersichtlich. Hierbei zeigt sich, dass sich zu t0 alle Patienten auf die ersten drei und zu t2 dagegen auf die letzten drei Motivationsstufen verteilen lassen. Es lässt sich somit ein Anstieg in der Therapiemotivation von t0 nach t1 allein durch die Zuordnung hinsichtlich der Motivationsstufen erkennen.

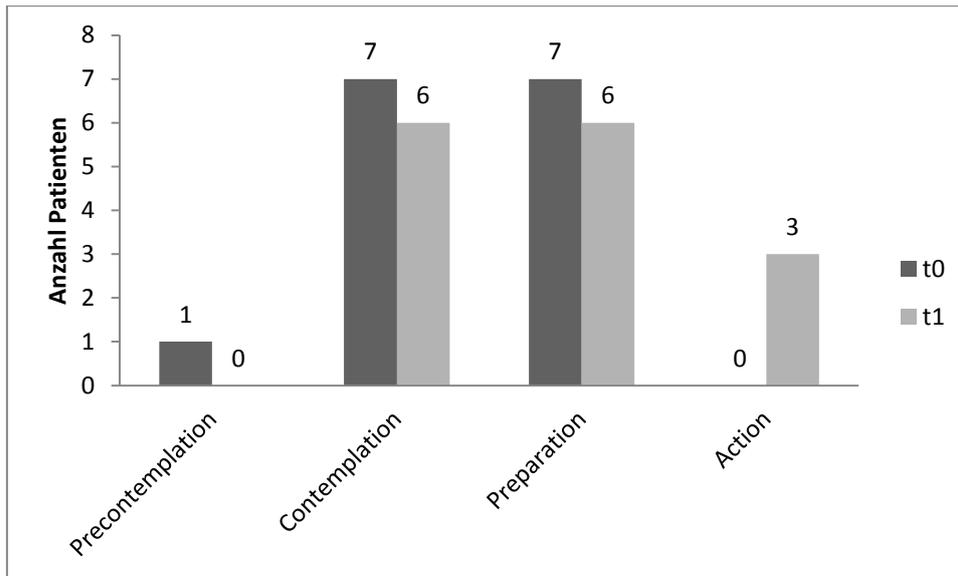


Abbildung 27. Anzahl der Patienten je Motivationsstufe des ANSOCQ (Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire) zu t0 und t1 (Experimentalgruppe; $n=15$).

Die Normalverteilungsannahme wurde über den Kolmogorov-Smirnov-Test berechnet und kann für den ANSOCQ Summenwert beibehalten werden. Somit wurde zur Auswertung der Veränderung des ANSOCQ Summenwerts von t0 nach t1 ein t-Test für verbundene Stichproben herangezogen. Es zeigt sich, dass im Durchschnitt die Veränderungsmotivation von t0 ($M_{ANSOCQ} = 48$, $SD_{ANSOCQ} = 12.08$) nach t1 ($M_{ANSOCQ} = 52.6$, $SD_{ANSOCQ} = 13.33$) im Trend zunimmt, $t(14) = -1.77$, $p = .1$, $r = .54$. Die Patienten befinden sich damit zu t1 in der Phase *Contemplation* und zu t2 in der darauffolgenden Motivationsstufe *Preparation*. In Abbildung 28 wird die Veränderung im Boxplot veranschaulicht und in Tabelle 20 werden die Ergebnisse der deskriptiven Statistik und des Mittelwertvergleichs über den t-Test zusammengefasst.

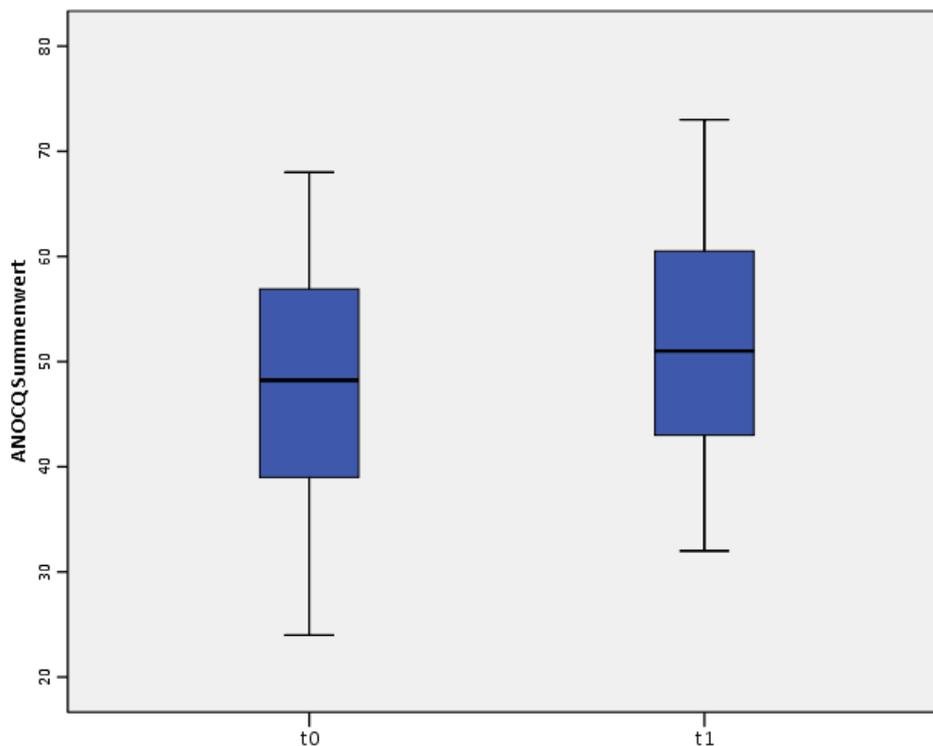


Abbildung 28. Verteilung der ANSOCQ (Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire) Summenwerte der Experimentalgruppe ($n=15$) veranschaulicht in Boxplots jeweils für die Messzeitpunkte t0 und t1.

Tabelle 20. Deskriptive Statistik und Mittelwertunterschiede zwischen t0 und t1 für den ANSOCQ Summenwert (Experimentalgruppe; $n=15$).

Parameter	Messzeitpunkt t0		Messzeitpunkt t1		df	t	p	d
	$M(SD)$	$Mdn(IQR:25;75)$	$M(SD)$	$Mdn(IQR:25;75)$				
ANSOCQ	48 (12.08)	48.23 (36; 58)	52.6 (13.33)	51 (42; 61)	14	-1.77	.1	.36

Anmerkungen: ANSOCQ=Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire; M =Mittelwert; SD =Standardabweichung; Mdn =Median; IQR =Interquartilsabstand; df =Freiheitsgrade; t =t-Teststatistik; d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; $^T p < .10$, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Veränderungsmotivation bei stationärer Aufnahme (Hypothese 4.2)

Außerdem wurde in Bezug auf die Veränderungsmotivation erwartet, dass sich die Patienten vor der Behandlung (t1) in einer frühen Motivationsphase, d.h. noch vor der *Action* Phase befinden. Für die Beschreibung der Motivationsphase zu t1 konnten alle 40 Patienten miteinbezogen werden. Der durchschnittliche Summenwert liegt bei $M_{ANSOCQ}=51.32$ ($SD_{ANSOCQ}=12.47$). Dies entspricht der Phase *Preparation*, welcher Summenwerte zwischen 50 und 70 zugeordnet werden können (siehe Tabelle 21).

Tabelle 21. Deskriptive Statistik des ANSOCQ Summenwerts zu t1 (Experimentalgruppe; $n=40$)

Parameter	$M(SD)$	$Mdn(IQR:25;75)$	Minimum	Maximum
ANSOCQ t1	51.32 (12.47)	50 (42.5; 69)	26	75

Anmerkungen: ANSOCQ=Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire; M =Mittelwert; SD =Standardabweichung; Mdn =Median; IQR =Interquartilsabstand, n =Teilstichprobe

Differenzierter betrachtet, wird in Abbildung 29 veranschaulicht, wie viele Patienten sich zu t1 in welcher Motivationsstufe befinden. Dabei zeigt sich deutlich, dass sich die meisten Patienten zu t1, insgesamt 35, vor der Action Phase befinden.

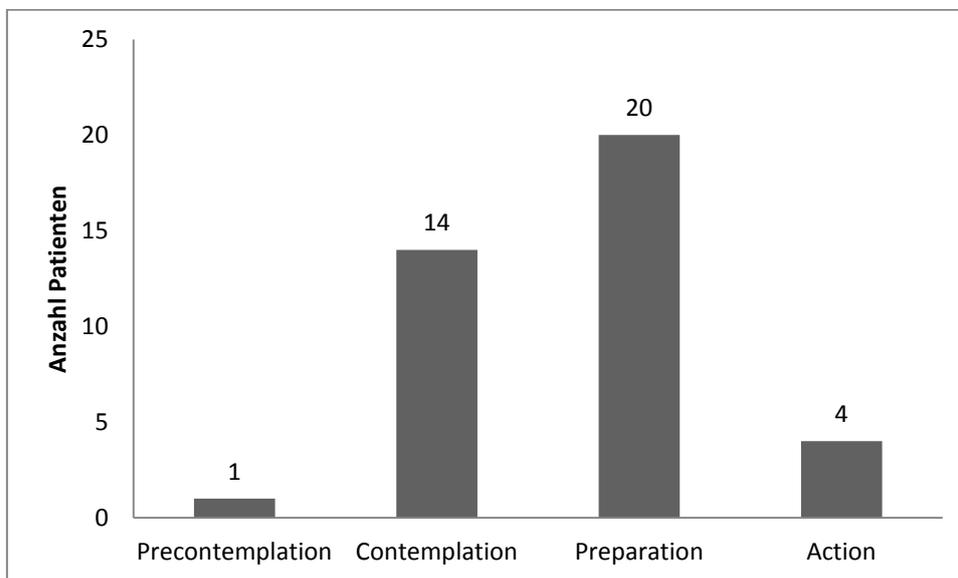


Abbildung 29. Anzahl der Patienten je Motivationsstufe des ANSOCQ (Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire) zu t1 (Experimentalgruppe; $n=40$).

Einfluss der Veränderungsmotivation auf das Behandlungsergebnis (Hypothese 4.3)

Des Weiteren wurde erwartet, dass eine höhere Veränderungsmotivation mit einem besseren Behandlungsergebnis einhergeht. Das heißt, es wurde eine negative Korrelation zwischen Höhe der Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie und der Höhe des primären Outcome-Parameters (Subskala Schlankheitsstreben auf dem EDI-2) zu t2 und t3 erwartet.

In den Abbildungen 30 und 31 wird über ein Streudiagramm mit einer eingefügten Regressionslinie der Zusammenhang zwischen der Veränderungsmotivation bei t1 und dem Schlankheitsstreben bei t2 und t3 veranschaulicht. Die jeweils negativen Zu-

sammenhänge betragen, berechnet über den Pearsonkorrelationskoeffizienten, zwischen der Motivation zu t1 und dem Schlankheitsstreben zu t2 $r = -.48$, $p = .001^{***}$, $R^2 = .23$ bzw. zu t3 $r = -.6$, $p < .001^{***}$, $R^2 = .37$. Wird der Determinationskoeffizient R^2 mit 100 multipliziert, so kann eine Aussage darüber getroffen werden, zu wie viel Prozent die Variabilität des Schlankheitsstrebens zu t2 und t3 durch die Höhe der Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie aufgeklärt werden kann. Demzufolge werden 23% zu t2 und 37% der Variabilität zu t3 durch die Höhe der Veränderungsmotivation aufgeklärt. Ermittelt über die Regressionsanalyse ergibt sich eine signifikant gute Modellvorhersage mit der Veränderungsmotivation als Prädiktor für die Höhe des Schlankheitsstrebens zu t2, $F = 11.35$, $p = .002^{**}$ und zu t3 $F = 21.88$, $p = <.001^*$.

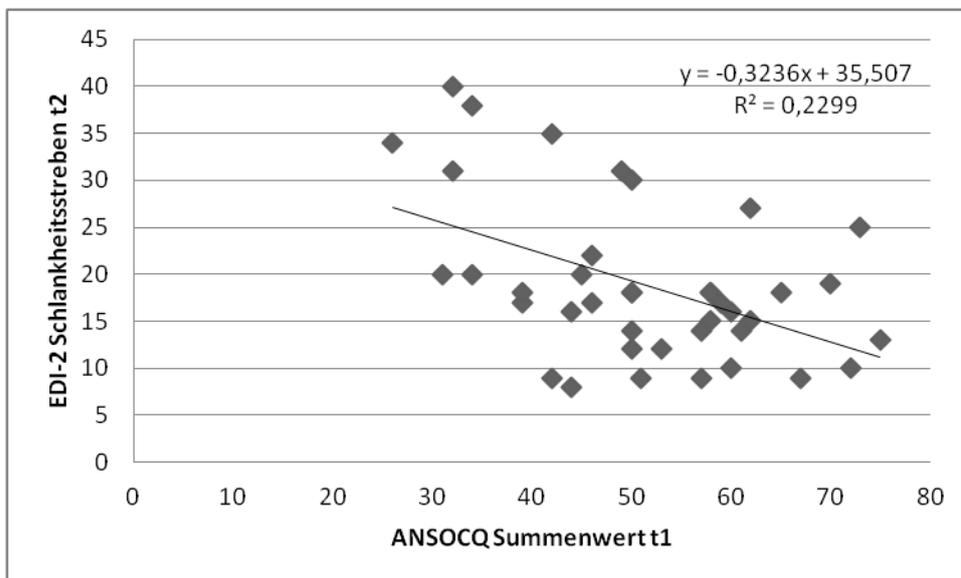


Abbildung 30. Streudiagramm über die ANSOCQ (Anorexia Nervosa Sgages of Change Questionnaire) Summenwerte zu t1 und dem Schlankheitsstreben zu t2 (Experimentalgruppe; $n=40$).

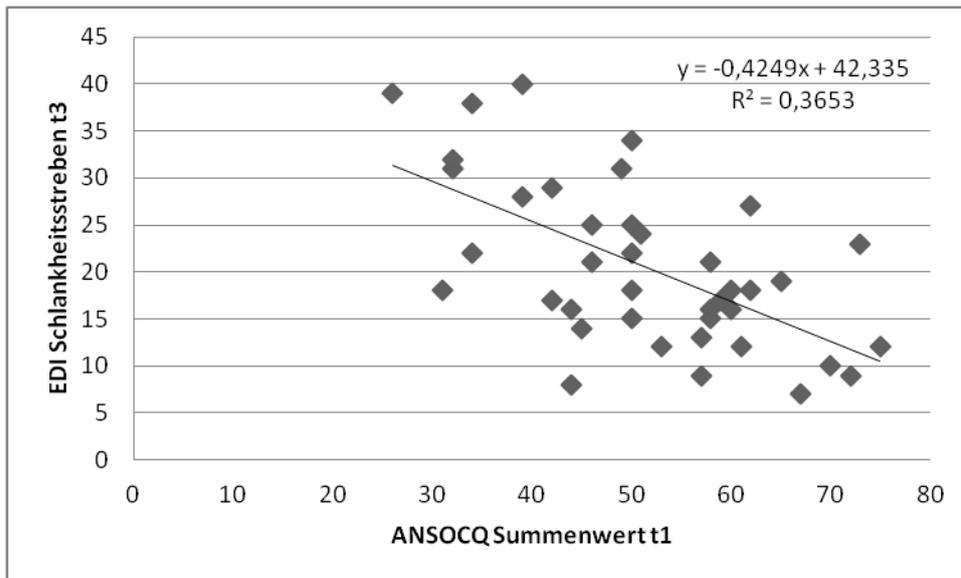


Abbildung 31. Streudiagramm über die ANSOCQ (Anorexia Nervosa Sgages of Change Questionnaire) Summenwerte zu t1 und dem Schlankheitsstreben zu t3 (Experimentalgruppe; $n=40$).

Bei Betrachtung der Veränderungsmotivation bei Unterteilung in jeweils eine Gruppe hoch vs. gering motivierter Patienten anhand eines Mediansplits zeigt sich Folgendes: Bei Anwendung einer ANOVA mit Messwiederholung und dem Between-Subjekt-Faktor Motivationsgruppe zeigt sich ein hoch signifikanter Zeiteffekt, indem in beiden Gruppen das Schlankheitsstreben von t1 zu t2 ab und von t2 zu t3 zunimmt $F(2) = 31.19, p < .001^{***}$. Die Veränderungen des Schlankheitsstrebens über die Messzeitpunkte hinweg verhalten sich in beiden Gruppen ähnlich (s. Tabelle 22 und Abbildung 32), da sich keine Interaktion zwischen Zeit und Gruppe zeigt, $F(2) = .07, p = .93$.

Tabelle 22. Deskriptive Statistik der EDI-2 Subskala Schlankeitsstreben in Abhängigkeit von der Motivationsausprägung gering vs. hoch (Experimentalgruppe; $n=40$).

Gruppe	Parameter	$M(SD)$	$Mdn(IQR:25;75)$	Min.	Max.
Hohe	EDI SS t1	25.79 (7.52)	26 (20.25; 31.75)	11	37
Motivation	EDI SS t2	15.83 (5.52)	15 (12; 18)	9	30
($n=24$)	EDI SS t3	17.17 (6.47)	16.5 (12; 21.75)	7	34
Geringe	EDI SS t1	33.25 (8.62)	36.5 (30.25; 39)	9	42
Motivation	EDI SS t2	23.50 (10.00)	20 (17; 33.25)	8	40
($n=16$)	EDI SS t3	25.56 (9.52)	26.5 (17.25; 31.75)	8	40

Anmerkungen: EDI-2=Eating Disorder Inventory-2; EDI-2 SS = EDI Subskala Schlankeitsstreben; n =Teilstichprobe; M =Mittelwert; SD =Standardabweichung; Mdn =Median; IQR =Interquartilsabstand

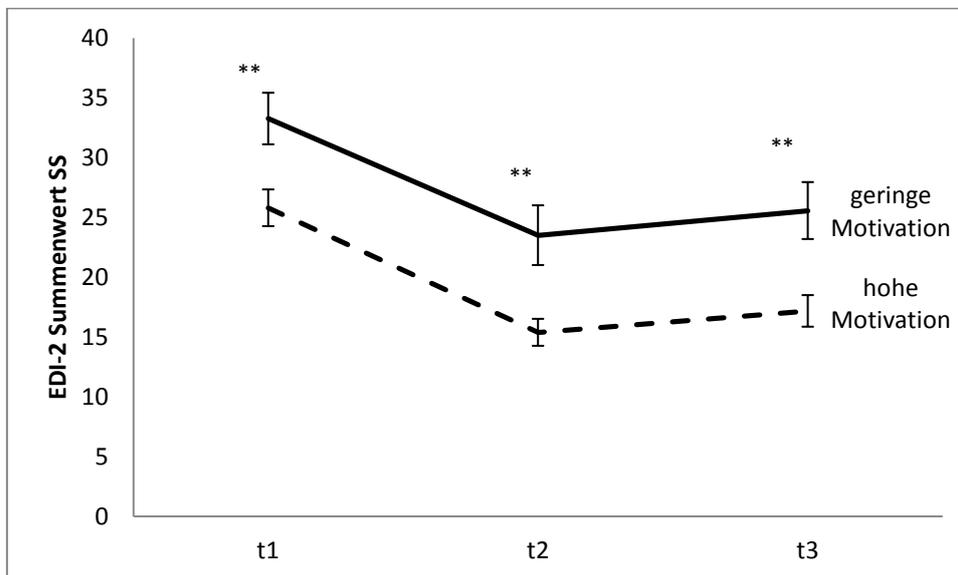


Abbildung 32. Veränderung des EDI-2 (Eating Disorder Inventory-2) Summenwerts SS (Schlankeitsstreben) über die Zeit je Motivationsausprägung des ANSOCQ (Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire) (Experimentalgruppe; $n=40$).

Ausgewertet über eine einfaktorielle Varianzanalyse ist zu jedem Messzeitpunkt das Schlankeitsstreben in der Gruppe hoch motivierter Patienten signifikant geringer ausgeprägt (F und p -Werte, sowie zugehörige Effektstärken können aus dem Anhang F entnommen werden).

Ergänzungen zur Veränderungsmotivation

Zur deskriptiven Beschreibung wurden außerdem als Fremdbeurteilungsmaß die Eltern gebeten, die Veränderungsmotivation der eigenen Kinder zu t0 einzuschätzen. In Tabelle 23 befinden sich Angaben zur deskriptiven Statistik des ANSOCQ Summenwerts nach Einschätzung der Mütter und Väter.

Tabelle 23. Deskriptive Statistik der ANSOCQ Summenwerte der Mütter und Väter (Einschätzung der Veränderungsmotivation der eigenen Kinder).

Parameter	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	Min.	Max.
ANSOCQ Mütter (<i>n</i> =14)	49.50 (12.19)	49 (42; 59.75)	26	72
ANSOCQ Väter (<i>n</i> =9)	36.56 (6.39)	36 (32; 43)	25	44

Anmerkungen: ANSOCQ=Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire); *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand, *n*=Teilstichprobe

Im direkten Vergleich berechnet über einen *t*-Test für abhängige Stichproben zeigen sich keine Unterschiede zwischen der Einschätzung der Mütter und eigenen Kindern, $t(13) = -.88, p = .39$. Die Väter schätzen die Veränderungsmotivation dagegen signifikant geringer ein als die Mütter, $t(7) = 2.90, p = .02^*, d = .90$ oder Töchter, $t(8) = -2.49, p = .04^*, d = 1.13$ (siehe Abb. 33).

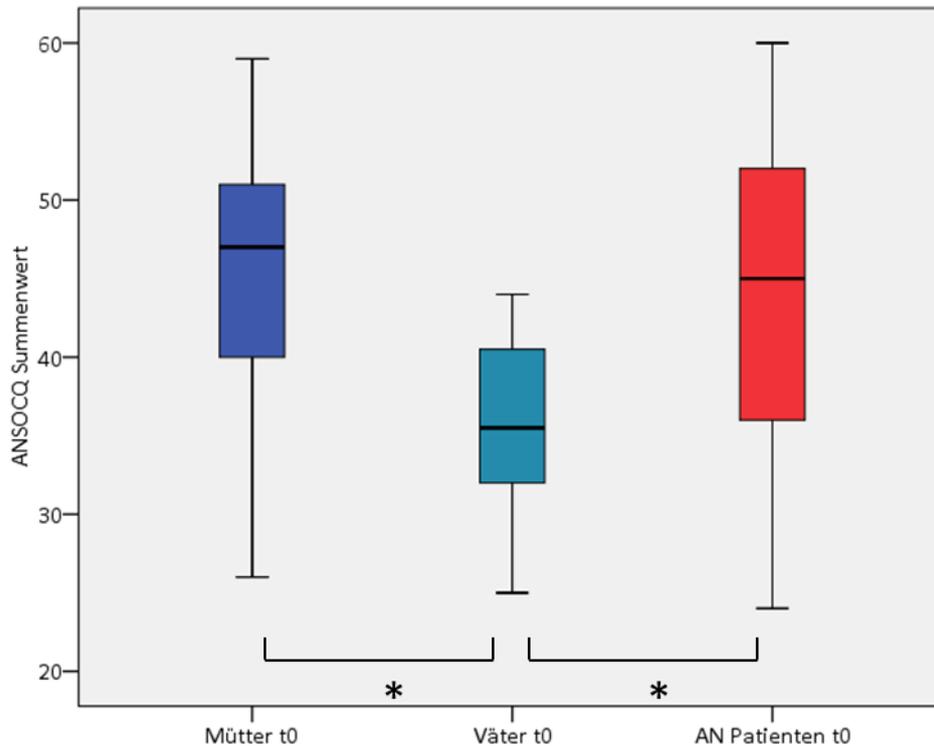


Abbildung 33. ANSOCQ (Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire) Summenwerte je Gruppe (Mütter, Väter, Patienten) veranschaulicht in Boxplots.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse aller Teilfragestellungen zu Hypothese 4 nun noch einmal im Überblick: Hinsichtlich der Veränderungsmotivation im Rahmen der Vorgespräche zeigt sich, dass im Trend eine Zunahme der Motivation vom ersten Vorgespräch bis zur Aufnahme sichtbar wird. Genauer gesagt zeigt sich dieser Trend in dem sich zu t0 die Patienten im Durchschnitt in der Phase *Contemplation* und zu t1 in der Phase *Preparation* befinden. Während dementsprechend zu t0 hauptsächlich ein Problembewusstsein für die AN vorhanden war, so zeigte sich bei t1 bereits eine konkrete Vorsatzfassung in Richtung Veränderung. Des Weiteren kann gezeigt werden, dass sich die durchschnittliche Veränderungsmotivation der AN Patienten zu Beginn der Therapie noch vor der Phase *Action* befindet. Zu guter Letzt wurde im Rahmen einer weiteren Teilfragestellung untersucht, in wie fern diese den Behandlungserfolg vorhersagen kann. Wie erwartet zeigt sich dabei, dass eine mäßige negative Korrelation zwischen der Höhe der Motivation zu t1 und der Ausprägung des Schlankheitsstrebens zu t2 besteht. Dieser Zusammenhang wird zu t3 noch deutlicher. Bei Unterteilung der Patienten anhand des Mediansplits bezüglich des Summenwerts im ANSOCQ be-

stätigt sich außerdem, dass die hoch motivierte Gruppe durchweg niedrigere Summenwerte auf der EDI-2 Subskala Schlankheitsstreben erzielt.

5.6 Ergebnisse Body Mass Index (Hypothese 5)

Veränderungen des BMI innerhalb der AN Gruppe (Hypothese 5.1)

Bezüglich des BMI wurde erwartet, dass sich im Verlauf der Therapie signifikante Verbesserungen im Sinne einer Erhöhung des BMI bis in den Normalbereich abzeichnen. In Tabelle 24 werden zur deskriptiven Beschreibung des BMI die Mittelwerte, Standardabweichungen, Mediane und Interquartilsabstände für alle drei Messzeitpunkte aufgelistet.

Tabelle 24. Deskriptive Statistik des BMI von t1 bis t3 (Experimentalgruppe; n=40).

Parameter	Messzeitpunkt t1		Messzeitpunkt t2		Messzeitpunkt t3	
	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
BMI	14.14 (1.11)	14 (13.29; 15.08)	15.25 (1.18)	15.34 (14.43; 15.95)	16.62 (1.31)	16.4 (15.93; 17.7)

Anmerkungen: *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand.

In Abbildung 34 wird die Verteilung des BMI nochmals in Boxplots veranschaulicht. Dabei zeigt sich eine kontinuierliche BMI Zunahme innerhalb der Experimentalgruppe von t1 zu t3.

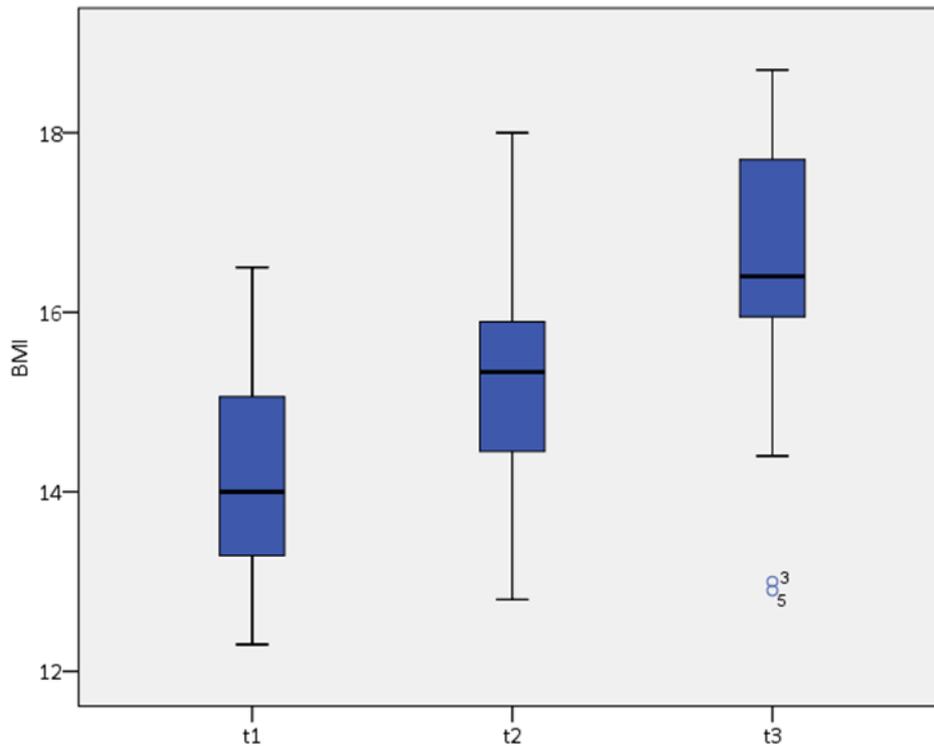


Abbildung 34. BMI Verteilung innerhalb der Experimentalgruppe (n=40) über alle Messzeitpunkte hinweg veranschaulicht in Boxplots.

Im Hinblick auf die Perzentilbereiche des BMI liegen 90% der Patienten zu t1 unterhalb der 3. Perzentilen und die restlichen 10% unterhalb der 10. Perzentilen. Im Verlauf der Behandlung ändert sich die Verteilung auf die drei Perzentilbereiche dahingehend, dass bei t3 die Gruppen mit jeweils einem Drittel fast gleich verteilt sind (s. Abbildung 35).

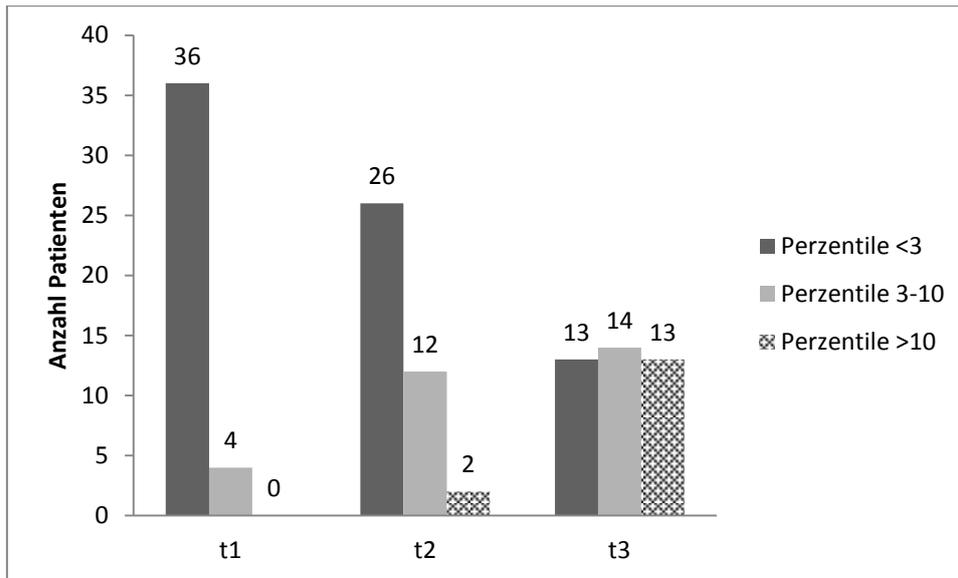


Abbildung 35. Anzahl von Patienten je Messzeitpunkt und Perzentilbereich des BMI (Experimentalgruppe; $n=40$).

Über die Anwendung einer Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt sich ein hoch signifikanter Zeiteffekt, $F(78,2)=99.48$, $p<.001^{***}$. Die Post-hoc Tests mit vorgenommener Bonferroni-Korrektur ergeben jeweils eine signifikante Erhöhung des BMI von t1 nach t2, t1 nach t3 und t2 nach t3 (s. Anhang F). Die deskriptive Statistik bezüglich des BMI und seiner Verteilung innerhalb der Kontrollgruppe kann aus Kapitel 4.2.3 entnommen werden. Da als Einschlusskriterium Normalgewicht festgelegt wurde, liegen alle Teilnehmenden der Gruppe mit ihrem BMI über der 10. Perzentilkurve.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Auswertung bezüglich der Gewichtszunahme erwartungsgemäß zeigt, dass der BMI kontinuierlich zunimmt (insgesamt um durchschnittliche 6.46 kg). Trotz der kontinuierlichen Gewichtszunahme, weisen jedoch zu t3 weiterhin 32,5% ein extremes Untergewicht (<3. P.) sowie 35% der Patienten Untergewicht (3.-10. P.) auf. Ungefähr ein weiteres Drittel (32,5%) erfüllen das gewünschte Kriterium für Normalgewicht (>10. P.).

5.7 Ergebnisse HRV Parameter (Hypothese 6)

Die Hypothese 6 erwartete, dass sich die HRV Parameter der verschiedenen Messmethoden (RSA, Liegen/Stehen, 24-Stunden-HRV-Messung) innerhalb der Experimentalgruppe von t1 bis t3 verbessern, indem sich die Werte der Kontrollgruppe angleichen.

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt jeweils extra für die unterschiedlichen Untersuchungsmethoden beginnend mit der RSA-Auswertung und gefolgt vom Liegen/Stehen Test bis hin zur 24-Stunden-HRV Messung. Näher betrachtet werden dabei die zeitbasierten Parameter mittlere Herzfrequenz, *RMSSD* und *SDNN*, sowie der frequenzbasierte Parameter *LF/HF*-Quotient und das geometrische Maß *SD2/SD1* zur Erfassung der sympatho-vagalen Balance (Beschreibungen befinden sich in Kapitel 2.5.2).

Die Normalverteilungsannahme konnte nicht für alle HRV Parameter bestätigt werden. Eine erste Auswertung über nicht-parametrische Tests lieferte ähnliche Ergebnisse wie eine Auswertung über Verfahren der Varianzanalyse. Laut Field (2013) ist die Varianzanalyse außerdem relativ robust gegenüber Verletzungen der Normalverteilungsannahme, weswegen eine parametrische Auswertung für die HRV Daten durchgeführt wurde.

Eine Subgruppenanalyse, bei der die Einnahme von Antidepressiva und Antipsychotika mit berücksichtigt wurde, ergab keine Unterschiede bezüglich der HRV Parameter zu t1 und t2. Zum Zeitpunkt der Follow-Up Messung bei t3 nahm nur noch eine Patientin Psychopharmaka ein, weswegen hier nicht der Einfluss der Medikamente auf die HRV überprüft werden musste.

RSA-Auswertung

In Tabelle 25 wird die deskriptive Statistik für folgende HRV Parameter der Experimentalgruppe aufgelistet: Mittlere Herzfrequenz, *RMSSD*, *SDNN* und *SD2/SD1*.

Tabelle 25. Deskriptive Statistiken RSA Parameter von t1 bis t3 (Experimentalgruppe).

Parameter	Messzeitpunkt t1 (n=39)		Messzeitpunkt t2 (n=38)		Messzeitpunkt t3 (n=29)	
	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)
Mittlere HF	67.76 (14.53)	65.45 (55.06; 75.62)	84.34 (10.60)	84.2 (76.95; 91.64)	77.05 (10.67)	77.22 (68.57; 80.80)
RMSSD	73.22 (49.50)	57.76 (41.23; 95.43)	55.58 (30.07)	48.61 (30.88; 79.25)	68.60 (32.43)	64.74 (45.95; 88.96)
SDNN	98.49 (48.08)	90.05 (63.93; 116.16)	90.68 (38.00)	84.27 (64.93; 121.44)	103.63 (35.77)	106.79 (74.69; 135.39)
SD2/SD1	2.89 (.90)	2.78 (2.25; 3.39)	3.40 (.73)	3.28 (3.02; 3.99)	3.13 (.78)	3.06 (2.64; 3.63)

Anmerkungen: RSA=Respiratorische Sinusarrhythmie; HF=Herzfrequenz; M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; Mdn=Median; IQR=Interquartilsabstand

Mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung und anschließender Post-hoc Tests mit Bonferroni-Korrektur wurden die Veränderungen der HRV Parameter innerhalb der Experimentalgruppe über die Zeit erfasst. Bezüglich der mittleren HF zeigt sich ein hoch signifikanter Zeiteffekt, $F(2,56)=20.63$, $p<.001^{***}$, indem die mittlere HF von t1 bis t2 zu und von t2 bis t3 abnimmt. Für den SD2/SD Quotienten zeigt sich dasselbe Muster, $F(2,56)=4.09$, $p=.02^*$. Für die RMSSD ergibt sich ebenso ein Zeiteffekt, $F(2,56)=3.28$, $p=.05^*$, indem diese von t1 zu t2 absinkt und dann wieder von t2 zu t3 ansteigt. Im Hinblick auf die SDNN ergeben sich keine signifikanten Änderungen, $F(2,56)=.99$, $p=.38$. In den Abbildungen 35 und 36 werden die Verteilungen der mittleren HF und des SD2/SD1-Quotient über die drei Messzeitpunkte hinweg im Boxplot visualisiert. Die Ergebnisse der Post-hoc Tests können aus dem Anhang F entnommen werden.

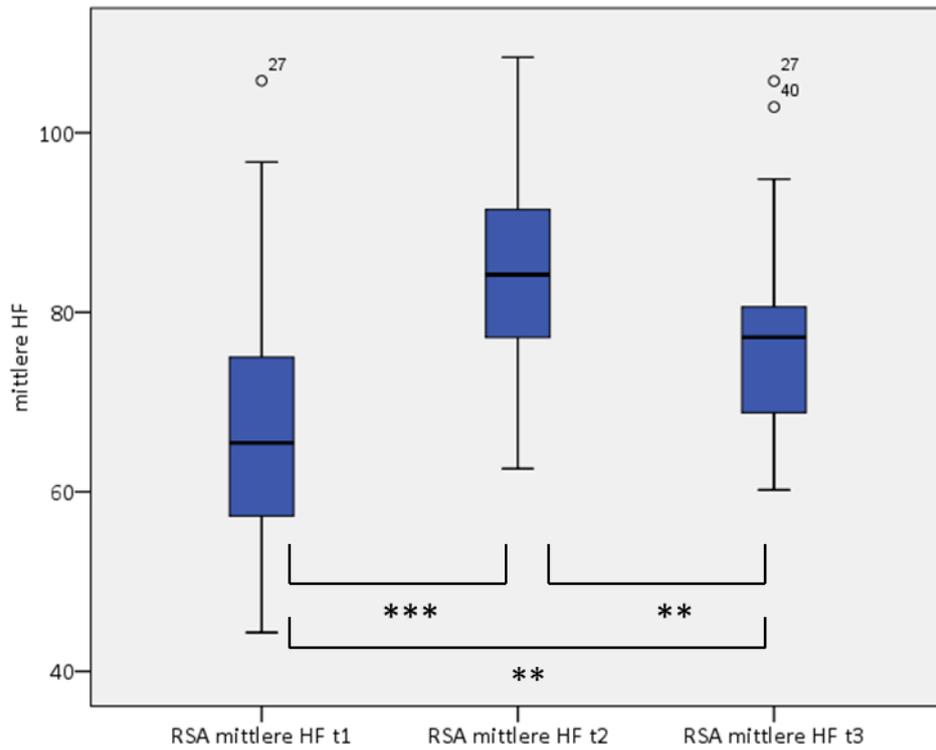


Abbildung 36. Die RSA mittlere HF der Experimentalgruppe abgebildet in Boxplots jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

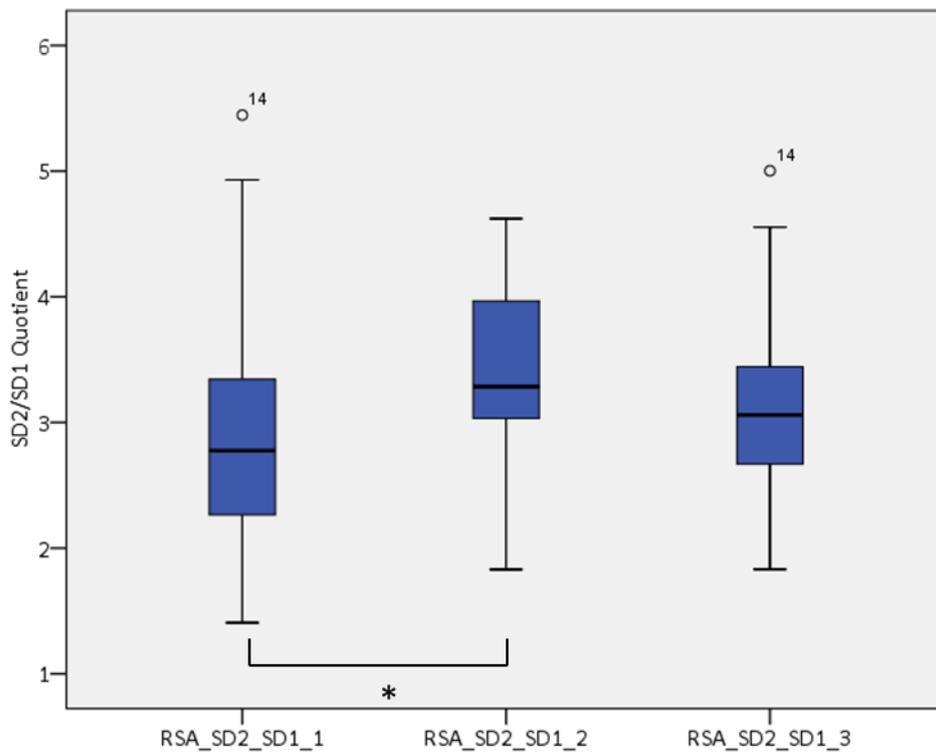


Abbildung 37. Der RSA SD2/SD1-Quotient der Experimentalgruppe abgebildet in Boxplots jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

Für den Vergleich zwischen den Gruppen wird in Tabelle 26 die deskriptive Statistik der näher betrachteten zeitbasierten HRV-Parameter für die Kontrollgruppe aufgelistet.

Tabelle 26. Deskriptive Statistiken verschiedener RSA Parameter (Kontrollgruppe; $n=40$).

Parameter	$M(SD)$	$Mdn(IQR:25;75)$
Mittlere HF	82.24 (12.03)	82.14 (75.63; 90.91)
$RMSSD$	74.52 (41.22)	68.22 (46.00; 99.86)
$SDNN$	116.27 (38.30)	115.27 (91.78; 133.23)
$SD2/SD1$	3.29 (.77)	3.26 (2.67; 3.85)

Anmerkungen: RSA=Respiratorische Sinusarrhythmie; M =Mittelwert; SD =Standardabweichung; Mdn =Median; IQR =Interquartilsabstand

Mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse für unabhängige Stichproben wurden die Mittelwerte der einzelnen HRV Parameter zu allen drei Messzeitpunkten zwischen Experimental- und Kontrollgruppe miteinander verglichen. Die ausführlichen Ergebnisse der Varianzanalyse mit Post-hoc Tests befinden sich im Anhang F.

In Abbildung 38 zeigt sich konform mit der Hypothese, dass Innerhalb der Experimentalgruppe die mittlere HF ($F(1,78)=32.32$, $p<.001^{***}$, $d=1.09$) zu t1 hoch signifikant niedriger ist als innerhalb der Kontrollgruppe. Dieser Unterschied relativiert sich bereits zu t2 und bleibt zu t3 weitestgehend erhalten.

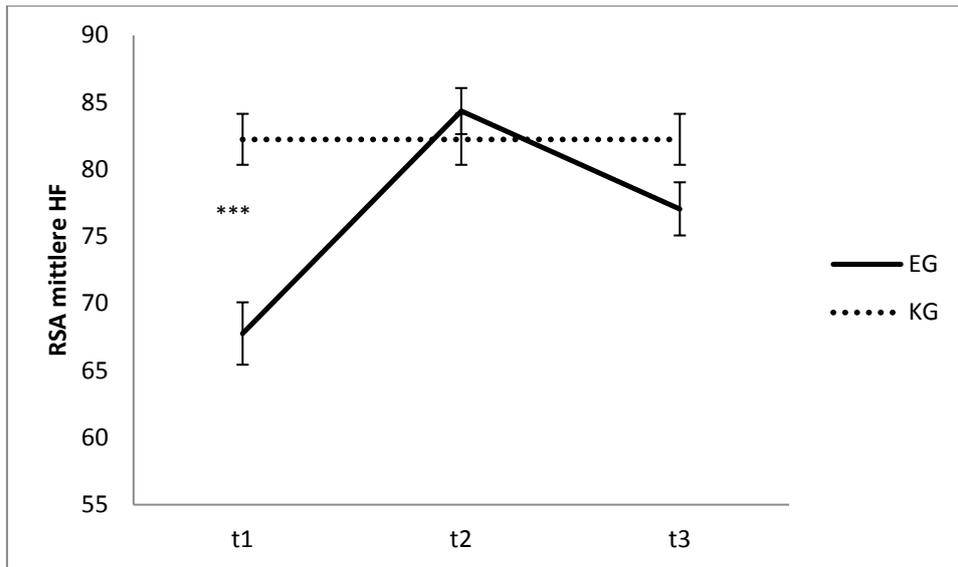


Abbildung 38. RSA mittlere HF abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Die Parameter *SDNN* und *RMSSD* weisen ein ähnliches Verlaufsmuster zwischen den Gruppen auf (s. Abb. 39 und 40), indem insbesondere zu t2 eine Erniedrigung der beiden Parameter innerhalb der Experimentalgruppe zu sehen ist ($F_{SDNN}(1,77)=8.76$, $p < .01^{**}$, $d=.67$; $F_{RMSSD}(1,78)=5.33$, $p=.02$, $d=.43$). Konform mit der Hypothese wäre dieser Unterschied eher zu t1 zu erwarten gewesen. Bezüglich der *SDNN* ist jedoch ein Trend eines Unterschieds zu t1 zwischen den Gruppen zu festzustellen ($F(1,78)=3.31$, $p=.07^T$, $d=.41$). Wieder konform mit der Hypothese zeigen sich zu t3 keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

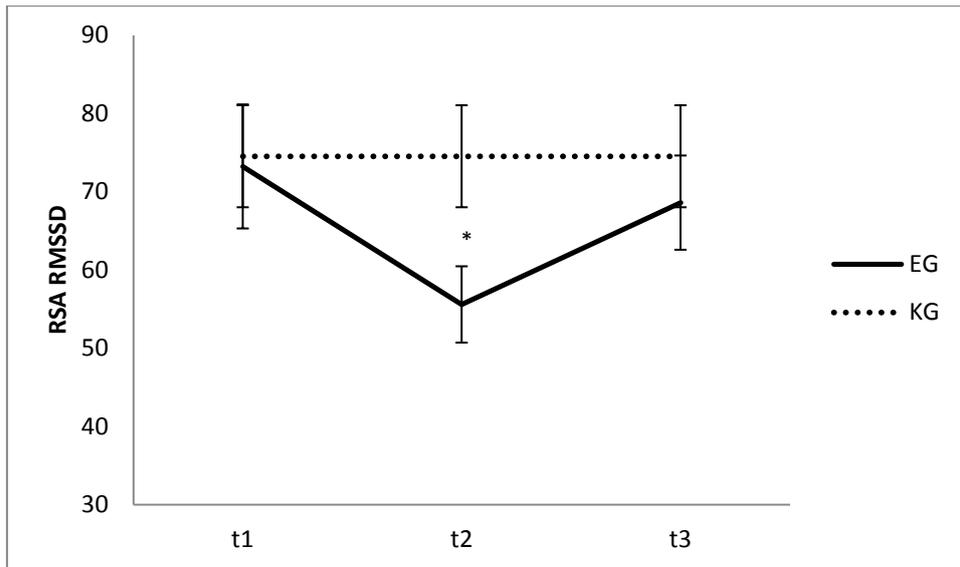


Abbildung 39. RSA RMSSD abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

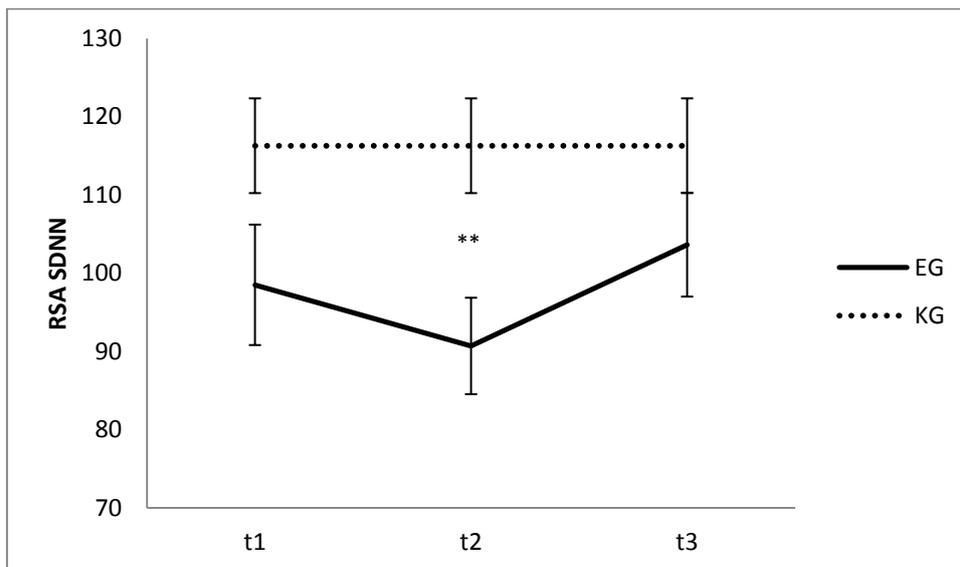


Abbildung 40. RSA SDNN abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Der $SD2/SD1$ Quotient weist im Verlauf das zu erwartende Muster auf. Während zu t1 ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen durch einen niedrigeren Quotienten innerhalb der Experimentalgruppe festzustellen ist ($F(1,78)=4.54$,

$p=.04^*$, $d=.48$), normalisiert sich dieser Unterschied zu t2 und bleibt auch zu t3 nicht mehr signifikant (s. Abb. 41).

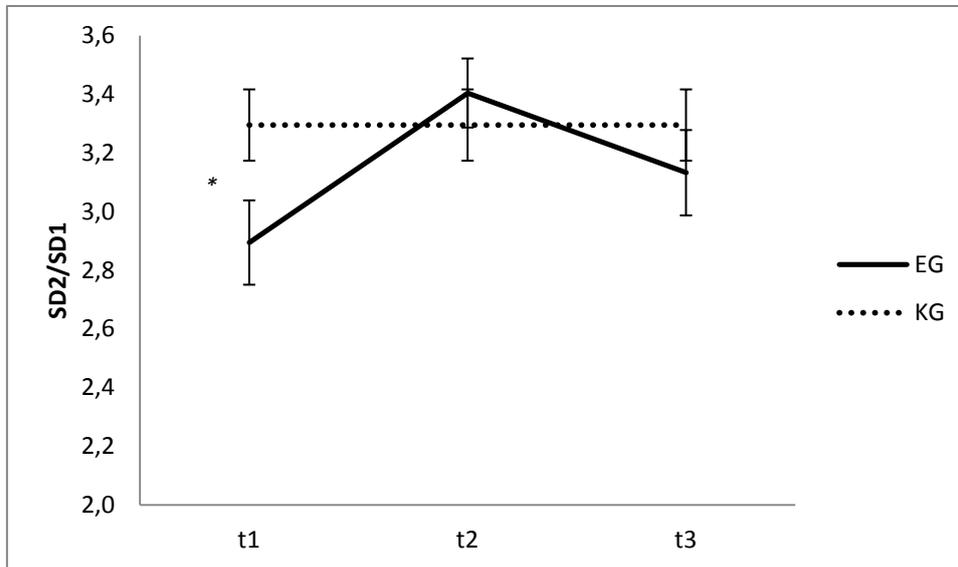


Abbildung 41. RSA $SD2/SD1$ abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Liegen-Stehen

Tabelle 27 fasst die deskriptiven Statistiken der HRV-Parameter LF/HF Quotient, mittlere Herzfrequenz, $RMSSD$ und $SDNN$ für die Messung Liegen-Stehen zusammen. Es werden dabei drei Phasen unterschieden: Phase 1 = fünf Minuten Stehen; Phase 2 = Übergang vom Liegen zum Stehen, 30 Sekunden; Phase 3 = fünf Minuten Stehen. Das Vorgehen der Auswertung der Liegen-Stehen Messmethode ist vergleichbar zu den RSA Berechnungen. Im Anhang F werden die ausführlichen Ergebnisse der Varianzanalyse und Post-hoc Tests tabellarisch veranschaulicht.

Tabelle 27. Deskriptive Statistiken Liegen-Stehen Parameter von t1 bis t3 (Experimentalgruppe).

	Messzeitpunkt t1 (n=40)		Messzeitpunkt t2 (n=38)		Messzeitpunkt t3 (n=29)	
Parameter	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)
Phase 1						
<i>LF/HF</i>	1.35 (2.10)	.70 (.51; 1.12)	.89 (1.18)	.45 (.30; .98)	.86 (1.26)	.61 (.35; .87)
Mittlere <i>HF</i>	53.17 (11.84)	1.87 (43.83; 59.99)	74.06 (10.84)	73.08 (67.12; 80.38)	66.66 (9.47)	65.97 (58.52; 73.28)
<i>RMSSD</i>	90.10 (49.84)	86.79 (50.83; 115.68)	60.81 (45.80)	48.12 (29.91; 73.09)	88.15 (53.34)	68.36 (47.70; 120.92)
<i>SDNN</i>	85.02 (39.25)	78.05 (52.98; 104.02)	60.90 (28.24)	54.98 (40.85; 79.48)	85.78 (39.87)	73.43 (51.07; 113.48)
Phase 2						
<i>LF/HF</i>	3.78 (3.36)	2.89 (1.73; 4.78)	3.92 (3.50)	2.81 (1.90; 4.67)	3.89 (3.03)	3.17 (1.56; 5.15)
Mittlere <i>HF</i>	75.01 (15.28)	74.92 (62.15; 85.90)	93.01 (12.77)	93.10 (84.59; 101.52)	85.12 (11.60)	85.57 (75.98; 91.31)
<i>RMSSD</i>	64.17 (46.40)	55.68 (37.29; 78.18)	33.64 (20.58)	31.65 (16.98; 45.46)	48.02 (24.39)	42.21 (28.93; 63.15)
<i>SDNN</i>	138.53 (42.46)	78.05 (52.98; 104.02)	81.44 (35.19)	72.48 (56.86; 97.96)	94.53 (30.90)	92.41 (67.91; 105.79)
Phase 3						
<i>LF/HF</i>	5.11 (6.40)	2.95 (1.79; 6.60)	6.50 (5.36)	4.39 (2.62; 8.66)	5.39 (5.19)	3.57 (1.96; 6.61)
Mittlere <i>HF</i>	75.46 (18.34)	73.92 (58.36; 88.01)	94.93 (12.78)	94.19 (86.86; 101.21)	85.82 (12.69)	85.63 (75.74; 94.11)
<i>RMSSD</i>	28.63 (20.48)	19.42 (13.67; 42.50)	14.22 (7.66)	13.96 (8.09; 16.65)	25.61 (12.95)	26.96 (13.33; 35.11)
<i>SDNN</i>	52.75 (24.16)	46.80 (32.41; 69.05)	33.21 (13.49)	33.23 (20.58; 41.49)	48.27 (19.62)	47.56 (34.98; 55.75)

Anmerkungen: *HF*=Herzfrequenz; *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand; Phase 1=Liegen; Phase 2=Übergang vom Liegen ins Stehen; Phase 3=Stehen

Im Folgenden werden die Veränderungen innerhalb der Experimentalgruppe in Abhängigkeit von der Phase und dem Messzeitpunkt beschrieben und in Boxplots mit Angabe der Signifikanzen visualisiert. Während auf der y-Achse die Ausprägung des

jeweiligen Parameters zu sehen ist, werden auf der x-Achse in Abhängigkeit von der jeweiligen Phase (farblich markiert) die Veränderungen von t1 bis t3 abgetragen. Zusammenfassend zeigen sich bezüglich des *LF/HF* Quotienten keine Veränderungen über die Messzeitpunkte hinweg (s. Abb. im Anhang F). Für die mittlere *HF* zeigt sich dagegen der zu erwartende Zeiteffekt, indem die mittlere *HF* in jeder Phase von t1 bis t2 zu und von t2 bis t3 wieder etwas abnimmt (s. Abb. 42).

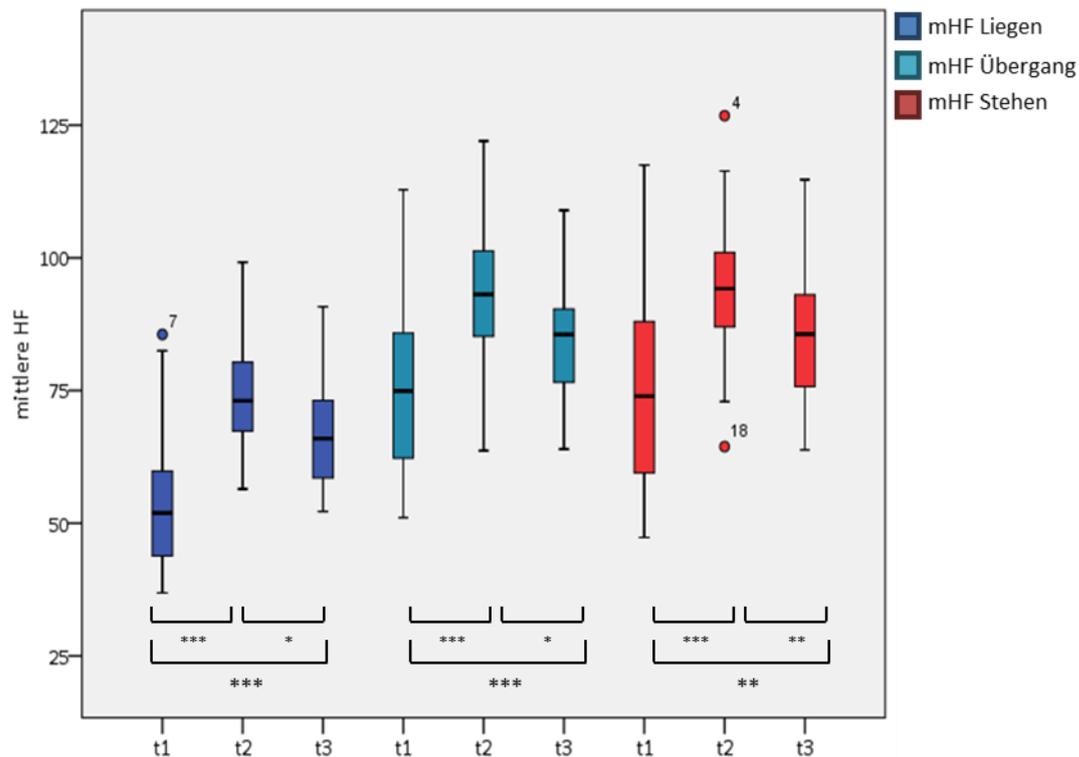


Abbildung 42. Verteilung der mittleren *HF* in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und Phase abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

Für die *RMSSD* und *SDNN* zeigen sich ebenso signifikante Zeiteffekte, mit einer Abnahme der Herzfrequenzvariabilität von t1 zu t2 und Zunahme von t2 zu t3 (s. Abb. 43 und 44). Damit zeigt sich im Liegen-Stehen Test ein ähnliches Verlaufsmuster wie innerhalb der RSA Messung.

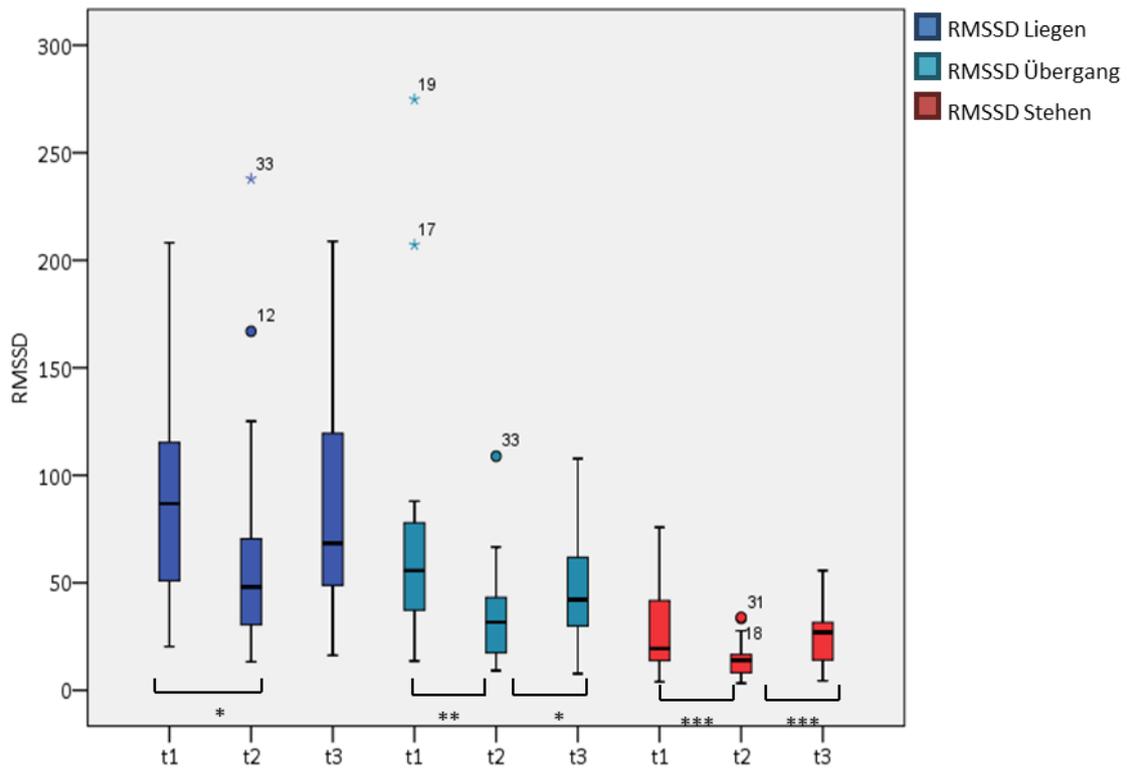


Abbildung 43. Verteilung der RMSSD in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und Phase abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

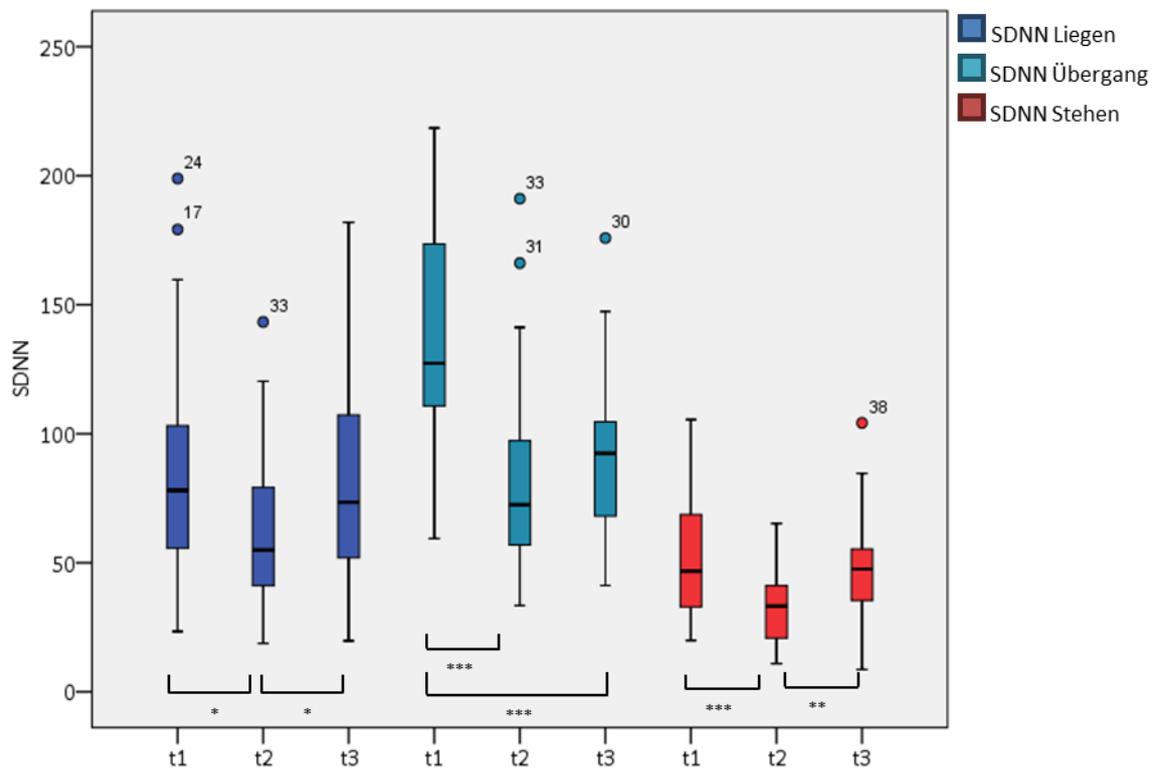


Abbildung 44. Verteilung der SDNN in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und Phase abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

Für den Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe wird in Tabelle 28 die deskriptive Statistik der für die Auswertung herangezogenen HRV-Parameter aufgelistet.

Tabelle 28. Deskriptive Statistiken verschiedener Liegen-Stehen Parameter (Kontrollgruppe; $n=40$).

Parameter	Phase 1		Phase 2		Phase 3	
	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
<i>LF/HF</i>	1.23 (1.20)	.74 (.56; 1.42)	4.67 (4.45)	4.29 (2.63; 6.00)	5.40 (4.45)	4.44 (2.67; 6.55)
Mittlere <i>HF</i>	72.14 (11.07)	72.77 (66.42; 78.58)	91.58 (11.12)	94.06 (82.42; 99.32)	90.62 (13.12)	91.68 (82.63; 99.38)
<i>RMSSD</i>	75.66 (54.98)	62.82 (42.40; 102.14)	38.27 (18.45)	34.93 (25.24; 46.46)	26.72 (15.18)	32.47 (18.78; 29.95)
<i>SDNN</i>	79.96 (44.69)	64.76 (47.82; 113.15)	97.97 (36.97)	88.17 (70.38; 120.84)	53.55 (19.08)	51.38 (43.53; 61.06)

Anmerkungen: *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand; Phase 1=Liegen; Phase 2=Übergang vom Liegen ins Stehen; Phase 3=Stehen

Mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse für unabhängige Stichproben wurden die Mittelwerte der einzelnen HRV Parameter zu allen drei Messzeitpunkten zwischen Experimental- und Kontrollgruppe miteinander verglichen. Die Ergebnisse der Varianzanalysen befinden sich im Anhang F. Dabei zeigt sich wie erwartet, dass zu t1 in der Experimentalgruppe in allen drei Phasen eine signifikant geringere mittlere *HF* vorhanden ist als in der Kontrollgruppe. Diese Unterschiede lassen sich zu t2 und t3 nicht mehr finden. In Abbildung 45 ist das typische Verlaufsmuster der mittleren *HF* für die Phase 1, also während des Liegens, dargestellt. Im Anhang F sind finden sich die Abbildungen für den Übergang vom Liegen zum Stehen sowie der Phase des Stehens. Der einzige Unterschied zur Phase 1, zeigt sich durch eine insgesamt höhere mittlere *HF* in den Phasen 2 und 3.

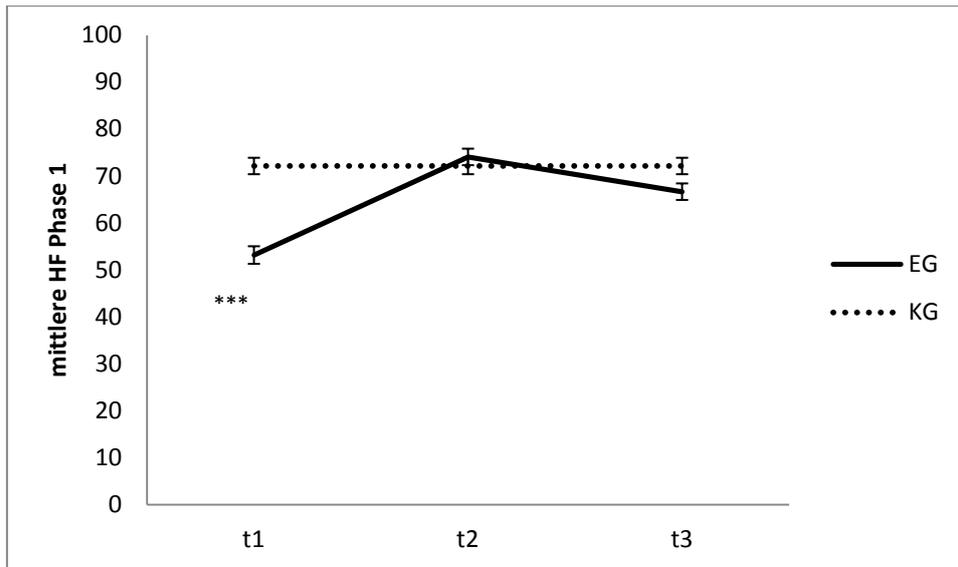


Abbildung 45. Mittlere HF in Phase 1 (Liegen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Bezüglich der *RMSSD* und *SDNN* zeigen sich in vereinzelt Phasen zu t1 und t2 Unterschiede zwischen den Gruppen, die jedoch zu t3 alle verschwinden. Wie auch im Rahmen der RSA Messung ist innerhalb der Experimentalgruppe in allen Phasen ein leichter Abfall der Variabilität von t1 zu t2 zu erkennen. Zu t3 ist dann wieder eine Erhöhung der Herzfrequenzvariabilität zu erkennen, die sich in der Ausprägung schließlich nicht mehr von der Kontrollgruppe unterscheidet. In Abbildung 46 wird der Verlauf der *RMSSD* innerhalb der Experimentalgruppe im Vergleich zu Kontrollgruppe in der Phase des Liegens dargestellt. Zwar ist das bereits beschriebene typische Verlaufsmuster zu erkennen, die Unterschiede zwischen den Gruppen werden jedoch nicht signifikant.

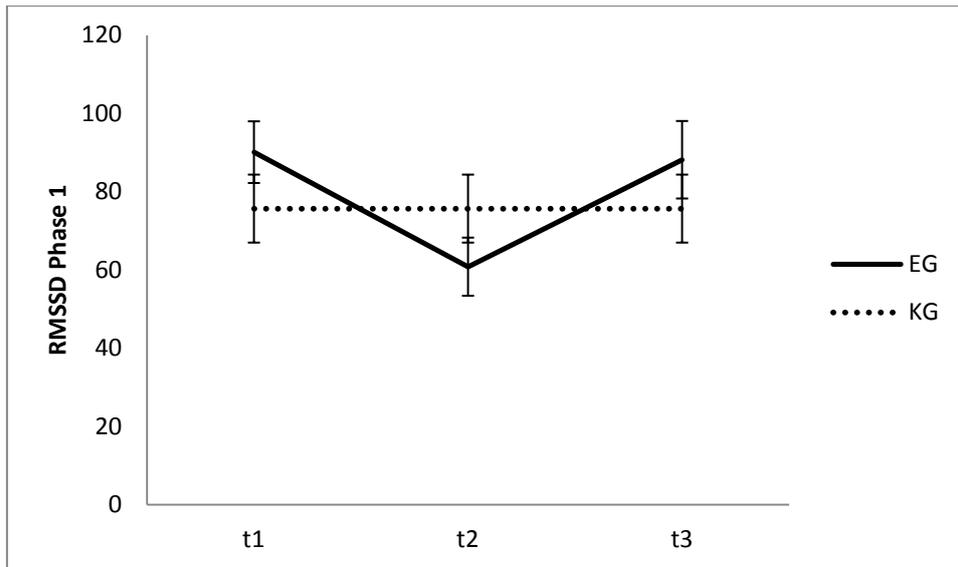


Abbildung 46. Die *RMSSD* in Phase 1 (Liegen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

In der Phase des Übergangs vom Liegen zum Stehen zeigt sich nun bezüglich der *RMSSD* das in der Hypothese erwartete Grundmuster, in dem zu t1 die Variabilität innerhalb der Experimentalgruppe signifikant höher ist als innerhalb der Kontrollgruppe. Dieser Unterschied normalisiert sich zu t2 und t3.

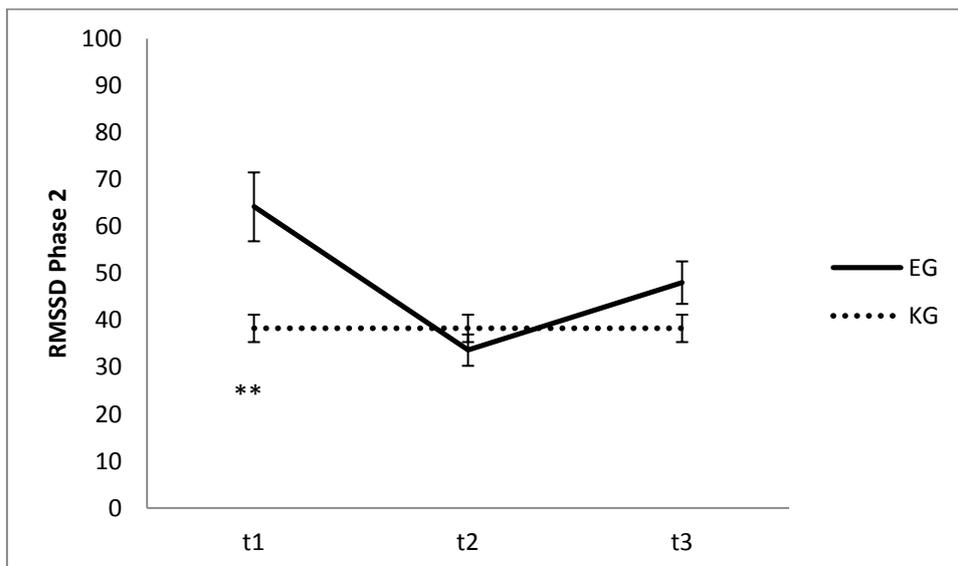


Abbildung 47. Die *RMSSD* in Phase 2 (Übergang Liegen Stehen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Im Stehen dagegen, ist nur zu t2 eine signifikant niedrigere *RMSSD* innerhalb der Experimentalgruppe ersichtlich (s. Abb. 48). Zu t1 und t3 bestehen keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

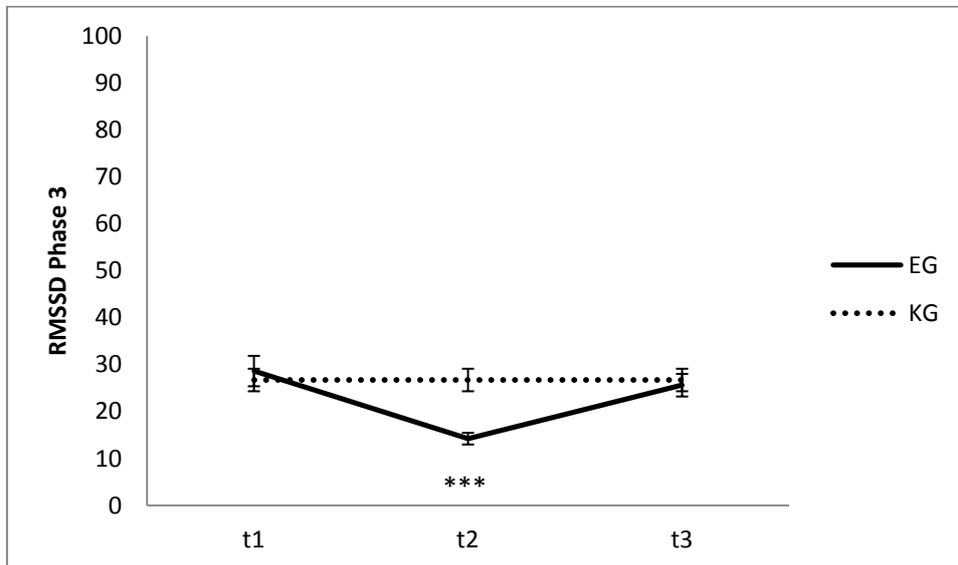


Abbildung 48. Die *RMSSD* in Phase 3 (Stehen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Bezüglich des Parameters *SDNN* sind insgesamt ähnliche Verläufe zwischen den Gruppen in den jeweiligen Phasen und Messzeitpunkten zu sehen wie beim ausführlich dargestellten Parameter *RMSSD*. Die Abbildungen hierzu befinden sich daher im Anhang F. Im Hinblick auf den *LF/HF* Quotienten zeigen sich nicht nur innerhalb der AN Gruppe, sondern auch zwischen den Gruppen zu allen Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede, weswegen von einer Grafik abgesehen wurde.

24-Stunden-HRV-Messung

Für die 24-Stunden-HRV Messungen wurden zur Auswertung nur diejenigen Patienten eingeschlossen, welche zu allen drei Messzeitpunkten ein Langzeit-EKG trugen. Aufgrund technischer Schwierigkeiten kam es bei verschiedenen Patienten zu unterschiedlichen Messzeitpunkten zu Ausfällen. Der Stichprobenumfang für die nachfolgenden Berechnungen beträgt somit 18 Patienten. Die Kontrollgruppe wurde ebenso auf 18

Teilnehmer reduziert. Dabei wurde darauf geachtet, dass sich die Gruppen hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsniveau entsprechen. In Tabelle 29 befinden sich die deskriptiven Statistiken bezüglich der 24-h-HRV Parameter innerhalb der Experimentalgruppe.

Tabelle 29. Deskriptive Statistiken 24-h-HRV Parameter zu allen 3 Messzeitpunkten (Experimentalgruppe, n=18).

Parameter	Messzeitpunkt t1		Messzeitpunkt t2		Messzeitpunkt t3	
	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
Mittlere <i>HF</i> G	69.21 (13.35)	68.06 (59.97; 76.37)	82.09 (7.95)	83.16 (78.67; 88.60)	79.92 (9.63)	79.40 (73.47; 85.31)
Mittlere <i>HF</i> T	77.13 (14.93)	75.19 (66.48; 85.25)	89.87 (9.06)	90.95 (85.46; 96.95)	87.41 (10.42)	87.64 (81.53; 92.28)
Mittlere <i>HF</i> N	50.49 (9.60)	48.74 (44.65; 56.74)	62.38 (7.45)	65.18 (55.72; 67.57)	60.88 (9.24)	61.41 (54.32; 65.57)
<i>LF/HF</i> G	1.76 (.66)	1.77 (1.21; 2.36)	1.53 (.58)	1.54 (1.07; 1.96)	1.93 (.92)	2.04 (1.06; 2.72)
<i>LF/HF</i> T	2.46 (.81)	2.45 (1.92; 2.89)	2.68 (.94)	2.42 (2.10; 2.97)	2.73 (1.01)	3.00 (1.91; 3.41)
<i>LF/HF</i> N	1.32 (.60)	1.16 (.91; 1.91)	1.10 (.49)	1.12 (.58; 1.48)	1.48 (.81)	1.40 (.61; 2.23)
<i>RMSSD</i> G	68.20 (27.41)	63.95 (45.39; 81.47)	52.81 (30.40)	43.75 (37.23; 49.81)	62.92 (34.73)	50.66 (38.34; 72.39)
<i>RMSSD</i> T	51.04 (23.21)	46.22 (34.49; 61.13)	34.24 (19.16)	26.66 (23.77; 38.21)	44.85 (20.50)	41.08 (28.33; 54.01)
<i>RMSSD</i> N	96.67 (42.51)	84.40 (61.53; 128.27)	82.07 (50.72)	64.15 (50.94; 97.88)	92.92 (61.29)	69.60 (54.99; 111.99)

Anmerkungen: *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand; G=Gesamtwert; T=Tag; N=Nacht

Die Veränderungen innerhalb der Experimentalgruppe für die jeweiligen HRV Parameter, ausgewertet über Varianzanalysen mit Messwiederholungen und Bonferroni korrigierten Post-hoc Tests, werden im Anhang F zusammengefasst. In den folgenden Abbildungen werden die Verteilungen der verschiedenen Parameter innerhalb der Experimentalgruppe für den Tag, die Nacht und als Gesamtwert mit Hilfe von Boxplots veranschaulicht. Bezüglich des *LF/HF* Quotienten zeigt sich in Abbildung 49,

dass sich dieser sowohl als Gesamtwert als auch am Tag und in der Nacht zu t1 und t2 nicht signifikant unterscheidet. Von t2 zu t3 zeigt sich in der Nachtphase eine signifikante Erhöhung des Wertes. Dies spiegelt sich auch im Gesamtwert wieder.

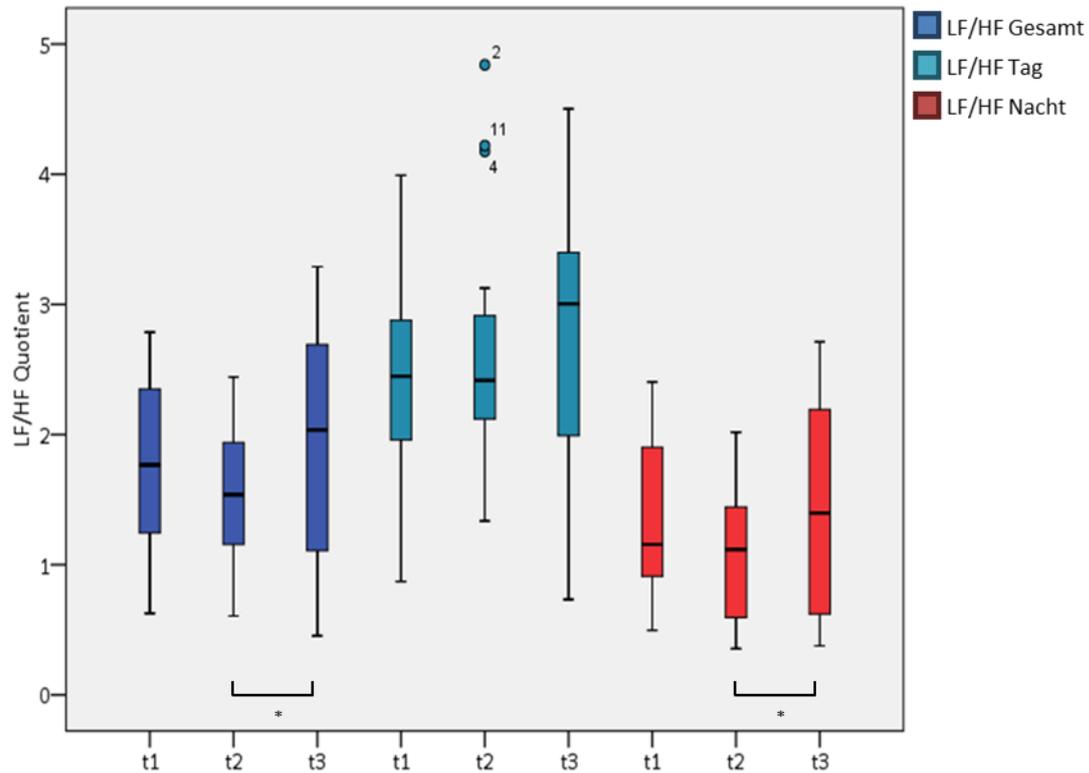


Abbildung 49. Verteilung des 24-h-HRV LF/HF Quotienten in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und der Phase abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

Bezüglich der mittleren HF zeigt wie auch in den Messungen zuvor, dass diese von t1 zu t2 hoch signifikant zunimmt und bei t3 mit einer leichten Reduktion im Vergleich zu t2 noch signifikant höher bleibt (s. Abb. 50). Dieses Muster zeigt sich sowohl am Tag als auch in der Nacht, wobei in der Nacht etwas deutlicher.

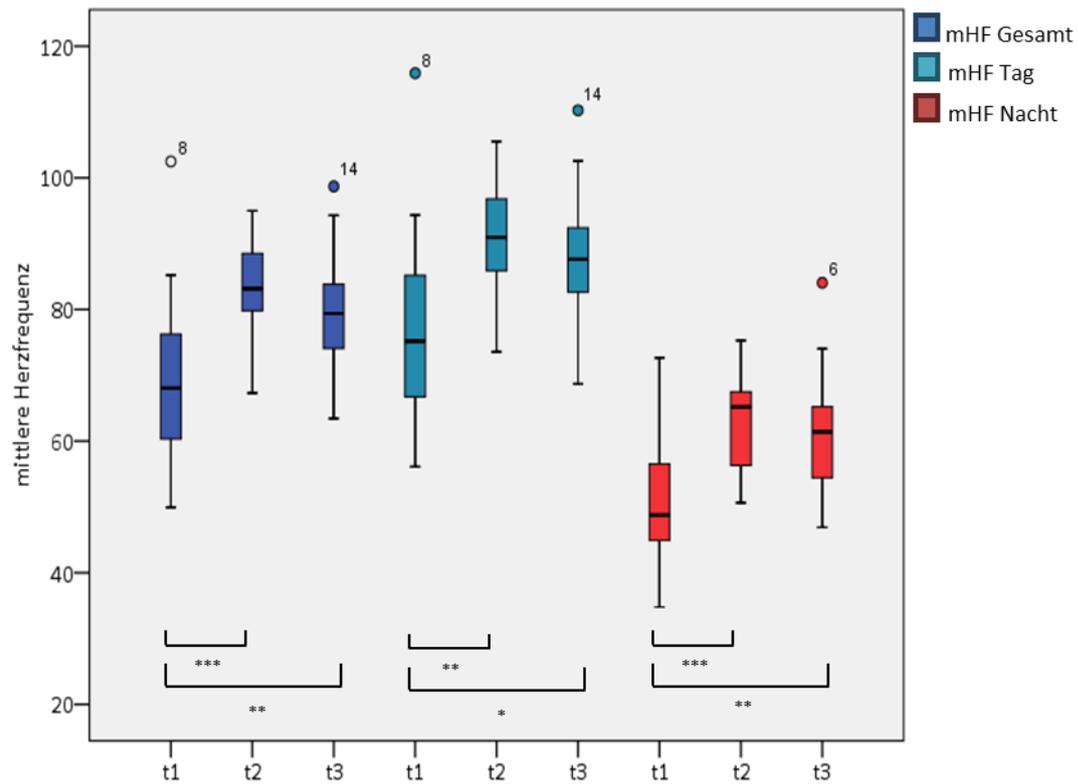


Abbildung 50. Verteilung der 24-h-HRV mittleren HF in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und der Phase abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

Bezüglich der *RMSSD* zeigt sich auch innerhalb der 24-HRV-Messung ein ähnliches Muster wie während der RSA Messung und des Liegen-Stehen Tests, in dem eine Reduktion der Variabilität zu t2 festzustellen ist. Im Falle der 24-HVR Messung wird die Reduktion nur am Tag signifikant (S. Abb. 51).

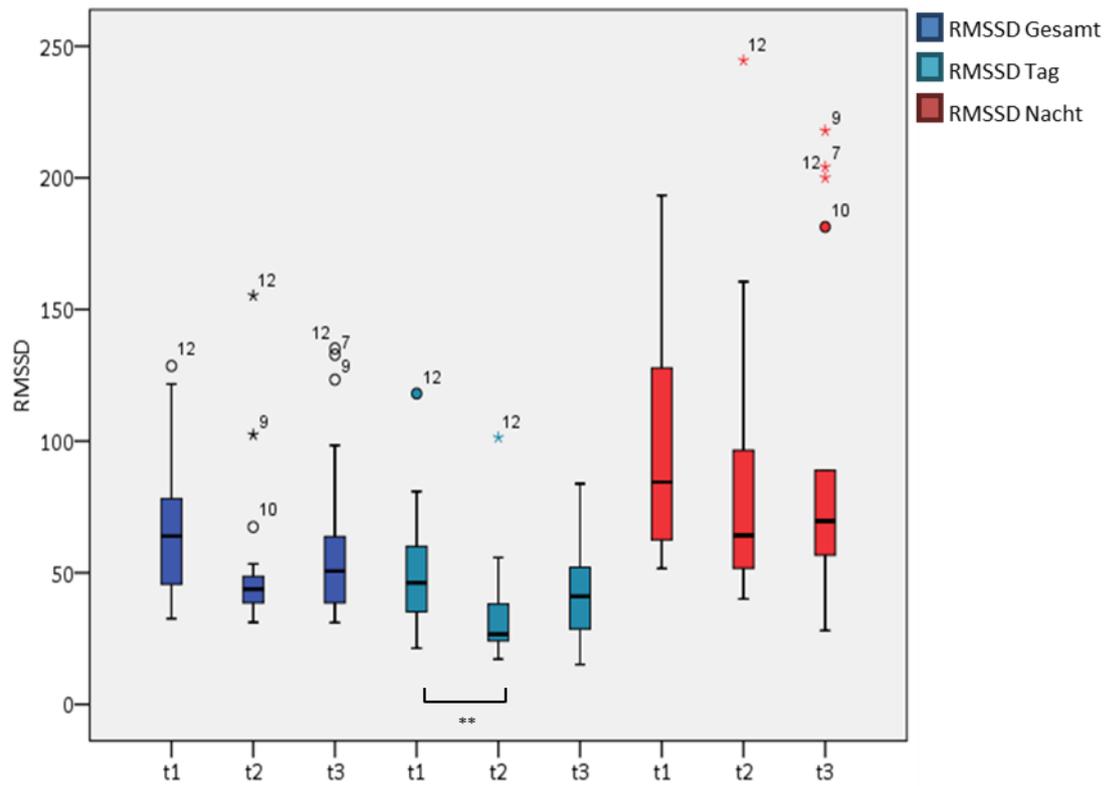


Abbildung 51. Die Verteilung der 24-h-HRV *RMSSD* in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und der Phase abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

Für den Vergleich zwischen den Gruppen wird zunächst die deskriptive Statistik der 24-h-HRV Parameter in Tabelle 30 aufgelistet.

Tabelle 30. Deskriptive Statistiken verschiedener 24-h-HRV Parameter (Kontrollgruppe; $n=18$).

Parameter	<i>M(SD)</i>	<i>Mdn(IQR:25;75)</i>
mittlere HF G	82.93 (5.41)	83.07 (79.38; 87.37)
mittlere HF T	89.79 (5.41)	89.76 (87.60; 94.82)
mittlere HF N	66.10 (5.36)	66.10 (61.67; 69.59)
LF/HF G	2.35 (.65)	2.33 (1.86; 3.01)
LF/HF T	3.31 (1.33)	3.07 (2.33; 3.79)
LF/HF N	1.60 (.59)	1.43 (1.33; 1.77)
RMSSD G	51.73 (18.10)	50.47 (37.38; 58.90)
RMSSD T	42.46 (14.68)	39.34 (33.19; 48.52)
RMSSD N	67.85 (28.65)	66.49 (43.36; 83.12)

Anmerkungen: *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand

Die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche über einfaktorielle Varianzanalysen bei unabhängigen Stichproben können aus dem Anhang F entnommen werden. Zur Veranschaulichung der Unterschiede zwischen den Gruppen wurden Liniendiagramme mit den entsprechenden Signifikanzen erstellt. Bezüglich des *LF/HF* Quotienten zeigt sich, dass innerhalb der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zu t1 und t2 ein signifikant geringerer Gesamtwert besteht und sich zu t3 der Kontrollgruppe angleicht (s. Abb. 52). Die Unterschiede im Gesamtwert ergeben sich durch einen signifikant niedrigeren Wert zu t1 am Tag und zu t2 in der Nacht (s. Abb. im Anhang F).

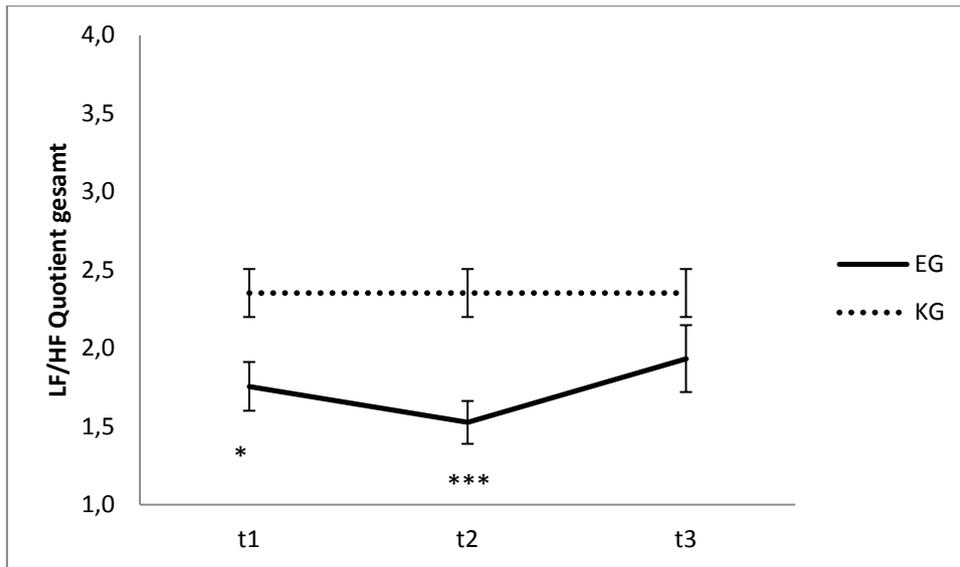


Abbildung 52. 24-h-HRV LF/HF Quotient Gesamtwert abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Hinsichtlich der mittleren *HF* zeigt sich das bereits bekannte Muster, in welchem sich die zu t1 hoch signifikante erniedrigte mittlere *HF* innerhalb der Experimentalgruppe zu t2 und t3 der Kontrollgruppe angleicht (s. Abb. 53). Dieses Muster zeigt sich sowohl am Tag als auch in der Nacht, wobei in der Nacht zu t3 wieder eine signifikant erniedrigte mittlere *HF* in der Experimentalgruppe besteht (s. Abb. im Anhang F).

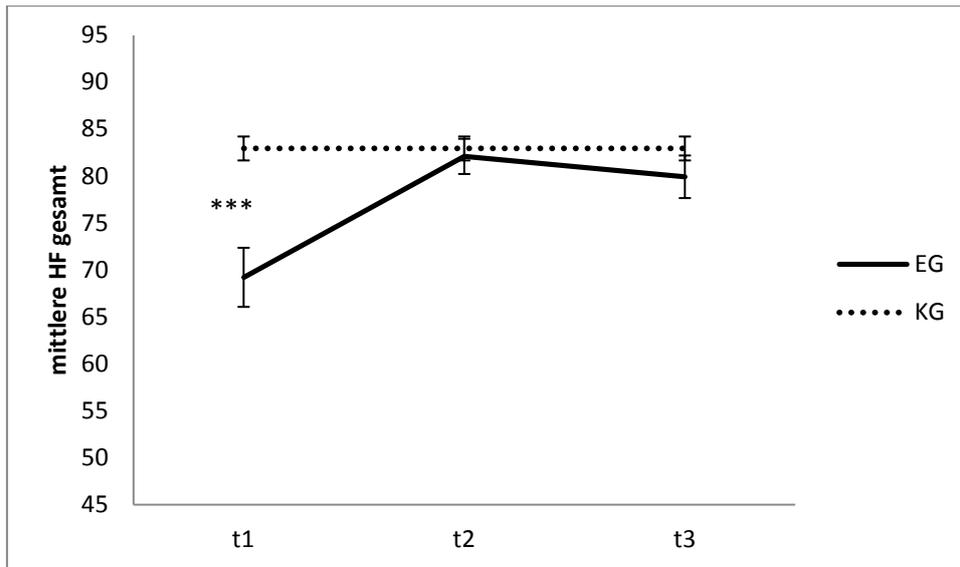


Abbildung 53. 24-h-HRV mittlere HF Gesamtwert abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Bezüglich der *RMSSD* zeigt sich im Gesamtwert, dass diese zu t1 innerhalb der Experimentalgruppe signifikant erhöht ist. Zu t2 und t3 bestehen keine signifikanten Unterschiede mehr. Dieser Verlauf entspricht der erwarteten Hypothese. Die erhöhte Herzfrequenzvariabilität erklärt sich jedoch vor allem durch eine erhöhte Variabilität in der Nacht und nicht am Tag (s. Abb. im Anhang F).

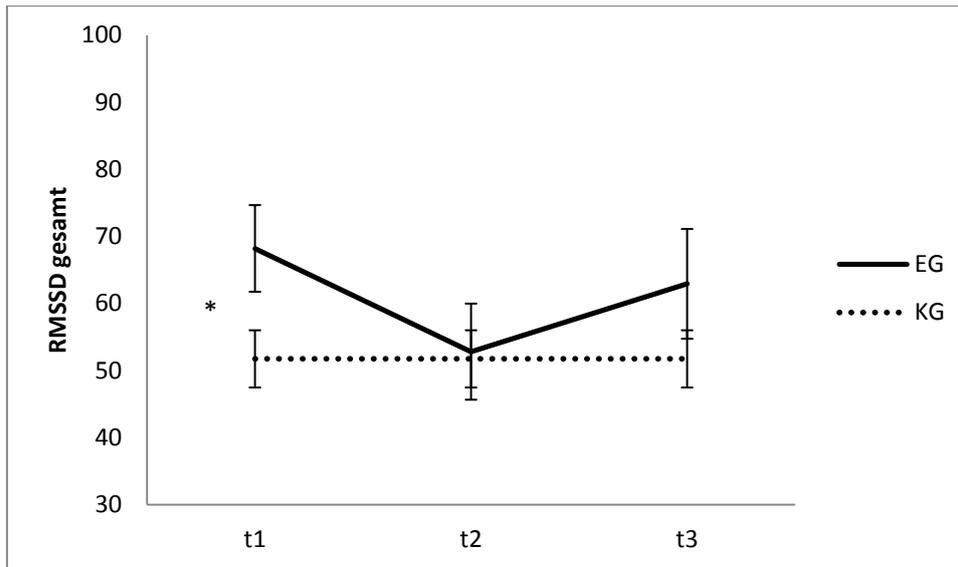


Abbildung 54. 24-h-HRV RMSSD Gesamtwert abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

5.8 Ergebnisse Körperwärmeabstrahlung (Hypothese 7)

Veränderungen in der Körperwärmeabstrahlung innerhalb der Experimentalgruppe (Hypothese 7.1)

Veränderungen bezüglich der Körperwärmeabstrahlung innerhalb der Experimentalgruppe sowie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe werden in Hypothese 7 näher beleuchtet. Erwartet wurde, dass sich im Verlauf der Therapie die Körperwärmeabstrahlung der AN Patienten insbesondere an den Extremitäten signifikant erhöht. Zur Erfassung der Körperwärmeabstrahlung wurden unterschiedliche Messbereiche festgelegt: Handinnenfläche rechts und links, gesamtes Gesicht, Augeninnenfläche rechts und links, Nasenspitze, Bauch, Fußrücken rechts und links. In Kapitel 4.3.4 können die Messbereiche im Einzelnen nachvollzogen werden. Die deskriptiven Statistiken für die einzelnen Messbereiche werden in Tabelle 31 zusammengefasst.

Table 31. Deskriptive Statistiken der Körperwärmeabstrahlung von t1 bis t3 (Experimentalgruppe), Angaben in Temperatur °C.

Parameter	Messzeitpunkt t1 (n=40)		Messzeitpunkt t2 (n=38)		Messzeitpunkt t3 (n=27)	
	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)	M(SD)	Mdn(IQR:25;75)
Hand r	27.93 (2.85)	26.95 (26.03; 29.78)	30.36 (2.82)	30.45 (28.35; 32.20)	30.24 (3.32)	28.90 (27.60; 33.70)
Hand l	28.98 (2.61)	28.25 (27.20; 30.65)	30.56 (2.85)	30.70 (28.48; 32.70)	30.30 (3.16)	29.00 (27.70; 33.70)
Gesicht	33.33 (1.43)	33.40 (32.30; 34.20)	34.30 (1.02)	34.30 (33.70; 34.80)	34.06 (1.72)	33.50 (32.40; 35.50)
Auge r	35.27 (.91)	35.25 (34.53; 35.90)	35.86 (.81)	35.70 (35.20; 36.25)	35.95 (1.26)	35.70 (35.00; 36.80)
Auge l	35.45 (.86)	35.50 (34.80; 36.00)	35.83 (.67)	35.80 (35.38; 36.03)	36.06 (1.19)	35.80 (35.00; 36.90)
Nase	28.25 (3.37)	27.15 (25.83; 29.80)	32.10 (3.38)	33.00 (29.08; 34.85)	30.50 (4.42)	29.40 (26.30; 34.80)
Bauch	35.13 (.71)	35.10 (34.73; 35.49)	35.24 (1.06)	35.30 (34.70; 35.70)	34.84 (1.31)	34.70 (33.70; 35.80)
Fußrücken r	26.96 (2.28)	26.40 (25.50; 27.70)	29.39 (2.28)	29.25 (27.50; 30.60)	28.94 (3.18)	28.70 (25.90; 31.20)
Fußrücken l	27.12 (2.23)	26.60 (25.80; 27.80)	29.46 (2.12)	29.20 (27.98; 30.43)	28.87 (3.12)	28.70 (25.90; 31.20)

Anmerkungen :r=rechts; l=links; M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; Mdn=Median; IQR=Interquartilsabstand

Für die statistische Überprüfung der Veränderungen über die Zeit wurde für den jeweiligen Messbereich eine Varianzanalyse mit Messwiederholung sowie Bonferroni-korrigierter Post-hoc Tests berechnet. Die genauen Angaben zu F und p -Werten sowie den berechneten Effektstärken sind im Anhang F zusammengefasst. In den Abbildungen 55 und 56 ist zu sehen, dass die Extremitäten (Handinnenfläche und Fußrücken) insgesamt wärmer werden. Hinsichtlich der Handinnenflächen wird die Temperaturzunahme jedoch nur rechts signifikant. An den Fußrücken zeigt sich diese Zunahme sowohl links als auch rechts.

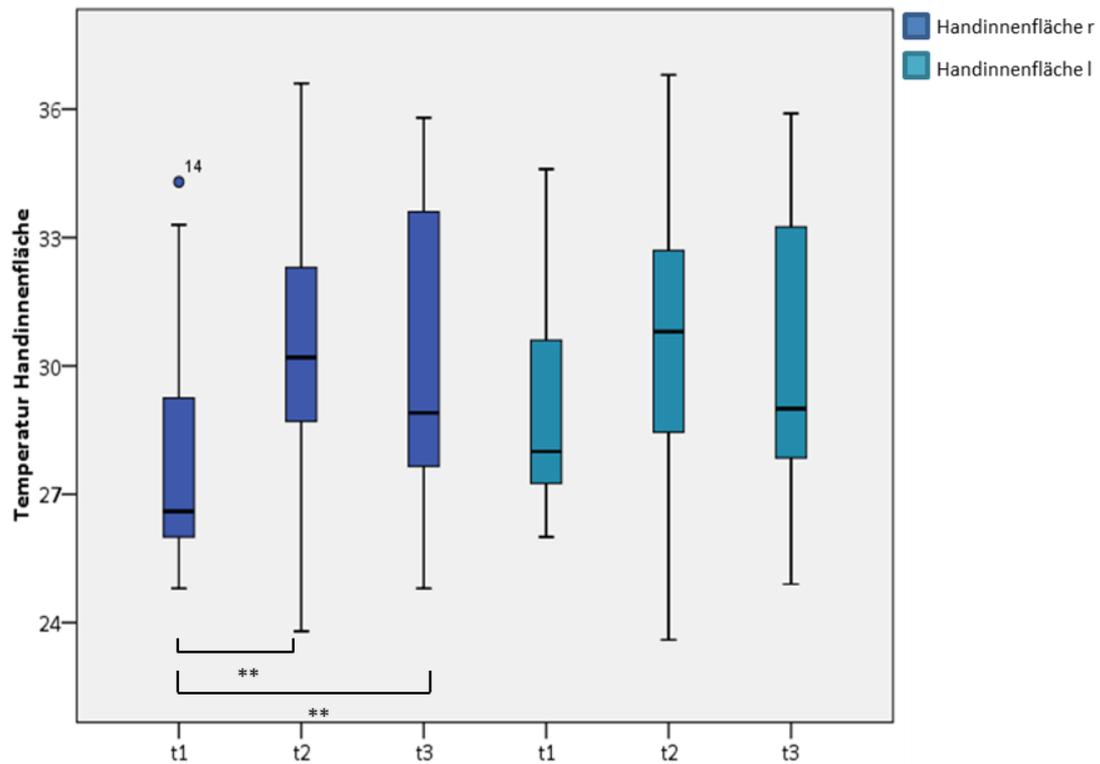


Abbildung 55. Verteilung der Temperatur der rechten (r) und linken (l) Handinnenfläche in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

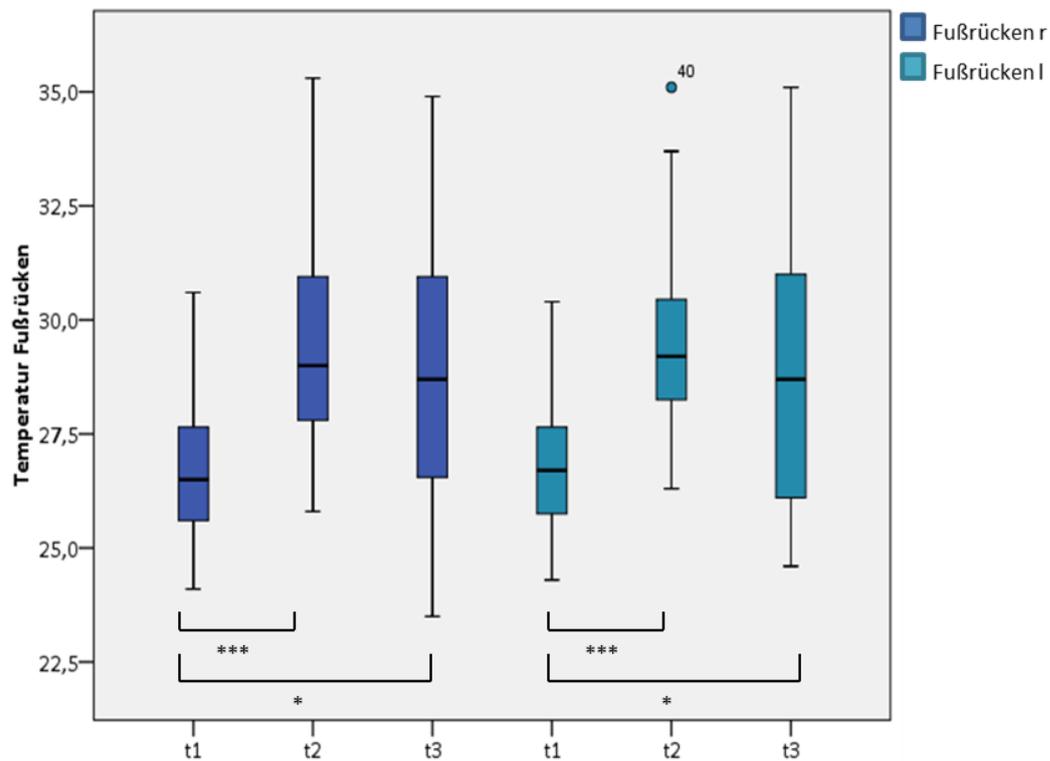


Abbildung 56. Verteilung der Temperatur des rechten (r) und linken (l) Fußrückens in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

In Abbildung 57 wird ersichtlich, dass der Punkt an der Augeninnenfläche, welcher der Körperkerntemperatur nahe kommt, auf der rechten Seite signifikant wärmer wird.

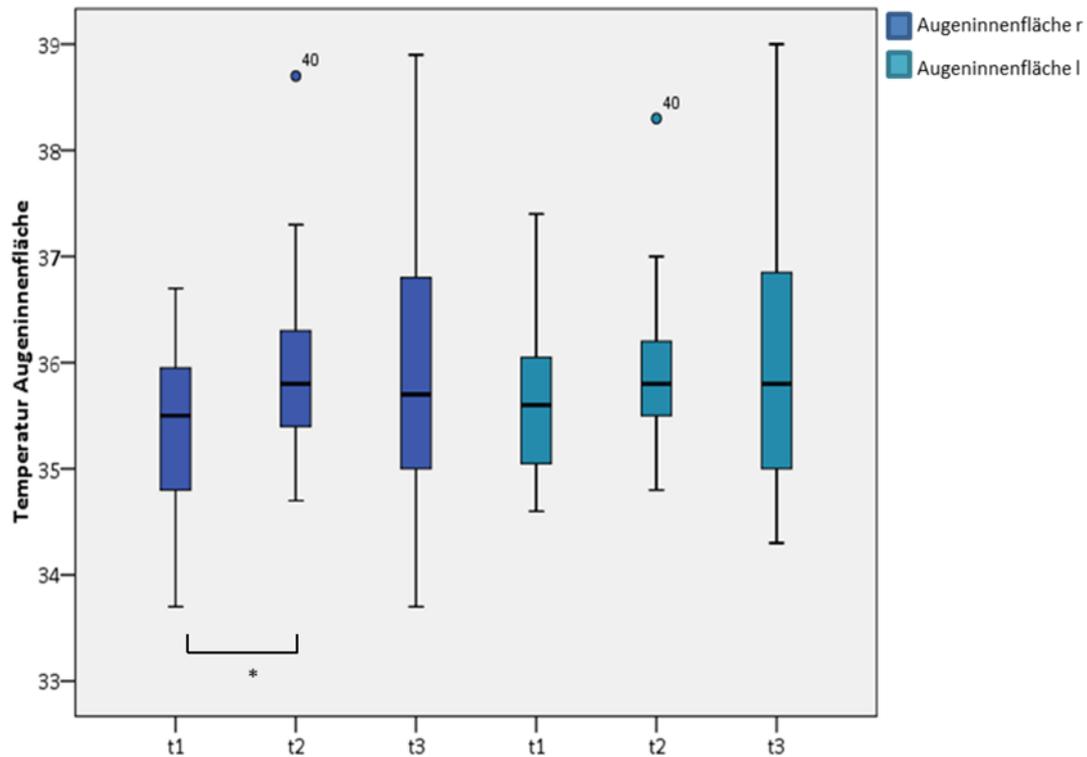


Abbildung 57. Verteilung der Temperatur der rechten (r) und linken (l) Augeninnenfläche in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

In Abbildung 58 zeigt sich, dass das gesamte Gesicht sowie die Nasenspitze im Einzelnen ebenso von t1 zu t2 signifikant wärmer werden. Von den t2 zu t3 wieder ein leichter Rückgang in der Temperatur zu sehen, wobei dieser nicht signifikant wird.

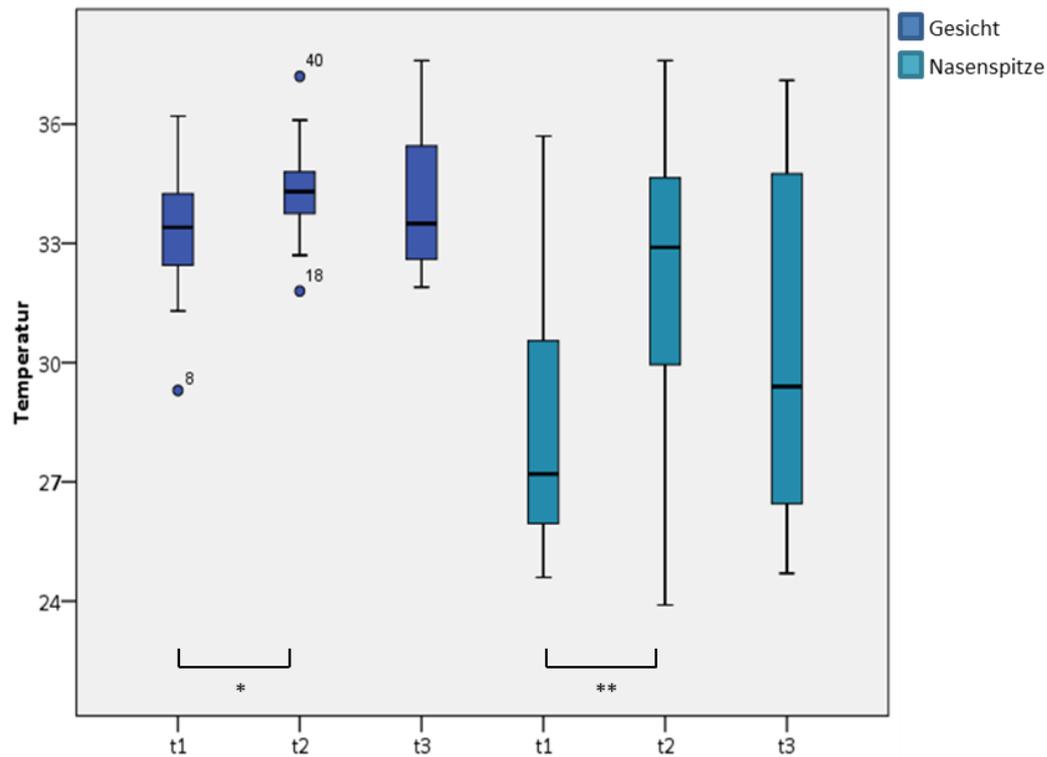


Abbildung 58. Verteilung der Temperatur des Gesichts und der Nasenspitze in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

Die Körperwärmeabstrahlung im Vergleich zwischen den Gruppen Hypothese 7.2

Im Vergleich mit der Kontrollgruppe wurde erwartet, dass die AN Patienten zu t1 in den gemessenen Körperbereichen kälter sind und dass dieser Unterschied zu t2 nicht mehr signifikant wird. Die deskriptiven Statistiken der gemessenen Körperbereiche der Kontrollgruppe können aus Tabelle 32 entnommen werden.

Tabelle 32. Deskriptive Statistiken der Körperwärmeabstrahlung (Kontrollgruppe; $n=40$).

Parameter	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>Mdn</i> (<i>IQR</i> :25;75)
Hand r	31.40 (2.62)	31.55 (29.43; 3.60)
Hand l	31.72 (2.34)	31.45 (29.98; 33.75)
Gesicht	34.69 (2.62)	34.55 (33.93; 35.38)
Auge r	36.07 (1.03)	35.95 (35.33; 36.50)
Auge l	36.16 (.85)	35.95 (35.63; 36.48)
Nase	32.50 (2.5)	32.75 (30.80; 34.58)
Bauch	34.67 (.94)	34.60 (34.00; 35.45)
Fußrücken r	29.50 (3.39)	28.85 (26.93; 32.70)
Fußrücken l	29.67 (3.31)	29.35 (26.65; 32.95)

Anmerkungen: *M*=Mittelwert; *SD*=Standardabweichung; *Mdn*=Median; *IQR*=Interquartilsabstand; r=rechts; l=links

Wie in den Hypothesen zuvor wurde der Vergleich mit Hilfe einfaktorieller Varianzanalysen durchgeführt. Auch hier befindet sich die Tabelle mit allen *F* und *p*-Werten im Anhang F. In den Abbildungen 59 und 60 ist deutlich zu sehen, dass die AN Patienten zu t1 signifikant kältere Extremitäten als die Gesunden aufweisen. Bereits zum Zeitpunkt t2 sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mehr vorhanden. Zu t3 bleibt die Normalisierung der Körperwärmeabstrahlung an den Extremitäten der Experimentalgruppe weitestgehend erhalten. Eine Ausnahme stellt die Handinnenfläche der linken Hand dar, welche in der Experimentalgruppe wieder signifikant kälter ist als in der Kontrollgruppe.

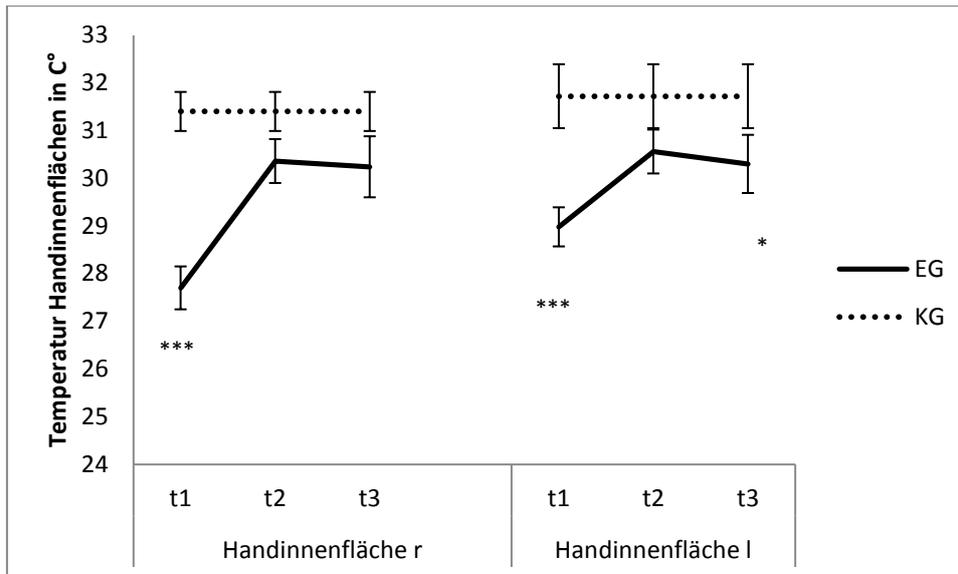


Abbildung 59. Temperatur der rechten (r) und linken (l) Handinnenfläche abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

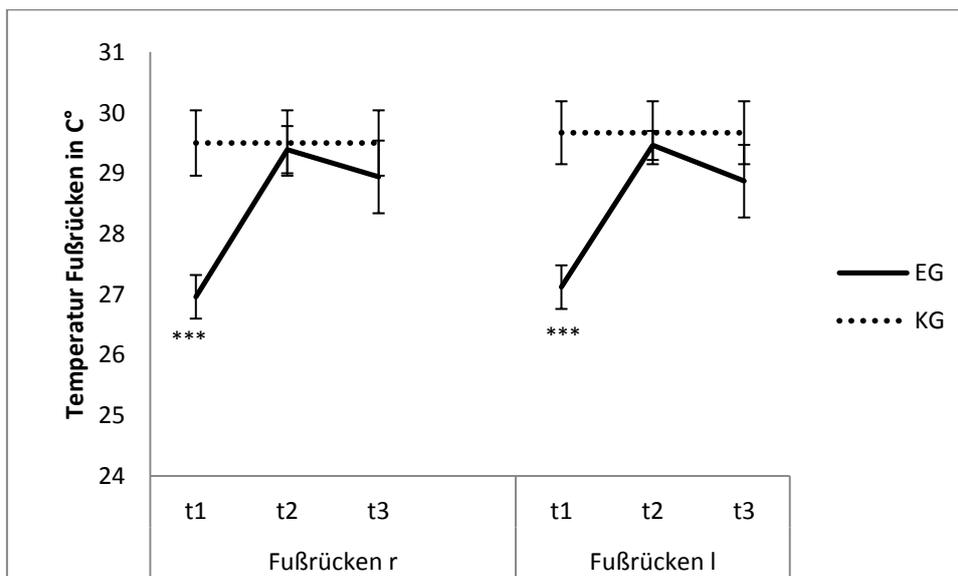


Abbildung 60. Temperatur des rechten (r) und linken (l) Fußrückens abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Veränderungen sowohl hinsichtlich des Gesichts als auch der Nasenspitze im Einzelnen weisen dasselbe Grundmuster auf wie die Veränderungen an den Extremitä-

ten. Beispielhaft für das Gesicht wird in Abbildung 61 ersichtlich, dass das zu Beginn kältere Gesicht der AN Patienten bei t2 und t3 ähnlich warm ist wie in der Kontrollgruppe.

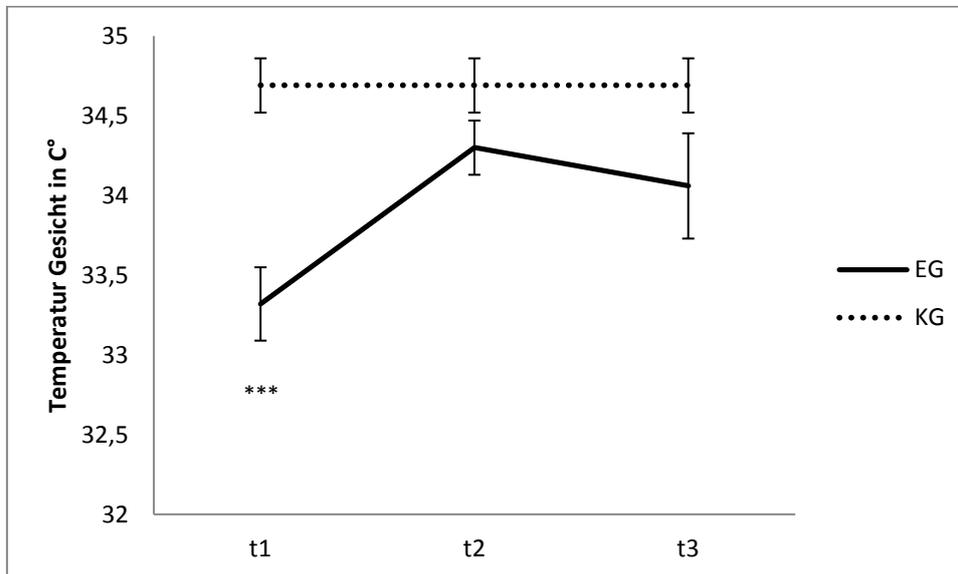


Abbildung 61. Temperatur des Gesichts abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Hinsichtlich der Augeninnenflächen zeigt sich die Annäherung der Experimentalgruppe an die Kontrollgruppe besonders deutlich. Zu t1 weisen die AN Patienten hoch signifikant kältere Augeninnenflächen auf. Zu t2 besteht bereits kein signifikanter Unterschied mehr zwischen den Gruppen und zu t3 findet eine weitere Annäherung in den Temperaturwerten statt (s. Abb. 62).

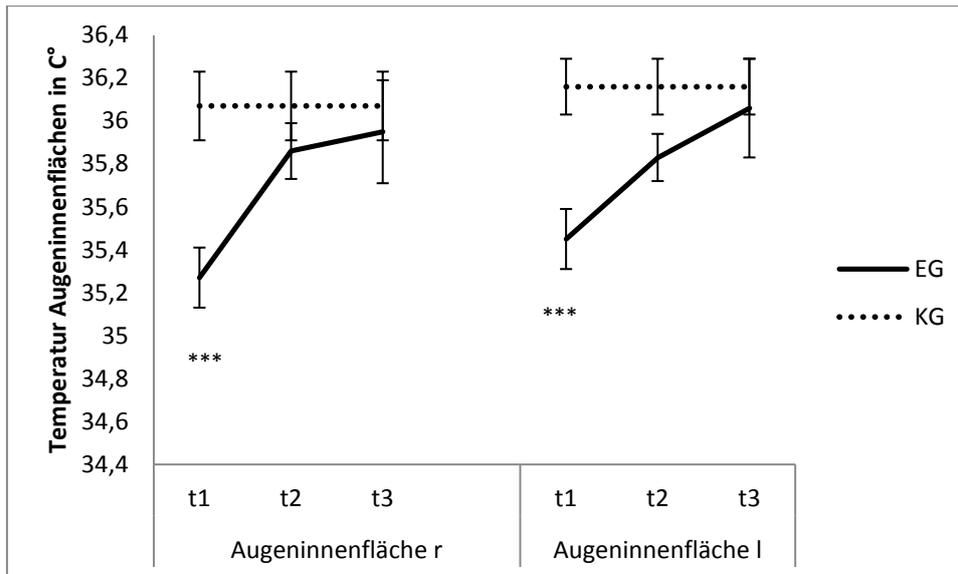


Abbildung 62. Temperatur der rechten (r) und linken (l) Augeninnenfläche abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Bei Betrachtung der Abbildung 63 fällt auf, dass sich hinsichtlich des Bauches ein umgekehrtes Muster als in den Abbildungen zuvor zeigt. Sowohl zu t1 als auch zu t2 weisen die AN Patienten am Bauch eine größere Körperwärmeabstrahlung auf als die Gesunden. Zu t3 findet sich schließlich eine Normalisierung der Werte, indem zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede mehr festzustellen sind.

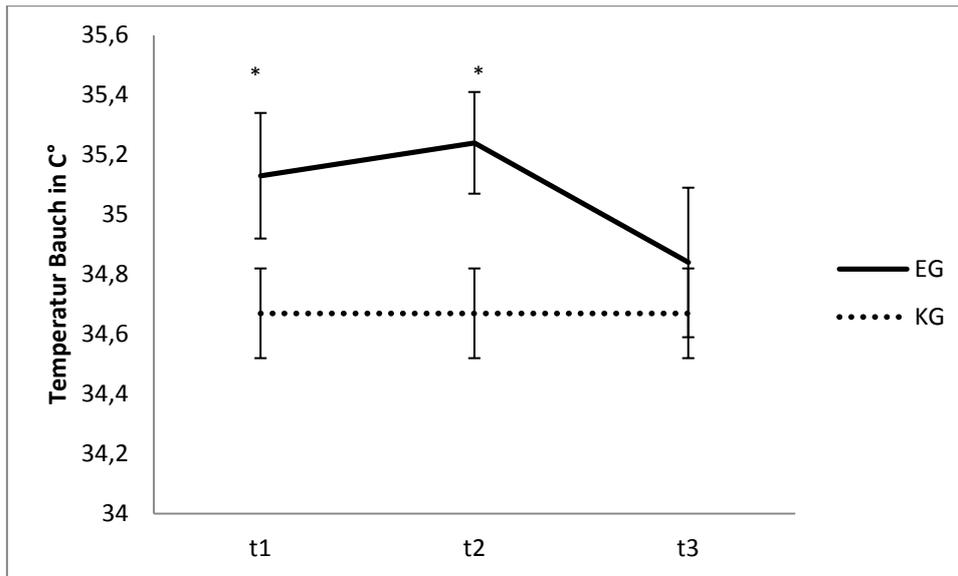


Abbildung 63. Temperatur des Bauches abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Abschließend sollen die Ergebnisse der 7. Hypothese noch einmal zusammengefasst werden. Erwartet wurde, dass die AN Patienten zu Beginn der Therapie eine insbesondere an den Extremitäten messbare Hypothermie aufweisen und sich diese im Laufe der Therapie normalisieren wird. Innerhalb der AN Gruppe zeigt sich insgesamt, dass die Extremitäten (Handinnenflächen und Fußrücken), das Gesicht und auch die Körperkerntemperatur (Punkt an den Augeninnenflächen) signifikant wärmer werden. Während zu Beginn der Therapie diese Bereiche signifikant kälter sind als bei den Gesunden, finden sich bei t2 und auch bei t3 keine Unterschiede mehr zwischen den Gruppen. In Abbildung 64 wird die Veränderung der Körperwärmeabstrahlung im Bereich der Füße am Beispiel einer Patientin dargestellt.

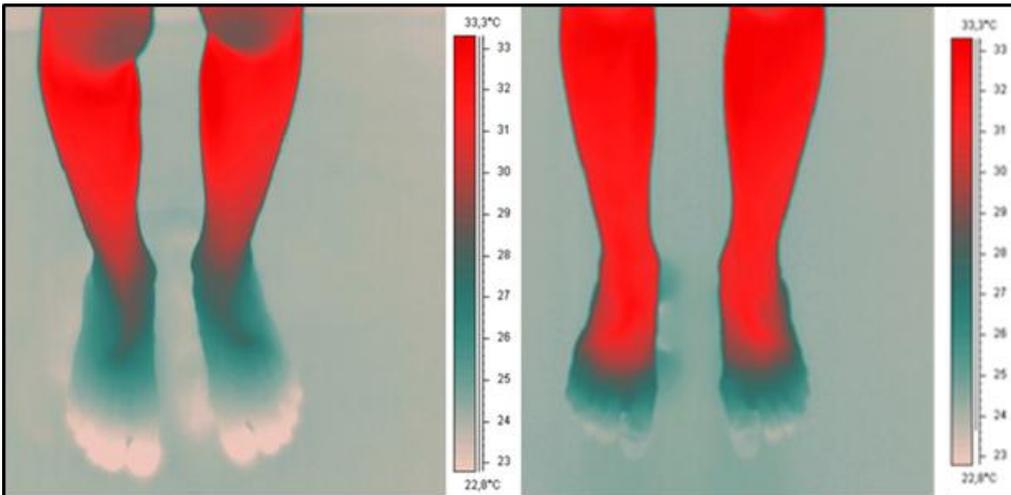


Abbildung 64. Thermographie-Aufnahmen der Füße einer Patientin zum Zeitpunkt der Aufnahme (links) und nach 6 Wochen Behandlung (rechts). Je röter der Körperbereich desto höher die Körperwärmeabstrahlung.

Überraschenderweise sind die AN Patienten im Bereich des Bauches zu Beginn dagegen wärmer als die Gesunden (siehe Abb. 65). Am Bauch zeigt sich im Verlauf der Therapie eine signifikante Reduktion der Oberflächentemperatur. Eine Normalisierung im Bauchbereich wird bei t2 noch nicht jedoch zu t3 erreicht.

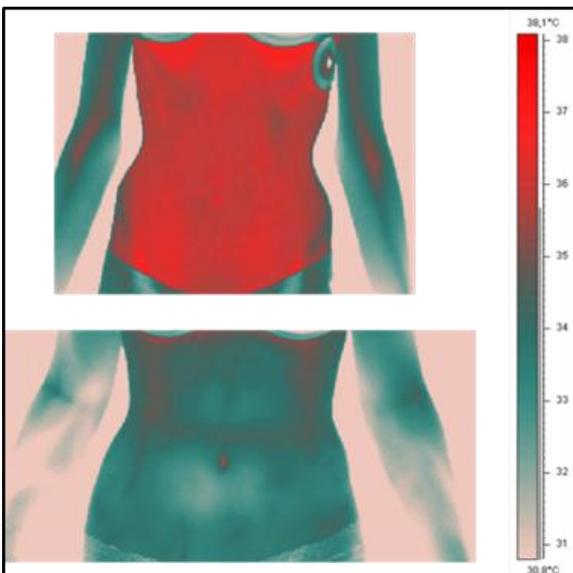


Abbildung 65. Thermographie-Aufnahmen des Bauches einer AN Patientin (oben) und einer gesunden Probandin (unten) zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme bzw. der Kontrollmessung. Je röter der Körperbereich desto höher die Körperwärmeabstrahlung.

Im Schaubild 67 werden die Veränderungen hinsichtlich der Körperwärmeabstrahlung in der AN Gruppe zusammenfassend dargestellt. Es sind diejenigen Bereiche rot markiert, welche bei den AN Patienten wärmer wurden. Blau signalisiert dagegen den Bereich der sich abkühlte. In der Krankheitsphase ergibt sich somit das Bild, dass die Körperwärme eher zentral zur Körpermitte gesammelt wird und sich mit der Gesundung bis in die Fingerspitzen in die Peripherie gleichmäßig verteilt.

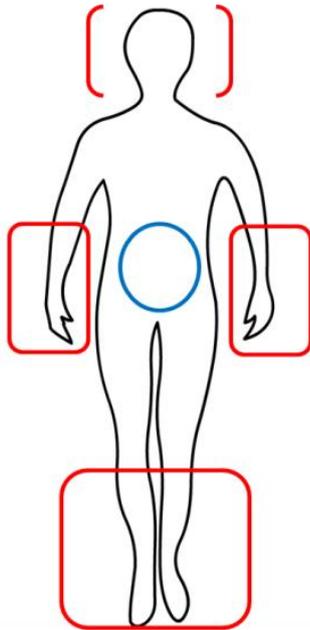


Abbildung 66. Veranschaulichung der Körperbereiche von AN Patienten, welche im Verlauf der Therapie wärmer (rot) bzw. kälter (blau) wurden.

6 Diskussion und Ausblick

6.1 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse

Die AN stellt eine der am schwierigsten zu behandelnden Störungen im Kindes- und Jugendalter dar. Neben psychischen Symptomen wie eine Körperschemastörung oder extremer Angst vor einer Gewichtszunahme sind aufgrund einer daraus folgenden Mangelernährung lebensbedrohliche, körperliche Beeinträchtigungen meistens die Folge. Eine stationäre Behandlung ist daher in fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung häufig notwendig. Auf Essstörungen spezialisierte multimodale stationäre Behandlungsprogramme werden in verschiedenen Leitlinien empfohlen. Bis dato sind diese jedoch noch wenig untersucht.

Das primäre Ziel der Arbeit war, ein multimodales Behandlungskonzept basierend auf den Grundlagen der AM in dem noch jungen Forschungsfeld der AN bei Kindern und Jugendlichen hinsichtlich seiner Wirksamkeit zu untersuchen. Hierfür wurden in Anlehnung an das ganzheitliche Konzept der AM Veränderungen sowohl auf psychopathologischer (essstörungsspezifische und komorbide Symptome) als auch physiologischer Ebene (HRV und Körperwärme) beurteilt. In die Untersuchung wurden insgesamt 40 AN Patienten sowie 40 *gematchte* gesunde Probanden im Alter zwischen 11 und 18 Jahren mit eingeschlossen. Erwartet wurde, dass sich die Gesundheit der AN Patienten zum einen hinsichtlich essstörungsspezifischer psychopathologischer aber auch komorbider Symptome und zum anderen sich hinsichtlich physiologischer Parameter abzeichnet. Neben der Untersuchung eines bisher noch nicht prospektiv evaluierten Behandlungskonzepts für die Behandlung der AN im Jugendalter wurden die physiologischen Parameter wie die Veränderung der HRV und insbesondere der Körperwärmeverteilung noch nicht in dieser Ausführlichkeit in anderen Studien untersucht.

Nachfolgend werden die Ergebnisse je Hypothese in Bezug auf die bisherige Forschungsliteratur hinsichtlich ihrer Relevanz diskutiert. Im Weiteren sollen die Stärken sowie die Mängel bei der Vorgehensweise der Studie benannt und durch Ideen für nachfolgende Studien ergänzt werden.

Essstörungsspezifische Symptomatik (Hypothese 1)

Ziel war zunächst, die Wirksamkeit des Behandlungskonzepts durch die Verbesserung essstörungsspezifischer Symptome, gemessen anhand des EDI-2, zu evaluieren. Insgesamt kann gezeigt werden, dass sich essstörungsspezifische Merkmale in der AN Gruppe signifikant verbesserten und zwar konform mit der Hypothese insofern, dass anfängliche Unterschiede zwischen den Gruppen nach der Therapie größtenteils verschwanden. In anderen AN Studien zeigt sich ein vergleichbares Bild. Die essstörungsspezifische Symptomatik lässt sich durch eine ambulante oder stationäre (multimodale) psychotherapeutische Behandlung mit dem Schwerpunkt in Familien- oder Verhaltenstherapie signifikant reduzieren und zwar besonders deutlich direkt nach der Behandlung (Dalle Grave et al., 2014; Godart et al., 2012; Herpertz-Dahlmann et al., 2014; Naab et al., 2013; Zipfel et al., 2014). Auch im Follow-Up wird in den meisten Studien vom Erhalt der positiven Reduktion berichtet (z. B. Dalle Grave et al., 2014; Godart et al., 2012).

In der vorliegenden Arbeit wurden allein die ersten beiden Subskalen des EDI-2 näher analysiert, da diese einige der zentralen psychischen Symptome der AN erfassen. Unter der Skala Schlankeitsstreben wird das subjektive Erleben hinsichtlich einer extremen Beschäftigung mit dem eigenen Gewicht, dem Ausmaß des restriktiven Essverhaltens, der massiven Angst vor einer Gewichtszunahme und generelle Gewichtsorgen erfasst. Mit Hilfe der Subskala Unzufriedenheit mit dem Körper wird insbesondere die Unzufriedenheit mit spezifischen Körperteilen und der Überzeugung, dass diese zu dick seien, erfragt. Diese Skala spiegelt damit einen bedeutenden Teil der Körperbildstörung wider (Sala et al., 2012). Im Rahmen der Studie konnte somit schön gezeigt werden, dass sowohl das Schlankeitsstreben als auch ein Anteil der schwer zu behandelnden Körperbildstörung nämlich die Unzufriedenheit mit dem Körper bereits nach sechs Wochen der stationären Behandlung stark zurückgegangen sind. Vor dem Hintergrund, dass die Unzufriedenheit mit dem Körper bei Essstörungen generell als schwer behandelbar gilt und ein bedeutender Risikofaktor für einen Rückfall darstellt (Carter, Blackmore, Sutandar-Pinnock & Woodside, 2004), ist dies somit ein wichtiges Ergebnis. Mit diesen Subskalen nicht erfasst wurde jedoch der Anteil der Körperbildstörung, der die Körperwahrnehmungsverzerrung widerspiegelt.

Mit Blick auf die in Kapitel 2.3.2 vermuteten Wirkfaktoren des untersuchten Therapiekonzepts stellt sich die Frage, wie nun die Verbesserungen der essstörungsspezifischen psychischen Symptome, in diesem Falle das Schlankheitsstreben und die Unzufriedenheit mit dem Körper, so deutlich zustande gekommen sind. Sicherlich war das Zusammenwirken verschiedenster Bausteine von Bedeutung. Zu vermuten ist, dass die generellen Wirkfaktoren der Psychotherapie nach Grawe et al. (1994), darunter die therapeutische Beziehung, Ressourcenaktivierung, Problemaktualisierung, motivationale Klärung und Problembewältigung - welche zu den Wirkfaktoren unterschiedlichster Therapierichtungen gezählt werden können - eine voraussetzende Basis hierfür schufen. Überdies wurden in den regelmäßig durchgeführten systemischen Familiengesprächen auslösende und aufrechterhaltende Faktoren der AN bearbeitet, was zur Reduktion der essstörungsspezifischen Symptomatik beigetragen haben könnte. Die psychotherapeutischen Einzelkontakte, die ressourcen- und problemorientiert gestaltet waren, setzten an Themen an, die der Essstörungssymptomatik zugrunde liegen. Die Behandlung der Körperbildstörung erfolgte vorwiegend durch Berührung und Bewegung anhand von äußeren Anwendungen wie der rhythmischen Massage aber auch durch die Bewegungstherapie Heileurythmie. Möglicherweise ist durch diese Therapiebestandteile die Unzufriedenheit mit dem Körper gesunken.

Einige der Therapiestudien zu AN verwendeten ebenso den EDI-2, der sich sehr gut als Screeninginstrument für die essstörungsspezifische Symptomatik und der klinischen Verlaufsbeschreibung eignet. Der Einsatz des EDI-2 weist einige Vorteile auf, weswegen dieser auch als international anerkanntes Maß in vielen AN Studien angewendet wird. Dazu zählen die guten psychometrischen Eigenschaften, die kurze Bearbeitungsdauer und die Erfassung einer ganzen Bandbreite essstörungsspezifischer Symptome. Der Nachteil des alleinigen Einsatzes des EDI-2 liegt jedoch in der fehlenden Objektivierung der Symptomatik, wie es im Rahmen eines klinischen Interviews möglich wäre. So kann die Verfälschbarkeit der Fragebogenantworten durch die bei AN häufig bestehende Krankheitsverleugnung nicht ganz ausgeschlossen werden. Andere Studien verwendeten teilweise zusätzlich ein strukturiertes Interview zur Erfassung der essstörungsspezifischen Symptomatik nämlich den EDE (Eating Disorder Examination). Aufgrund des hohen Mehraufwands an Zeit, was für die Patienten nicht mehr zumutbar gewesen wäre, wurde in der vorliegenden Studie jedoch davon abgesehen.

Komorbide Symptomatik (Hypothese 2)

Mit Blick auf die komorbide Symptomatik wurde ähnlich wie in Hypothese 1 erwartet, dass gemessen über den HADS depressive und ängstliche Symptome während der Behandlung abnehmen und sich den Werten der Kontrollgruppe angleichen, bzw. unterhalb des Cut-off Wertes des Fragebogens fallen. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass auch hier die AN Patienten hinsichtlich der komorbiden Symptome konform mit der Hypothese so weit gesunden, dass zu t2 und t3 keine klinisch relevante ängstliche und depressive Symptomatik mehr besteht. Der Rückgang der komorbiden Symptomatik bei der Behandlung von AN ist auch in anderen Studien bereits gezeigt worden (Naab et al., 2013; Zipfel et al., 2014). In der Literatur wird berichtet, dass ungefähr die Hälfte der AN Patienten mindestens eine komorbide psychische Erkrankung aufweist (Bühren et al., 2014). Am häufigsten vertreten sind darunter Depressionen oder Angststörung (meist die soziale Phobie oder Zwangsstörung) (Swanson et al., 2011). Zeigt sich zuerst die affektive Störung, woraufhin eine AN folgt oder umgekehrt eine chronische AN die weitere komorbide Störungen bedingt? Dies kann nicht eindeutig beantwortet werden, aber vermutet wird, dass beide Richtungen existieren. Bühren et al. (2014) berichtet von 16% vorbestehenden psychiatrischen Erkrankungen wie die Depression oder eine Angststörung, wobei diese nicht direkt mit der aktuellen Essstörungssymptomatik zusammenhängen. Auf der anderen Seite können sich komorbide Erkrankungen während oder in Folge der AN entwickeln. Im Hinblick auf Jugendliche AN Patienten werden jedoch weniger häufig komorbide Erkrankungen diagnostiziert als bei Erwachsenen AN Patienten (41% vs. 73%) (Bühren et al., 2014). Dies lässt sich vermutlich unter anderem auch dadurch erklären, dass sich die AN aufgrund des noch jungen Lebensalters noch nicht chronifiziert hat. Die dennoch hohe komorbide psychische Symptomatik bei jugendlichen AN Patienten kann mit erhöhten Entwicklungsanforderungen in der Pubertät - darunter neue schulische und berufliche Ziele, Entwicklung zunehmender Unabhängigkeit von den Eltern, hohe Bedeutung der Peergroup - und die Unterbrechung dieser Entwicklungsanforderungen durch die AN einhergehen. Die negativen Auswirkungen resultierend aus der Unterbrechung der Weiterentwicklung im psychosozialen Kontext bedingt durch eine AN, machen die Entwicklung komorbider Störungen schließlich wahrscheinlicher. Im Rahmen einer stationären Behandlung einer AN werden die Patienten zunächst aus dem Alltag herausgenommen

und der negative Kreislauf kann somit durchbrochen werden. Der Rückgang der komorbiden Symptome in der hiesigen Stichprobe spricht für eine Verbesserung des allgemeinen psychosozialen Funktionsniveaus der Patienten resultierend aus der spezifischen Behandlung der AN. Diese Verbesserungen bleiben auch nach Beenden der stationären Behandlung im Follow-Up erhalten.

Die Reduktion der komorbiden Symptomatik lässt sich einerseits durch die spezifische Behandlung der AN und die dadurch reduzierte AN Symptomatik erklären. Andererseits setzten die therapeutischen Ansätze des multimodalen Therapiekonzepts an der generellen Förderung von Selbstheilungskräften an, wie beispielsweise die Stärkung des Selbstwertgefühls durch Förderung von Ressourcen, welcher genauso eine Bedeutung beigemessen werden kann. Die generelle Förderung von Ressourcen hatte möglicherweise ebenso zur Folge, dass ängstliche und depressive Symptome weniger wurden. Dies bedeutet, dass durch die unterschiedlichen Therapieangebote, die Aktualisierung von Problemen und deren Bearbeitung im Allgemeinen gefördert wurden. Die Ermöglichung der Selbstöffnung, Aktualisierung von Emotionen und deren Regulierung in den psychotherapeutischen Kontakten aber auch im Rahmen der künstlerischen Therapien wie der Musik- oder Maltherapie spielten vermutlich bei der Reduktion der komorbiden Symptomatik ebenso eine bedeutende Rolle.

Lebenszufriedenheit (Hypothese 3)

Im Rahmen der dritten Hypothese sollte überprüft werden, ob sich die bei Essstörungen häufig eingeschränkte Lebensqualität gemessen über den SF-12 durch die Therapie verbessert und dem Summenwert der Kontrollgruppe angleicht. Passend zur Hypothese konnte innerhalb der AN Gruppe eine kontinuierliche Erhöhung der Lebenszufriedenheit festgestellt werden. Deutliche Verbesserungen zeigten sich im Vergleich zur essstörungsspezifischen und komorbiden Symptomatik etwas später, d.h. noch nicht so deutlich zu t2, aber dann mit einer weiteren Verbesserung zu t3. Diese verspätete bzw. weitere Verbesserung nach t2 ist insofern auffallend, da es aus dem Muster fast aller erhobenen Parameter der Studie herausfällt. Typischerweise zeigten sich Verbesserungen in der psychischen und physiologischen Symptomatik besonders stark von t1 zu t2, die dann entweder bis t3 erhalten blieben oder sich wieder leicht verschlechterten. Anders zeigte sich bei diesem Fragebogen, dass sich die psychische Lebensqualität

kontinuierlich über alle Messzeitpunkte hinweg und sich die körperliche Lebensqualität erst von t2 nach t3 verbesserte. Möglicherweise zeigte sich bezüglich der körperlichen Lebensqualität, dass zunächst eine Verbesserung des psychischen und körperlichen Funktionsniveaus eintreten musste, bevor es sich deutlich in der subjektiv wahrgenommenen körperlichen Lebensqualität zeigen konnte. Des Weiteren könnte ein Grund sein, dass die positiven Auswirkungen auf das körperliche Funktionsniveau, die mit der Gesundung einhergingen, erst später realisiert wurden, nämlich erst dann, wenn die körperlichen Einschränkungen nach der Entlassung weniger geworden waren. Körperliche Einschränkungen, die besonders deutlich im stationären Alltag als Teil der Therapie existierten, um den Kalorienverbrauch zu reduzieren und dem z.T. extremen Bewegungsdrang entgegenzuwirken, fielen Zuhause schließlich vermehrt weg. Des Weiteren konnten soziale Kontakte wieder gepflegt werden. Eine bei AN Patienten als hoch erlebte soziale Unterstützung, wie in der retrospektiven Studie von Kleih (2014) berichtet, könnte sich außerdem positiv auf die psychische Lebensqualität nach Beendigung des stationären Aufenthalts ausgewirkt haben.

Insgesamt wird in der AN Literatur der Messung der Lebensqualität eine wichtige Bedeutung beigemessen. Zum einen dient sie als ein Maß zur Erfassung des Einflusses der Erkrankung auf das Leben der Patienten. Zum anderen eignet sie sich gut zur Einschätzung der Wirksamkeit einer Behandlung. Im Review von Sy, Ponton, De Marco, Pi und IsHak (2013) zeigte sich vergleichbar mit den Ergebnissen dieser Arbeit, dass in der Krankheitsphase in den meisten Studien eine verringerte Lebensqualität bei AN Patienten gemessen wurde (insbesondere betreffend psychischer, sozialer und emotionaler, nicht aber körperlicher Aspekte) und zwar im Vergleich zu Gesunden oder auch anderen psychischen Erkrankungen. Eine Schwierigkeit bei der Erfassung der Lebensqualität vor und nach einer Behandlung stellt jedoch die ego-syntone Natur bzw. die häufig vorhandene Krankheitsverleugnung der AN dar. Nicht auszuschließen ist, dass die subjektiv gefühlte Lebensqualität während der Erkrankung als höher eingeschätzt wird als während der Gesundung (in der Phase der Gewichtsrehabilitation). Dieser Effekt zeigte sich in den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit jedoch nicht. Allerdings könnte es durchaus sein, dass durch die Krankheitsverleugnung die Lebensqualität zu Beginn der Therapie höher eingeschätzt wurde als zu erwarten wäre. Aus diesen Gründen kritisieren Sy et al. (2013) den Einsatz eines Messinstruments zur Erfassung der

Lebensqualität, welches nicht essstörungsspezifisch orientiert ist. Besonders hinsichtlich der körperlichen Domäne, könnte die Auswertung einiger Fragen bedingt durch AN typische Symptome eingeschränkt sein. Ein spezifisches Messinstrument könnte den Einfluss der Krankheitsverleugnung relativieren und damit möglicherweise eine objektivere Messung der Lebensqualität insbesondere der körperlichen Domäne gewährleisten. In einer möglichen Folgestudie zur vorliegenden Arbeit könnte dies berücksichtigt werden.

Um wieder auf mögliche Wirkfaktoren hinsichtlich der verbesserten Lebensqualität zurückzukommen, werden die Überlegungen im Hinblick auf Veränderungen in der Lebenszufriedenheit nun zusammengefasst. Die Verbesserung der psychischen Lebenszufriedenheit könnte einerseits mit der Reduktion der essstörungsspezifischen Symptomatik zusammenhängen. Andererseits ähnlich wie bei der komorbiden Symptomatik bereits diskutiert, könnte die generelle Stärkung von Ressourcen und der Ich-Entwicklung, sowie die Bearbeitung individueller Probleme im Rahmen der psychotherapeutischen Gespräche direkt dazu beigetragen haben, die Lebenszufriedenheit zu verbessern. Viele der Therapiebestandteile sind nicht rein essstörungsspezifisch orientiert. Die Bearbeitung von typischen Themen, die der Pubertät zugehörig sind, könnte eine verbesserte Lebensqualität bewirkt haben. Darunter Themen wie Abgrenzung und Loslösung, das Erwachsenwerden, die Entwicklung von Unabhängigkeit und einer individuellen Persönlichkeit wurden nicht nur im Rahmen der Familiengespräche und psychotherapeutischen Einzelgespräche aufgegriffen, sondern auch in den therapeutisch angeleiteten Gruppentherapien im Austausch mit anderen Mitpatienten. Eine verbesserte körperliche Lebensqualität könnte direkt mit der Gewichtszunahme und damit einhergehender Reduktion lebensbedrohlicher körperlicher Veränderungen aber auch körperlicher Beeinträchtigungen zusammenhängen. Des Weiteren zielte die Heileurythmie unter anderem auf die Förderung eines verbesserten Körpergefühls ab. Außerdem achtete das Pflegepersonal darauf, dass die Patienten ihre körperliche Selbstfürsorge erhöhten und beispielsweise trockene Haut oder brüchige Haare behandelten und pflegten.

Veränderungsmotivation (Hypothese 4)

In der vierten Hypothese wurde zum einen erwartet, dass sich die Veränderungsmotivation gemessen über den ANSOCQ innerhalb des Zeitraums vor dem ersten Vorgespräch bis zum Aufnahmetag erhöht. Zum anderen sollte gezeigt werden, dass die Motivation bei stationärer Aufnahme ähnlich ausgeprägt ist wie bei AN Patientengruppen in anderen Studien zu Therapiebeginn. Des Weiteren wurde vermutet, dass sich eine negative Korrelation zwischen der Höhe der Veränderungsmotivation zu Therapiebeginn und der essstörungsspezifischen Symptomatik nach der Behandlung zeigt. All diese Hypothesen konnten durch die vorgefundenen Ergebnisse bestätigt werden. Für die Beantwortung der ersten Teilfragestellung konnten jedoch nur 15 von den angestrebten 40 AN Patienten akquiriert werden. Dies ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass das Ausfüllen des Fragebogens vor dem ersten ambulanten Vorgespräch organisatorisch in den sehr straff geplanten Terminen mit zusätzlichen Anforderungen an Eltern und Patienten und dem zuständigen Therapeuten im Aufnahme-prozedere teilweise unterging. Aufgrund der kleinen Stichprobenanzahl ist zu vermuten, dass der vorgefundene Trend einer Verbesserung der Veränderungsmotivation im Rahmen der Vorgespräche bei allen 40 Teilnehmern noch deutlicher ausgefallen wäre. Die Verbesserung der Motivation könnte mit den Vorgesprächen, die spezifische Strategien der Motivationsförderung beinhalten, zusammenhängen (darunter der Motivationsbrief, Konfrontation mit den Risiken und Folgen der Essstörung, Hervorhebung des Schweregrads). Des Weiteren könnte die leichte Zunahme darauf zurückzuführen sein, dass eine stationäre Therapie zeitlich näher rückt und damit Hilfe in Aussicht gestellt wird. In diesem Sinne könnte von einem generellen unspezifischen psychotherapeutischen Wirkfaktor ausgegangen werden. Da es keine Kontrollgruppe gab, welche keine Vorgespräche erhielt, kann man nicht ausschließen, dass die Verbesserung ausschließlich zufällig zustande kam. Vergleichbar mit anderen AN Studien (Ametller et al., 2005; Casasnovas et al., 2007; Rieger et al., 2002) konnte des Weiteren gezeigt werden, dass sich die Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie auch in der Stichprobe der vorliegenden Arbeit im Durchschnitt noch vor der Phase *Action* befand. Somit kann ausgeschlossen werden, dass eine Selektion hinsichtlich besonders motivierter Patienten stattfand. In Bezug auf die Veränderungsmotivation handelt es sich folglich um eine mit anderen Studien vergleichbare Stichprobe. Im Hinblick auf das Ergebnis, dass

die Höhe der Veränderungsmotivation der AN Patienten in der vorliegenden Studie deren Behandlungserfolg vorhersagt, können Befunde vergleichbarer Studien repliziert werden (McHugh (2007); Ametller et al. (2005)).

Im Sinne einer Ergänzung zu den oben beschriebenen Hypothesen und deren Ergebnisse, soll auf die Veränderungsmotivation der Patienten in der Fremdbeurteilung durch die Eltern eingegangen werden. Interessanterweise zeigte sich bei den Eltern eine unterschiedliche Einschätzung. Während die Mütter eine ähnliche Wahrnehmung wie ihre Kinder teilten, so schätzten die Väter die Veränderungsmotivation signifikant geringer ein. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass die Väter den Krankheitszustand realistischer einschätzten als die Mütter oder die Jugendlichen. Des Weiteren könnte man mutmaßen, dass die Mütter durch einen häufigeren Kontakt zu ihren Kindern stärker mit der Erkrankung verstrickt waren und die Einschätzung der Veränderungsmotivation dadurch verfälscht wurde (im Sinne der Krankheitsverleugnung als positiver). Andererseits könnte man sich auch fragen, ob nicht die positiver beurteilte Veränderungsmotivation seitens der Mütter auch einen positiven Effekt auf den Behandlungsverlauf seitens der Patienten haben könnte. Umgekehrt würde dann die negativere Einschätzung seitens der Väter möglicherweise die Gesundung bremsen. Daraus könnten sich durchaus interessante Fragestellungen für weitere Studien zur Thematik der Veränderungsmotivation bei AN ergeben, obwohl die Ergebnisse bedingt durch eine geringe Stichprobenanzahl zunächst vorsichtig interpretiert werden sollten (15 Mütter und 9 Väter beantworteten den Fragebogen).

Mit Blick auf den aktuellen Forschungsstand hat sich gezeigt, dass die mangelnde Motivation eines der größten Probleme in der Behandlung der AN darstellt. Die geringe Motivation ist gekennzeichnet durch eine Ambivalenz gegenüber Veränderungen im Essverhalten, aufgrund der häufig als ich-synton erlebten Symptomatik. Verzerrungen bezüglich der psychischen Erkrankung führen zu hohen Abbruchraten oder Schwierigkeiten im Aufbau einer therapeutischen Beziehung (siehe Kapitel 2.4). Die vorliegende Untersuchung kann die in der Literatur beschriebene Problematik bezüglich der Ambivalenz gegenüber Veränderung unterstützen. Insbesondere vor dem ersten Vorgespräch befanden sich die Patienten noch in einer Phase der Auseinandersetzung mit der Essstörung, ein Entschluss zur Veränderung zeichnete sich dann durchschnittlich bei Aufnahme ab, aber auch hier insofern noch fragil, da die Vorsatzfassung

zur Veränderung subjektiv noch nicht bewusst umgesetzt wurde. Es scheint jedoch gelungen zu sein, die Therapiemotivation im Verlauf der Therapie zu stärken, da im Vergleich mit anderen Studien die Abbruchrate mit 5% sehr gering blieb (DeJong, Broadbent & Schmidt, 2012). Ein weiterer Schwerpunkt in der Motivationsforschung liegt auf der Erfassung der prädiktiven Vorhersagekraft (Clausen et al., 2013). Die bisher gezogene Schlussfolgerung, dass die Erfassung der Motivation zu Beginn der Therapie wichtige Informationen über den Behandlungsverlauf und mögliche Komplikationen liefert, kann weiter bestätigt werden. Der deutliche Zusammenhang zwischen Motivation und Behandlungsergebnis zeigt, wie wichtig die Förderung der Motivation in der Therapie der AN ist. Ob nun die Motivation jedoch tatsächlich ein unabhängiger Prädiktor darstellt, kann nicht eindeutig geklärt werden, da möglicherweise ein weiterer, nicht bekannter Einflussfaktor den Zusammenhang beeinflussen könnte. Außerdem könnte auch die weniger stark ausgeprägte essstörungsspezifische Symptomatik zu Beginn der Therapie ein höheres Ausgangsniveau an Veränderungsmotivation bedingen.

Body-Mass-Index (Hypothese 5)

Neben psychischen Symptomen wie das krankhafte Schlankheitsstreben und dem damit einhergehenden restriktiven Essverhalten zählt das Vorliegen von Untergewicht zu den zentralen Kriterien der AN. Ein primäres Ziel einer AN Behandlung stellt eine stabile Gewichtszunahme dar, welche gravierende lebensbedrohliche körperliche Folgen reduzieren soll. Häufig wird für eine Entlassung a priori ein anzustrebendes Mindestgewicht festgehalten. Im multimodalen Behandlungsprogramm der Filderklinik werden keine Gewichtsverträge vereinbart. Vielmehr wird durch Schaffung von regelmäßigen gemeinsamen Mahlzeiten innerhalb einer gemütlichen Atmosphäre die Eigenmotivation gefördert, so dass sich die Hunger-Sättigungsregulation normalisieren kann.

Erwartungsgemäß zeigte sich in der untersuchten Stichprobe eine kontinuierliche Gewichtszunahme (insgesamt um durchschnittliche 6.46 kg). Vergleichbare Verbesserungen in der Gewichtszunahme zeigten sich bei Naab et al. (2013), welche ein stationäres multimodales Behandlungsprogramm für erwachsene und jugendliche AN Patienten untersuchten. Bei Entlassung war wie auch in der vorliegenden Arbeit der BMI um ca. zwei Punkte angestiegen. In der Studie von Dalle Grave et al. (2014), in

welcher CBT-E bei jugendlichen AN Patienten im stationären Setting evaluiert wurde, gab es einen noch deutlicheren Effekt in der Gewichtszunahme. Zum Ende der Therapie wiesen 96.2% der Patienten einen BMI über 18.5 und nach einem Jahr Follow-Up waren es noch 82.6%. Die durchschnittliche Gewichtszunahme betrug 11.7 kg nach Entlassung und 9.8 kg nach einem Jahr. Die rasante Gewichtszunahme bei Dalle Grave et al. (2014) könnte damit zusammenhängen, dass diese in der Therapie stark fokussiert wurde. An die Entlassung war unter anderem Normalgewicht geknüpft. Im Behandlungskonzept der vorliegenden Arbeit sollte die Gewichtszunahme durch Eigenmotivation erfolgen, ohne Vorgaben bestimmter Essensmengen. Es ist daher davon auszugehen, dass die Zunahme so langsamer erfolgt, möglicherweise aber auch stabiler. Dass die Normalisierung im Weiteren fortschreiten wird, kann durch die Katamnese studie von Schäfer (1997) vermutet werden, wonach sich ca. fünf Jahre nach der Behandlung in der Filderklinik, das Gewicht bei 67.6% ehemaligen Patienten normalisierte.

Gemäß verschiedenster AN Leitlinien zählt die Gewichtsnormalisierung zu einem zentralen Ziel der AN Behandlung (APA, 2006; Herpertz et al., 2011; NICE, 2004). Einige Studien belegen, dass die Gewichtszunahme während des stationären Aufenthalts sowie nach der Behandlung einen wichtigen prognostischen Faktor für den Kurz- und Langzeitverlauf der AN darstellt (Accurso, Ciao, Fitzsimmons-Craft, Lock & Le Grange, 2014; Steinhausen, Grigoriou-Serbanescu, Boyadjieva, Neumarker & Winkler Metzke, 2008; Zipfel et al., 2000). In der Studie von Accurso et al. (2014) hing eine frühere Gewichtszunahme mit einer stärkeren Verbesserung der Essstörungs- und der allgemeinen psychischen Symptomatik zusammen. Die Studie deutete damit erstmals auf einen direkten Einfluss der Gewichtszunahme auf die psychische Symptomatik hin. Eine Ausnahme bildeten die Gewichtssorgen und die Unzufriedenheit mit dem Körper, welche sich unabhängig von der Höhe der Gewichtszunahme nur langsam verbesserten. In der Studie von Sala et al. (2012) konnte jedoch die Annahme, dass die Normalisierung des Gewichtes eine Voraussetzung für die Reduktion der Unzufriedenheit mit dem Körper bzw. der Körperbildstörung darstellt, unterstützt werden. In dieser zeigte sich, dass die Gewichtszunahme mit einer Reduktion der EDI-2 Subskalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper einhergingen. Während einige Studien die Bedeutung der Gewichtszunahme in einer frühen Phase der Behandlung betonen,

gibt es wiederum andere, welche die prädiktive Aussagekraft des BMI relativieren und andere Einflussfaktoren mit einer stärkeren prädiktiven Aussagekraft für den Behandlungsverlauf versehen. Die Dauer der Behandlung wurde dabei als ein besonders bedeutender Prädiktor genannt, aber auch der Subtypus der AN oder die Höhe der Veränderungsmotivation (Carter et al., 2012; Kästner et al., 2015). Wie lassen sich nun die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit in den bisherigen Forschungsstand über die Bedeutung der Gewichtszunahme bei AN einbetten? Diese zeigen zusammengefasst, dass Symptome, die der Körperbildstörung zuzuordnen sind, wie beispielsweise die Unzufriedenheit mit dem Körper aber auch die generelle psychische Symptomatik, sich signifikant verbesserten, ohne dass notwendigerweise zuerst eine Normalisierung des Gewichts erfolgt war bzw. dieses sich zu großen Teilen vorher normalisiert hätte. Die Ergebnisse unterstützen somit nicht die Annahme, dass die Normalisierung des Gewichts eine Voraussetzung für die Verbesserung der psychischen Symptomatik und insbesondere der Körperbildstörung darstellt. Der Therapieansatz der vorliegenden Arbeit fokussierte sich nicht in erster Linie auf die Gewichtszunahme, sondern wesentlich stärker auf psychische Merkmale der Erkrankung wie die Körperschemastörung mit Hilfe AM spezifischer Therapiemethoden, darunter die Heileurhythmie oder äußere Anwendungen aber auch die generelle psychische Symptomatik durch die Bearbeitung relevanter Problembereiche im Rahmen der systemischen Familientherapie, der Einzeltherapie oder verschiedenen künstlerischen Therapien. Der multimodale Therapieansatz erzielte damit bereits zu t2 eine Normalisierung aller erfragten psychischen Parameter.

Herzratenvariabilität (Hypothese 6)

Die AN geht mit zahlreichen körperlichen Beeinträchtigungen einher, darunter finden sich neben anderen eine ganze Bandbreite von Störungen des autonomen Nervensystems. Über Parameter der Herzratenvariabilität (HRV), welche unter anderem die Anpassungsfähigkeit des Organismus an innere und äußere Reize widerspiegeln, kann die Leistungsfähigkeit des autonomen Nervensystems bzw. der Gesundheitszustand des Herz-Kreislauf-Systems mit beurteilt werden. Abweichungen der HRV von Normwerten bei AN werden größtenteils auf die Mangelernährung und das massive Untergewicht zurückgeführt. Da jedoch auch bei anderen psychischen Erkrankungen beispielsweise

der Depression pathologische Veränderungen bekannt sind, ist auch zu vermuten, dass ein Zusammenhang zwischen der Herzratenvariabilität und dem psychischen Befinden generell und so auch bei AN Patienten besteht. Außerdem verdeutlicht Buchhorn (2015) in seiner Studie zu jugendlichen AN Patienten, dass der BMI bzw. der Ernährungszustand nicht direkt mit HRV-Parametern assoziiert ist. In der Literatur gibt es bereits Belege für eine sympatho-vagale Dysbalance bei AN, welche Mazurak et al. (2011) in einem Review zusammenfasste. Die Studienlage hierzu ist jedoch uneinheitlich. Zum größten Teil wird von einer erhöhten parasympathischen Tätigkeit und eingeschränkter Sympathikus Aktivität berichtet. Andererseits gibt es auch Befunde, welche eine eingeschränkte HRV durch eine erhöhte sympathische Aktivität zeigen oder auch Ergebnisse, die keinen Unterschied zu Gesunden vorfinden.

Erwartet wurde, dass zu Beginn der Therapie die HRV Parameter der AN Patienten von den Gesunden signifikant abweichen, sich diese nach der Therapie zwischen den Gruppen jedoch wieder aneinander angleichen.

Im Hinblick auf die mittlere *HF* ergab sich über alle Messmethoden hinweg dasselbe Grundmuster, in welchem sich zu Beginn der Therapie eine pathologisch zu niedrige *HF* abzeichnete, die sich bereits zu t2 soweit normalisierte, dass kein Unterschied zur Kontrollgruppe mehr bestand. Im Follow-Up blieb die Normalisierung weitestgehend erhalten. Dieses zu erwartende Grundmuster ist konform zu dem, was bisher in der Literatur beschrieben wurde, wenn von einer erhöhten parasympathischen Aktivierung im Krankheitszustand berichtet wurde (Buchhorn, 2015; Mazurak et al., 2011). Eine erhöhte parasympathische Aktivität ist mit einer niedrigen *HF* assoziiert. Ob sich dies in den anderen HRV Parametern bestätigen lässt, wird im Weiteren diskutiert.

Bei genauerer Betrachtung zeigte sich im Rahmen der 1-Minuten-RSA Messung, dass der *SD2/SD1* Quotient zu t1 signifikant erniedrigt war, was für eine erhöhte parasympathische Aktivierung im unbehandelten Krankheitszustand spricht. Im Widerspruch hierzu waren die *RMSSD* und *SDNN* Werte innerhalb der AN Gruppe bei t1 auffällig normal. Dies mag damit zusammen hängen, dass diese Parameter von der Atmung abhängen und der vorgegebene Atemrhythmus von sechs Zyklen pro Minute für die AN Patienten nicht passend gewesen sein könnte. Veränderungen in den HRV Parametern zu t2 deuten auf eine Erhöhung der bisher *gebremsten* sympathischen Aktivität hin. Gekoppelt an den Anstieg der mittleren *HF* nahm die Variabilität gemessen mit

der *RMSSD* und *SDNN* signifikant ab. Parallel erhöhte sich der *SD2/SD1* Quotient im Sinne einer Normalisierung verglichen mit der Kontrollgruppe. Die signifikant erniedrigten HRV Parameter der *RMSSD* und *SDNN* zu t2, spiegeln möglicherweise ein vorübergehendes *Überschießen* der sympathischen Aktivierung wider. Buchhorn (2015) nennt diesen Effekt den *autonomen switch*, der möglicherweise durch die erhöhte Kalorienzufuhr bedingt ist und die Dynamik des autonomen Nervensystems widerspiegelt. Zum Zeitpunkt des Follow-Up zeigte sich eine weitere Normalisierung der HRV Parameter, indem nun alle Werte keinen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe aufwiesen.

In Bezug auf den Liegen-Stehen Test ist zu erwähnen, dass sich neben dem erwarteten Grundmuster der Herzfrequenz sich eine Normalisierung der HRV Parameter in der Anpassungsleistung während des Übergangs vom Liegen ins Stehen abzeichnete. Während sich hierbei zu t1 und t2 signifikant erhöhte *RMSSD* und *SDNN* Werte zeigten, ist dies zu t3 nicht mehr ersichtlich. Zu vermuten ist, dass während des Übergangs im übertragenen Sinn das Loslassen der *inneren Bremse* des Parasympathikus weniger gut funktioniert und somit von einer verringerten sympathischen Modulation beim Übergang zum Stehen auszugehen ist. Ähnliche Ergebnisse fanden Kreipe et al. (1994). In der Studie von Casu et al. (2002) war die *innere Bremse* nicht nur im Übergang, sondern auch in der Phase des Stehens präsent.

Durch die 24-h-HRV Messung ergeben sich weitere Hinweise für eine parasympathische Überaktivierung, was sich bei der Betrachtung der Ergebnisse besonders deutlich in der Nacht abzeichnete. Während am Tag die *RMSSD* keine Unterschiede zur Kontrollgruppe aufzeigte, war diese in der Nacht bei t1 pathologisch erhöht. Zu t2 und t3 reduzierten sich diese Unterschiede und wurden nicht mehr signifikant. Im *LF/HF* Quotienten zeigten sich sowohl am Tag als auch in der Nacht signifikant niedrigere Werte, die zu t3 unauffällig wurden. Die Ergebnisse unterstützen die Befunde weiterer Studien, welche bei jugendlichen AN Patienten bei stationärer Aufnahme ebenso erhöhte HRV Parameter während einer 24-h-HRV Messung vorfanden (Buchhorn, 2015; Fabio Galetta et al., 2003; Mont et al., 2003).

Insgesamt verdeutlichen die Veränderungen in den HRV Parametern der vorliegenden Arbeit, dass die AN Patienten zu Beginn eine Verschiebung der sympathovagalen Balance in Richtung Parasympathikus aufwiesen. Dies zeigte sich durchweg

durch eine signifikant erniedrigte mittlere Herzfrequenz, im RSA Test durch einen niedrigen $SD2/SD1$ Quotienten als geometrisches Maß und auf der frequenzbasierten Domäne durch einen erniedrigten LF/HF Quotienten während des 24-h Monitoring. Auf der Zeit Domäne präsentierte sich dieser Effekt im Rahmen der 24-h-HRV Messung vor allem in der Nacht.

Die beschriebene Dysbalance in Richtung Parasympathikus, auch Vagotonie genannt, kann mit einem Zustand eines *Winterschlafs* in Verbindung gebracht werden. Laut Buchhorn (2015) könnte dieser dazu beitragen, dass das emotionale Gedächtnis gelöscht wird, was wiederum durch eine erhöhte Kalorienzufuhr in der Therapie-Anfangsphase erschüttert wird. Das vermehrte Wahrnehmen negativer Emotionen, ausgelöst durch den Wegfall der vagalen Bremse - *autonomer switch* -, könnte mitunter erklären, warum in dieser Phase der Widerstand der Patienten gegenüber Veränderung besonders hoch ist.

Körperwärmeabstrahlung (Hypothese 7)

Welche Körperwärmeregulationsstörungen bei AN vorliegen und wie diese Veränderungen erklärt werden, wird in der Literatur beschrieben (s. Kapitel 2.6). Eine systematische Untersuchung der Körperwärmeabstrahlung im Verlauf einer stationären Behandlung existiert bislang jedoch nicht. Erste Hinweise dafür, dass Hypothermie weitere AN Symptome wie eine extreme Aktivitätssteigerung verursachen und dadurch möglicherweise den Teufelskreislauf der Essstörung mit aufrechterhalten und den Therapieerfolg mit beeinflussen könnten, bedürfen weiterer Überprüfung.

Wie in der Literatur bereits beschrieben (Nishita et al., 1986), jedoch noch nicht systematisch über Thermographie-Messungen erfasst, wiesen die AN Patienten dieser Studie in der akuten Phase v.a. in der Peripherie, aber auch hinsichtlich der Körperkerntemperatur eine Unterkühlung auf. Zu vermuten ist, dass die Mangelernährung sowie das fehlende Fettgewebe die Hypothermie bedingt. Nishita et al. (1986) beschreiben allerdings, dass diese Erklärung nicht alleine Körperwärmeregulationsstörungen bei AN ausreichend erklären kann. Vermutet wird des Weiteren, dass ein Zusammenhang zwischen der Körperwärmeregulation und Störungen im autonomen Nervensystem bestehen.

Neben der Unterkühlung v.a. in der Peripherie, zeigte sich auch, dass der Bereich des Bauches in der Krankheitsphase besonders viel Körperwärme abstrahlte. Der hohe Verlust von Körperwärme in dieser Region könnte damit zusammenhängen, dass das Bauchfett zur Isolierung fehlte. Die gemessene Wärme stellte somit möglicherweise die Wärme der inneren Organe dar, die wiederum schutzlos nach außen abgestrahlt wurde. Zur Erhaltung der Wärme bei den überlebenswichtigen Organen könnte ein erhöhter Stoffwechsel versuchen, wiederum mehr Körperwärme zu generieren, gleichzeitig wird dadurch jedoch wieder mehr Energie verloren. So ergibt sich ein weiterer Teufelskreislauf, welcher eine weitere Gewichtsabnahme begünstigen könnte.

Im Rahmen der vorliegenden Studie konnte außerdem gezeigt werden, dass die Unterkühlung in der Peripherie und die der Körpertemperatur sowie die Verringerung des Verlustes von Körperwärme im Bauchbereich reversibel sind. Um einen Effekt der Therapie auf die Körperwärme unabhängig von Veränderungen im autonomen Nervensystem und der Gewichtszunahme feststellen zu können, könnte die Berechnung einer Kovarianzanalyse mehr Aufschluss geben. Interessant wäre nun des Weiteren zu untersuchen, ob die Körperwärme ein unabhängiger Prädiktor für den Krankheitsverlauf darstellen könnte. Spezifische Behandlungsansätze zur verbesserten Körperwärmeregulation, welche in das therapeutische Behandlungskonzept der vorliegenden Untersuchung mit einfließen, könnten dann eine wichtige Komponente darstellen. Ob spezifische Methoden, die die Hypothermie reduzieren sollen, den Krankheitsverlauf verbessern können, ist noch wenig untersucht worden. Hier widersprechen sich die Studienergebnisse bislang (Bergh et al., 2002; Birmingham et al., 2004).

6.2 Allgemeine Diskussion und Ausblick

Die vorliegende Arbeit machte es sich zur Aufgabe, ein multimodales und integratives stationäres Behandlungsprogramm für AN hinsichtlich psychophysiologischer Veränderungen im prä-post Vergleich, aber auch nach drei Monaten Follow-Up zu evaluieren. Eine erste Stärke der Studie stellt die Vielfalt der untersuchten Parameter dar. Über die Erfassung von Parametern auf drei verschiedenen Ebenen - Psychopathologie, Funktionsfähigkeit des Herzkreislaufsystems und der Thermoregulation - wird der Komplexität des Störungsbilds begegnet. Dies wird deutlich, wenn im Folgenden noch einmal die wichtigsten Ergebnisse der Studie zusammengefasst werden:

Essstörungsspezifische und komorbide Symptomatik:

- Essstörungsspezifische Symptome wie Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper verbesserten sich durch die Behandlung signifikant: Zu t1 und t2 waren kaum mehr Unterschiede zur Kontrollgruppe vorhanden. Ebenso konnte beim Vergleich mit Normwerten eine Normalisierung der Essstörungssymptomatik demonstriert werden.
- Der BMI erhöhte sich im Verlauf der Therapie signifikant. Dabei wiesen ein Drittel der Patienten im Follow-Up Normalgewicht auf.
- Komorbide depressive und ängstliche Symptome waren rückläufig, bzw. zu t2 und t3 unauffällig.
- Die Lebenszufriedenheit verbesserte sich signifikant.
- Die Veränderungsmotivation zu Beginn der Therapie war ähnlich stark ausgeprägt wie in anderen AN Studien. Damit konnte ausgeschlossen werden, dass bezüglich der Motivation eine Selektion stattfand. Außerdem konnte repliziert werden, dass eine höhere Motivation zu Beginn der Therapie mit einem besseren Behandlungsergebnis hinsichtlich des Schlankheitsstrebens einhergeht.

Parameter des Herz-Kreislauf-Systems:

- Parameter der HRV – gemessen im RSA Test, Liegen-Stehen und Langzeit-EKG - wichen bei t1 deutlich von der Kontrollgruppe ab, bei t2 und t3 waren dagegen kaum mehr signifikante Unterschiede vorhanden.

Thermoregulation:

- Während zu t1 die Patienten signifikant kältere Extremitäten und eine geringere Körperkerntemperatur einerseits, höhere Temperaturwerte zur Körpermitte andererseits aufwiesen, ließen sich zu t2 und t3 kaum mehr Unterschiede zur Kontrollgruppe finden.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass das untersuchte Behandlungskonzept, wie in den Hypothesen erwartet, sowohl auf psychopathologischer als auch körperlicher Ebene wirksame Verbesserungen hervorbringt. Wie bereits im Theorieteil ausführlich beschrieben, stellt die AN eine Herausforderung an Wissenschaft und Praxis dar und der Bedarf an kontrollierten Studien bezüglich der Wirksamkeit unterschiedli-

cher Behandlungsansätze ist groß. Mit dem Versuch, dem komplexen Störungsbild in der Behandlung gerecht zu werden, wurde auf der Kinder- und Jugendpsychosomatik der Filderklinik ein ganzheitliches, auf den Grundsätzen der anthroposophischen Medizin beruhendes, integratives Behandlungskonzept entwickelt, welches in der vorliegenden Arbeit erstmals prospektiv untersucht wurde. Die unterschiedlichen Bausteine der stationären Behandlung richteten sich unter anderem an die Verbesserung der psychischen Symptomatik, aber auch an die mit der Störung einhergehenden körperlichen Veränderungen wie Hypothermie oder Verdauungsstörungen. Durch die Spezialisierung der Station auf AN wurden die Patienten von einem gut ausgebildeten, professionellen Team begleitet. Die Einbettung des Therapiegeschehens in eine sehr menschliche und wohlwollende Atmosphäre sollte es den Patienten erleichtern, sich dem Therapieprozess zu öffnen. Die Förderung der Therapiemotivation stellte hierbei von Beginn an eine zentrale Komponente dar. Bereits vor der stationären Aufnahme fanden ein bis mehrere ambulante Vorgespräche statt, welche hierfür gezielt eingesetzt wurden. Neben dem Einfordern eines Motivationsbriefs vor Aufnahme und der Konfrontation mit den längerfristigen, negativen Konsequenzen der AN innerhalb des Vorgesprächs wurden die Patienten auf die stationäre Therapie vorbereitet. Ein Schwerpunkt der Studie lag folglich unter anderem auch auf der Erfassung der Therapiemotivation. Die für AN Therapiestudien auffällig geringe Abbrecherquote von 5% während der stationären Behandlung weist auf eine gute Therapiecompliance in der Behandlungsphase hin. Bei direktem Nachfragen während der Datenerhebung wurde seitens der Patienten häufig berichtet, dass sie die gute Atmosphäre, das Sich-Verstanden-Fühlen in Gruppentherapien sowie das Angebot an anthroposophischen Konzepten wie Heilerhythmie schätzten.

Es wurde bereits diskutiert, dass das Behandlungskonzept im Vergleich zu anderen Studien zum Teil bessere, ähnliche, oder auch weniger deutliche Verbesserungen bezüglich der Gewichtszunahme hervorbrachte. Aufgrund der unterschiedlichen Untersuchungsdesigns der Studien wie beispielsweise Unterscheidungen in den Messzeitpunkten und Messinstrumenten, sind diese Studien jedoch schwer miteinander vergleichbar. Bezogen auf die Ergebnisse der psychologischen Parameter kann von hochsignifikanten Verbesserungen berichtet werden, welche auch in den Ergebnissen von Studien zu verhaltenstherapeutisch orientierten, stationären Behandlungskonzepten

ten dargestellt wurden (Dalle Grave et al., 2014; Naab et al., 2013). Bei Betrachtung der Ergebnisse hinsichtlich der Wirksamkeit des untersuchten multimodalen Therapieansatzes im Gesamten, also unter Berücksichtigung der sowohl psychischen als auch körperlichen Symptomatik, im Vergleich zu anderen stationären Therapiestudien betreffend jugendlicher AN Patienten, kann, soweit dies bedingt durch unterschiedliche Untersuchungsdesigns möglich ist, von vergleichbaren Ergebnissen gesprochen werden. Die vorliegenden Reviews zur Wirksamkeit von AN Therapien für Jugendliche sprechen sich insgesamt für eine Familien-basierte Intervention aus (Couturier et al., 2013; Watson & Bulik, 2013), während in Bezug auf erwachsene AN Patienten keine Überlegenheit einer bestimmten Therapieform festgestellt werden konnte (Allen et al., 2012; Espie & Eisler, 2015). Außerdem haben sich multimodale Behandlungsansätze, in welchen die Maßnahmen zur Wiederherstellung eines gesunden Körpergewichts, eine medizinische Behandlung sowie Familien- und Einzelpsychotherapie miteinander kombiniert werden, als wirksam herausgestellt (Herpertz-Dahlmann, Elburg, Castro-Fornieles & Schmidt, 2015). Das in dieser Arbeit untersuchte Behandlungskonzept kombinierte im Rahmen eines multimodalen Therapiekonzepts eben diese wichtigen Bestandteile einer erfolgreichen AN Behandlung eingebettet in den Grundsätzen der AM. Die Integration verschiedener Therapieansätze stellt damit eine der Stärken des AM Ansatzes dar. Um im Weiteren eine mögliche Überlegenheit des AM Ansatzes gegenüber anderen multimodalen Ansätzen nachweisen zu können, müsste eine randomisiert und kontrolliert durchgeführte Studie erfolgen.

Weitere Stärken neben der Untersuchung des multimodalen Therapieansatzes im Rahmen einer *ganzheitlichen* Erfassung des Therapieprozesses durch subjektive, aber auch objektive Maße stellen die Erfassung längerfristiger Veränderungen durch eine Follow-Up Messung sowie die Rekrutierung einer Kontrollgruppe dar, die hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsniveau auf die Experimentalgruppe *gematcht* wurde. Dies ermöglichte insbesondere für den Vergleich mit den physiologischen Parametern eine Messbarkeit der Normalisierung.

Die vorliegende Arbeit lieferte des Weiteren Beiträge zu bestehenden Forschungslücken bezüglich der Erfassung der Therapiemotivation durch ein spezifisches und validiertes Maß, außerdem zu den sich widersprechenden Studienergebnissen bezüglich der HRV sowie der kaum vorhandenen Literatur zur Thermoregulation bei

AN, trotz häufig berichteter Hypothermie. Durch die Erfassung der HRV mit Hilfe unterschiedlicher Tests sowie der Kontrolle von Faktoren, die mit der HRV interagieren, z. B. AN Subtyp, Einnahme von Psychopharmaka und Koffein/Nikotin/Alkohol, konnten Ergebnisse differenziert betrachtet werden. Die prospektive Erfassung der Körperwärmestrahlung an den Extremitäten aber auch an Bereichen des Kopfes und Rumpfes, wurde ebenso in dieser Ausführlichkeit bis dato nicht untersucht.

Es sollte auch auf die Mängel der Studie hingewiesen werden. Obwohl eine Kontrollgruppe existierte, kann aus den Ergebnissen der Studie nicht eindeutig eine Wirksamkeit des Behandlungskonzepts nachgewiesen werden. Allein ein Vergleich mit einer Wartelisten- oder Placebokontrollgruppe hätte einen Effekt der Therapie nachweisen können, der über eine zufällige Verbesserung oder der Wirkung von unspezifischen Therapiefaktoren wie der Patient-Therapeut-Beziehung hinausgeht. Da der medizinische Gesundheitszustand von AN Patienten bei stationärer Aufnahme lebensbedrohlich sein kann, ist ein solcher Vergleich aus ethischen Gründen jedoch nicht möglich (Watson & Bulik, 2013).

Einen weiteren Kritikpunkt stellt der Einsatz von Fragebögen und somit rein subjektiver Messmethoden zur Beurteilung der Veränderung des psychischen Gesundheitszustands der AN Patienten im Verlauf und nach der Therapie dar. Dies erhöhte mitunter die Gefahr des Einflusses der sozialen Erwünschtheit beim Beantworten der Fragebögen. Diesem Effekt wurde vorgebeugt, in dem sowohl schriftlich als auch mündlich betont wurde, dass möglichst spontan geantwortet werden sollte und die Daten anonymisiert behandelt werden würden. Trotz nachgewiesener psychometrischer Evaluation der eingesetzten Fragebögen kann außerdem mit deren Hilfe nicht alleine eine Diagnose festgestellt oder ausgeschlossen werden. Ein strukturiertes klinisches Interview für psychische Störungen wie das SCID-I (Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) hätte diesem Kritikpunkt vorbeugen können. Aufgrund des bereits sehr hohen Messaufwands der Patienten während jedes einzelnen Messzeitpunkts wurde in dieser Studie hiervon jedoch abgesehen.

Bezüglich der Erfassung der körperlichen Faktoren wurde, soweit es im Rahmen der stationären Behandlung möglich war, auf ein standardisiertes Vorgehen geachtet. Messungen fanden in ausschließlich zwei Räumen statt, die hinsichtlich der Helligkeit und Temperatur kontrolliert wurden. Vorgenommen wurden die Messungen in den

Therapiepausen morgens oder nachmittags. Ein Kritikpunkt hierbei ist, dass der Zeitpunkt der Messungen nicht für alle genau gleich gehalten werden konnte und auch Unterschiede hinsichtlich der Jahreszeit und damit einhergehend leichte Schwankungen der Raumtemperatur existierten. Zu vermuten ist allerdings, dass sich diese Unterschiede über den Erhebungszeitraum von über einem Jahr herausmittelten.

Aus der vorliegenden Arbeit können weitere Forschungsfragen abgeleitet werden. Um den ersten Kritikpunkt der fehlenden *echten* Kontrollgruppe nochmals aufzugreifen, könnte in einer nachfolgenden Studie der multimodale Therapieansatz mit einer anderen Therapieform verglichen werden. Um einen möglichen Mehrwert des anthroposophischen Grundgerüsts erfassen zu können, könnte als Vergleich eine Patientengruppe einer anderen Klinik dienen, welche eine multimodale Therapie ohne anthroposophische Grundlage erhält. Außerdem könnten einzelne Elemente der anthroposophischen Therapie hinsichtlich ihrer vermuteten spezifischen Wirkungen auf AN Symptome untersucht werden. So könnten beispielsweise die Heileurythmie oder auch äußere Anwendungen, welche unter anderem auf eine verbesserte Körperwärmeregulation abzielen, im Einzelnen auf ihren spezifischen Effekt hin untersucht werden. Darüber hinaus stellt sich die Frage, ob die Erfassung der HRV oder der Körperwärme zu Beginn, ähnlich wie die Therapiemotivation oder der BMI, eine prädiktive Aussagekraft auf den Behandlungsverlauf besitzen und diese durch spezifische Behandlungsmethoden verbessert werden können. Zusätzlich bleibt unklar, ob die Normalisierung der HRV und Körperwärme allein durch eine Gewichtszunahme bedingt ist oder darüber hinaus gezielt durch die Therapie verbessert werden konnten. Dies könnte mit Hilfe einer Kovarianzanalyse, wenn die Gewichtszunahme als Kovariate eingefügt wird, noch überprüft werden. Um noch einmal auf den von Buchhorn (2015) beschriebenen Effekt – *autonomic switch* –, der möglicherweise bedingt ist durch eine Erhöhung der Kalorienzufuhr, zurückzukommen, könnten einzelne Überlegungen hinsichtlich der Reduktion des Effekts überprüft werden. Genannt wurden unter anderem die Beeinflussung des autonomen Nervensystems durch Bio-Feedback oder der Einnahme von Omega-3-Fettsäuren.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass das in der vorliegenden Arbeit untersuchte multimodale Therapiekonzept, basierend auf anthroposophischen Gesichtspunkten, bei jugendlichen AN Patienten wirksame Verbesserungen erzielte. Diese

zeichneten sich zum einen hinsichtlich der essstörungsspezifischen und komorbiden Symptomatik und zum anderen hinsichtlich einer verbesserten autonomen Funktionsfähigkeit sowie Körperwärmeabstrahlung ab. Darüber hinaus konnte ausgeschlossen werden, dass im Rahmen der Vorgespräche eine Vorselektion besonders motivierter Patienten stattfand. Vielmehr konnte bestätigt werden, dass eine hohe Therapiemotivation zu Behandlungsbeginn mit einer geringeren Essstörungssymptomatik nach Therapieabschluss einherging. Neben der Evaluierung des Therapiekonzepts konnten Beiträge zu allgemeinen biologischen Fragestellungen der AN im Bereich des autonomen Nervensystems und der Körperwärmeregulation und damit zu deren Grundlagenforschung geliefert werden. Vor dem Hintergrund sich widersprechender Befunde zur HRV bei AN konnte mit der vorliegenden Arbeit die in der Literatur häufig beschriebene Pathologie hinsichtlich einer Verschiebung der para-sympathischen Balance in Richtung des Parasympathikus im Krankheitszustand bestätigt werden. Außerdem wurde erstmals die Veränderung der Körperwärmeabstrahlung im Rahmen einer Therapie prospektiv erfasst. Hierbei konnte eine ausgeprägte Hypothermie an den Körperextremitäten im Krankheitszustand mit einer Normalisierung zum Ende der Therapie trotz des bei einem Drittel der Patienten weiterhin bestehenden Untergewichts festgestellt werden. Offen bleibt, ob die einzelnen anthroposophischen Therapieinhalte zu einem verbesserten Therapieangebot für AN beitragen.

Literatur

- Accurso, E. C., Ciao, A. C., Fitzsimmons-Craft, E. E., Lock, J. D. & Le Grange, D. (2014). Is weight gain really a catalyst for broader recovery?: The impact of weight gain on psychological symptoms in the treatment of adolescent anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 56, 1-6.
- Alcorn, F. S. (1969). Medical Thermography. *JAMA*, 209(8), 1228-1228.
- Allen, K. L., Fursland, A., Raykos, B., Steele, A., Watson, H. & Byrne, S. M. (2012). Motivation-focused treatment for eating disorders: A sequential trial of enhanced cognitive behaviour therapy with and without preceding motivation-focused therapy. *European Eating Disorders Review*, 20(3), 232-239. doi: 10.1002/erv.1131
- Ametller, L., Castro, J., Serrano, E., Martinez, E. & Toro, J. (2005). Readiness to recover in adolescent anorexia nervosa: prediction of hospital admission. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(4), 394-400. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00360.x
- APA. (2006). *Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Eating Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J. & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 724-731.
- Balint, M., Balint, E. & Ornstein, P. H. (2013). *Focal psychotherapy: An example of applied psychoanalysis* (Vol. 2): Routledge.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Bär, K.-J., Boettger, S., Wagner, G., Wilsdorf, C., Gerhard, U. J., Boettger, M. K., . . . Sauer, H. (2006). Changes of pain perception, autonomic function, and endocrine parameters during treatment of anorectic adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(9), 1068-1076.
- Bartholomew, K. & Horowitz, L. M. (1991). Attachment styles among young adults: a test of a four-category model. *Journal of Personality and Social Integration*, 61(2), 226.

- Beck, A. T. & Steer, R. A. (1990). *Beck Anxiety Inventory Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Bergh, C., Brodin, U., Lindberg, G. & Södersten, P. (2002). Randomized controlled trial of a treatment for anorexia and bulimia nervosa. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(14), 9486-9491. doi: 10.1073/pnas.142284799
- Bettermann, H., von Bonin, D., Frühwirth, M., Cysarz, D. & Moser, M. (2002). Effects of speech therapy with poetry on heart rate rhythmicity and cardiorespiratory coordination. *International journal of cardiology*, 84(1), 77-88.
- Bewell, C. V. & Carter, J. C. (2008). Readiness to change mediates the impact of eating disorder symptomatology on treatment outcome in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 41(4), 368-371.
- BioSign GmbH. (2009). Anleitung zur Durchführung von HRV-Messungen und HRV-Biofeedback, deren Auswertung und der Interpretation der Ergebnisse.
- Birmingham, C. L., Gutierrez, E., Jonat, L. & Beumont, P. (2004). Randomized controlled trial of warming in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 35(2), 234-238. doi: 10.1002/eat.10246
- Bissegger, M., Bräuner-Gülow, G., Brongs, S., Klitzke-Pettener, S., Reinhold, S., Ruckgaber, K.-H., . . . Weik, J. (1998). *Die Behandlung von Magersucht, ein integrativer Therapieansatz*. Stuttgart: Verlag Freies Geistesleben.
- Buchhorn, R. (2015). The Impact of Body Mass Index, Caloric Intake and Omega-3-Fatty Acids on HRV 24 Hour Heart Rate Variability Analysis (HRV) in Childhood. *Prognostic Significance, Risk Factors and Clinical Applications* (pp. 13-21). New York: Nova Science Publishers Inc.
- Bühren, K., Schwarte, R., Fluck, F., Timmesfeld, N., Krei, M., Egberts, K., . . . Herpertz-Dahlmann, B. (2014). Comorbid Psychiatric Disorders in Female Adolescents with First-Onset Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders Review*, 22(1), 39-44.
- Butschko, M. L. L. (2004). *Katamnestic Untersuchung an jugendlichen Patienten mit Bulimia nervosa und Anorexia nervosa vom bulimischen Typ: Krankheitsverlauf, Intervention und soziale Bewährung*. Unveröffentlichte Dissertation. Eberhard Karls Universität. Tübingen.

- Carlsson, M., Arman, M., Backman, M., Flatters, U., Hatschek, T. & Hamrin, E. (2004). Evaluation of quality of life/life satisfaction in women with breast cancer in complementary and conventional care. *Acta Oncologica*, 43(1), 27-34.
- Carlsson, M., Arman, M., Backman, M., Flatters, U., Hatschek, T. & Hamrin, E. (2006). A five-year follow-up of quality of life in women with breast cancer in anthroposophic and conventional care. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 3(4), 523-531.
- Carrera, O., Adan, R. A., Gutierrez, E., Danner, U. N., Hoek, H. W., van Elburg, A. A. & Kas, M. J. (2012). Hyperactivity in anorexia nervosa: warming up not just burning-off calories. *PLoS ONE*, 7(7), e41851.
- Carter, J. C., Blackmore, E., Sutandar-Pinnock, K. & Woodside, D. B. (2004). Relapse in anorexia nervosa: a survival analysis. *Psychological medicine*, 34(04), 671-679. doi: doi:10.1017/S0033291703001168
- Carter, J. C., Mercer-Lynn, K. B., Norwood, S. J., Bewell-Weiss, C. V., Crosby, R. D., Woodside, D. B. & Olmsted, M. P. (2012). A prospective study of predictors of relapse in anorexia nervosa: Implications for relapse prevention. *Psychiatry Research*, 200(2-3), 518-523. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2012.04.037>
- Casasnovas, C., Fernández-Aranda, F., Granero, R., Krug, I., Jiménez-Murcia, S., Bulik, C. M. & Vallejo-Ruiloba, J. (2007). Motivation to change in eating disorders: Clinical and therapeutic implications. *European Eating Disorders Review*, 15(6), 449-456. doi: 10.1002/erv.780
- Casu, D. M., Patrone, V., Gianelli, M., Marchegiani, A., Ragni, G., Murialdo, G. & Polleri, A. (2002). Spectral analysis of RR interval variability by short-term recording in anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 7(3), 239-243.
- Cerrato, M., Carrera, O., Vazquez, R., Echevarría, E. & Gutierrez, E. (2012). Heat makes a difference in activity-based anorexia: A translational approach to treatment development in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 45(1), 26-35.
- Chudecka, M. (2013). Use of thermal imaging in the evaluation of body surface temperature in various physiological states in patients with different body

- compositions and varying levels of physical activity. *Central European Journal of Sport Sciences and Medicine*, 1(2).
- Clausen, L., Lübeck, M. & Jones, A. (2013). Motivation to change in the eating disorders: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*, 46(8), 755-763.
- Cockell, S. J. (2000). *A Decisional Balance Measure Of Readiness For Change*. University of British Columbia.
- Cong, N., Saikawa, T., Ogawa, R., Hara, M., Takahashi, N. & Sakata, T. (2004). Reduced 24 hour ambulatory blood pressure and abnormal heart rate variability in patients with dysorexia nervosa. *Heart*, 90(5), 563-564.
- Couturier, J., Kimber, M. & Szatmari, P. (2013). Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 46(1), 3-11.
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Doll, H. A. & Fairburn, C. G. (2013). Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: An alternative to family therapy? *Behaviour Research and Therapy*, 51(1), R9-R12. doi: 10.1016/j.brat.2012.09.008
- Dalle Grave, R., Calugi, S., El Ghoch, M., Conti, M. & Fairburn, C. G. (2014). Inpatient cognitive behavior therapy for adolescents with anorexia nervosa: immediate and longer-term effects. *Frontiers in psychiatry*, 5.
- Dean, H. Y., Touyz, S., Rieger, E. & Thornton, C. E. (2007). Can motivational enhancement therapy improve a cognitive behaviourally based inpatient program for eating disorders. *Innovations and advances in cognitive behaviour therapy*, 171.
- Dean, H. Y., Touyz, S. W., Rieger, E. & Thornton, C. E. (2008). Group motivational enhancement therapy as an adjunct to inpatient treatment for eating disorders: A preliminary study. *European Eating Disorders Review*, 16(4), 256-267.
- DeJong, H., Broadbent, H. & Schmidt, U. (2012). A systematic review of dropout from treatment in outpatients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 635-647. doi: 10.1002/eat.20956

- Dunn, E. C., Neighbors, C. & Larimer, M. (2003). Assessing readiness to change binge eating and compensatory behaviors. *Eating Behaviors*, 4(3), 305-314.
- Eivors, A. & Nesbitt, S. (2005). *Hunger for understanding: A workbook for helping young people to understand and overcome anorexia nervosa*: John Wiley & Sons.
- Espie, J. & Eisler, I. (2015). Focus on anorexia nervosa: modern psychological treatment and guidelines for the adolescent patient. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 6, 9-16. doi: 10.2147/AHMT.S70300
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*: Guilford Press.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (2008). Eating disorder Examination Questionnaire (EDE-Q 6.0). In C. G. Fairburn (Ed.), *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press.
- Feld, R., Woodside, D. B., Kaplan, A. S., Olmsted, M. P. & Carter, J. C. (2001). Pretreatment motivational enhancement therapy for eating disorders: a pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 29(4), 393-400.
- Fichter, M. & Quadflieg, N. (2000). Comparing self-and expert rating: a self-report screening version (SIAB-S) of the Structured Interview for Anorexic and Bulimic Syndromes for DSM-IV and ICD-10 (SIAB-EX). *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 250(4), 175-185.
- Fichter, M. M. (2008). Anorektische und Bulimische Essstörungen. *Ernährung*, 2, 148-155.
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics*: Sage.
- Fisher, C. A., Hetrick, S. E. & Rushford, N. (2010). Family therapy for anorexia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*, 4.
- Franke, G. H. (2000). *BSI: brief symptom inventory von L. R. Derogatis (Kurzform der SCL-90-R) - Deutsche Version*. Göttingen: Beltz Test.
- Friedrich, H. C. (2008). Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Eds.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Heidelberg: Springer.
- Frieling, H. & Bleich, S. (2008). Genetische Aspekte der Essstörungen. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Eds.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (pp. 62-66). Berlin: Springer.

- Gale, C., Holliday, J., Troop, N. A., Serpell, L. & Treasure, J. (2006). The pros and cons of change in individuals with eating disorders: A broader perspective. *International Journal of Eating Disorders*, 39(5), 394-403.
- Galetta, F., Franzoni, F., Prattichizzo, F., Rolla, M., Santoro, G. & Pentimone, F. (2003). Heart rate variability and left ventricular diastolic function in anorexia nervosa. *Journal of adolescent health*, 32(6), 416-421.
- Galetta, F., Franzoni, F., Prattichizzo, F., Rolla, M., Santoro, G. & Pentimone, F. (2003). Heart rate variability and left ventricular diastolic function in anorexia nervosa. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine*, 32(6), 416-421.
- Eating Disorder Inventory-2: Professional manual*, (1991).
- Garner, D. M., Garfinkel, P. E. & Bemis, K. M. (1982). A multidimensional psychotherapy for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 1(2), 3-46.
- Geist, R., Heinmaa, M., Stephens, D., Davis, R. & Katzman, D. K. (2000). Comparison of family therapy and family group psychoeducation in adolescents with anorexia nervosa. *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue canadienne de psychiatrie*, 45(2), 173-178.
- Geller, J., Williams, K. D. & Srikameswaran, S. (2001). Clinician stance in the treatment of chronic eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 9(6), 365-373.
- Godart, N., Berthoz, S., Curt, F., Perdereau, F., Rein, Z., Wallier, J., . . . Jeammet, P. (2012). A randomized controlled trial of adjunctive family therapy and treatment as usual following inpatient treatment for anorexia nervosa adolescents. *PLoS ONE*, 7(1). doi: 10.1371/journal.pone.0028249
- Gowers, S. & Smyth, B. (2004). The impact of a motivational assessment interview on initial response to treatment in adolescent anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 12(2), 87-93.
- Gowers, S. G., Clark, A., Roberts, C., Byford, S., Barrett, B., Griffiths, A., . . . Rowlands, L. (2010). A randomised controlled multicentre trial of treatments for adolescent anorexia nervosa including assessment of cost-effectiveness and patient acceptability-the TOuCAN trial. *Health Technol Assess*, 14(15).

- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Gutierrez, E., Churruga, I., Zarate, J., Carrera, O., Portillo, M., Cerrato, M., . . . Echevarría, E. (2009). High ambient temperature reverses hypothalamic MC4 receptor overexpression in an animal model of anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*, 34(3), 420-429.
- Hamre, H., Witt, C., Glockmann, A., Ziegler, R., Willich, S. & Kiene, H. (2006). Anthroposophic therapy for chronic depression: a four-year prospective cohort study. *BMC psychiatry*, 6(1), 57.
- Hamre, H. J., Becker-Witt, C., Glockmann, A., Ziegler, R., Willich, S. & Kiene, H. (2004). Anthroposophic therapies in chronic disease: the Anthroposophic Medicine Outcomes Study (AMOS). *European journal of medical research*, 9(7), 351-360.
- Hamre, H. J., Fischer, M., Heger, M., Riley, D., Haidvogel, M., Baars, E., . . . Kiene, H. (2005). Anthroposophic vs. conventional therapy of acute respiratory and ear infections. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 117(7-8), 256-268.
- Hamre, H. J., Glockmann, A., Tröger, W., Kienle, G. S. & Kiene, H. (2008). Assessing the order of magnitude of outcomes in single-arm cohorts through systematic comparison with corresponding cohorts: an example from the AMOS study. *BMC medical research methodology*, 8(1), 11.
- Hamre, H. J., Kiene, H. & Glockmann, A. (2013). Long-term outcomes of anthroposophic treatment for chronic disease: a four-year follow-up analysis of 1510 patients from a prospective observational study in routine outpatient settings. *BMC Res Notes*, 6(1), 269.
- Hamre, H. J., Kiene, H., Ziegler, R., Tröger, W., Meinecke, C., Schnürer, C., . . . Kienle, G. S. (2014). Overview of the Publications From the Anthroposophic Medicine Outcomes Study (AMOS): A Whole System Evaluation Study. *Global Advances in Health and Medicine*, 3(1), 54-70.
- Hamre, H. J., Witt, C. M., Glockmann, A., Ziegler, R., Willich, S. N. & Kiene, H. (2007). Eurythmy therapy in chronic disease: a four-year prospective cohort study. *BMC public health*, 7(1), 61.
- Hamre, H. J., Witt, C. M., Kienle, G. S., Glockmann, A., Willich, S. N. & Kiene, H. (2010). Predictors of outcome after 6 and 12 months following anthroposophic therapy

- for adult outpatients with chronic disease: a secondary analysis from a prospective observational study. *BMC research notes*, 3(1), 218.
- Hamre, H. J., Witt, C. M., Kienle, G. S., Schnürer, C., Glockmann, A., Ziegler, R., . . . Kiene, H. (2009). Anthroposophic therapy for asthma: a two-year prospective cohort study in routine outpatient settings. *Journal of asthma and allergy*, 2, 111.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Health, N. C. C. f. M. (2004). *Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*: British Psychological Society (UK).
- Hermann-Lingen, C., Buss, U. & Snaith, R. P. (2011). *Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version (HADS-D)*. Bern: Huber.
- Herpertz-Dahlmann, B., Elburg, A., Castro-Fornieles, J. & Schmidt, U. (2015). Escap expert paper: New developments in the diagnosis and treatment of adolescent anorexia nervosa—a european perspective. *European child & adolescent psychiatry*. doi: 10.1007/s00787-015-0748-7
- Herpertz-Dahlmann, B., Schwarte, R., Krei, M., Egberts, K., Warnke, A., Wewetzer, C., . . . Holtkamp, K. (2014). Day-patient treatment after short inpatient care versus continued inpatient treatment in adolescents with anorexia nervosa (ANDI): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *The Lancet*, 383(9924), 1222-1229.
- Herpertz-Dahlmann, B., Müller, B., Herpertz, S., Heussen, N., Hebebrand, J. & Remschmidt, H. (2001). Prospective 10-year Follow-up in Adolescent Anorexia Nervosa—Course, Outcome, Psychiatric Comorbidity, and Psychosocial Adaptation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(5), 603-612.
- Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B., Fichter, M., Tuschen-Caffier, B. & Zeeck, A. (2011). *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*: Springer.
- Herzog, W., Deter, H.-C., Fiehn, W. & Petzold, E. (1997). Medical findings and predictors of long-term physical outcome in anorexia nervosa: a prospective, 12-year follow-up study. *Psychological medicine*, 27(02), 269-279.

- Heusser, P., Braun, S. B., Bertschy, M., Burkhard, R., Ziegler, R., Helwig, S., . . . Cerny, T. (2006). Palliative In-Patient Cancer Treatment in an Anthroposophic Hospital: II. Quality of Life during and after Stationary Treatment, and Subjective Treatment Benefits*. *Forschende Komplementärmedizin/Research in Complementary Medicine*, 13(3), 156-166.
- Hillebrand, J. J. G., de Rijke, C. E., Brakkee, J. H., Kas, M. J. H. & Adan, R. A. H. (2005). Voluntary access to a warm plate reduces hyperactivity in activity-based anorexia. *Physiology & Behavior*, 85(2), 151-157. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2005.03.017>
- Hottenrott, K. (2002). Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. In K. Hottenrott (Ed.), *Herzfrequenzvariabilität im Sport: Prävention - Rehabilitation - Training* (pp. 1-24). Hamburg: Czwalina.
- Hötzel, K., von Brachel, R., Schlossmacher, L. & Vocks, S. (2013). Assessing motivation to change in eating disorders: a systematic review. *Journal of Eating Disorders*, 1(1), 38.
- Hsu, C.-H., Tsai, M.-Y., Huang, G.-S., Lin, T.-C., Chen, K.-P., Ho, S.-T., . . . Li, C.-Y. (2012). Poincaré plot indexes of heart rate variability detect dynamic autonomic modulation during general anesthesia induction. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*, 50(1), 12-18. doi: 10.1016/j.aat.2012.03.002
- Ishizawa, T., Yoshiuchi, K., Takimoto, Y., Yamamoto, Y. & Akabayashi, A. (2008). Heart rate and blood pressure variability and baroreflex sensitivity in patients with anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 70(6), 695-700. doi: 10.1097/PSY.0b013e31817bb090
- Janis, I. L. & Mann, L. (1977). *Decision making: A psychological analysis of conflict, choice, and commitment*: Free Press.
- Kappel, V., Thiel, A., Holzhausen, M., Jaite, C., Schneider, N., Pfeiffer, E., . . . Salbach-Andrae, H. (2012). Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2). *Diagnostica*, 58(3), 127-144.
- Kästner, D., Gumz, A., Osen, B., Voderholzer, U., Wollburg, E., Karacic, M., . . . Löwe, B. (2015). Predictors of Outcome in Inpatients with Anorexia Nervosa: A

- Prospective Multi-Center Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84(4), 255-257.
- Keel, P. K., Dorer, D. J., Eddy, K. T., Franko, D., Charatan, D. L. & Herzog, D. B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Archives of General Psychiatry*, 60(2), 179-183.
- Keel, P. K. & Forney, K. J. (2013). Psychosocial risk factors for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 46(5), 433-439. doi: 10.1002/eat.22094
- Kienle, G. S., Glockmann, A., Grugel, R., Hamre, H. J. & Kiene, H. (2011). Klinische Forschung zur Anthroposophischen Medizin—Update eines «Health Technology Assessment»-Berichts und Status Quo. *Forschende Komplementärmedizin/Research in Complementary Medicine*, 18(5), 269-282.
- Kienle, G. S., Kiene, H. & Albonico, H.-U. (2006). *Anthroposophische Medizin in der klinischen Forschung: Wirksamkeit, Nutzen, Wirtschaftlichkeit, Sicherheit*. Stuttgart: Schattauer GmbH.
- Kleih, T. (2014). *Effektivität der stationären Therapie der Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter: Krankheitsverlauf und psychosoziale Integration*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Eberhard Karls Universität. Tübingen.
- Klump, K. L., McGue, M. & Iacono, W. G. (2000). Age differences in genetic and environmental influences on eating attitudes and behaviors in preadolescent and adolescent female twins. *Journal of abnormal psychology*, 109(2), 239.
- Knowles, L., Anokhina, A. & Serpell, L. (2013). Motivational Interventions in the Eating Disorders: What is the Evidence? *International Journal of Eating Disorders*, 46(2), 97-107.
- Kollai, M., Bonyhay, I., Jokkel, G. & Szonyi, L. (1994). Cardiac vagal hyperactivity in adolescent anorexia nervosa. *European heart journal*, 15(8), 1113-1118.
- Koschke, M., Boettger, M. K., Macholdt, C., Schulz, S., Yeragani, V. K., Voss, A. & Bär, K.-J. (2010). Increased QT variability in patients with anorexia nervosa—An indicator for increased cardiac mortality. *International Journal of Eating Disorders*, 43(8), 743-750. doi: 10.1002/eat.20765

- Kreipe, R. E., Goldstein, B., Deking, D. E., Tipton, R. & Kempfski, M. H. (1994). Heart rate power spectrum analysis of autonomic dysfunction in adolescents with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 16(2), 159-165.
- Lachish, M., Stein, D., Kaplan, Z., Matar, M., Faigin, M., Korsunski, I. & Cohen, H. (2009). Irreversibility of cardiac autonomic dysfunction in female adolescents diagnosed with anorexia nervosa after short-and long-term weight gain. *World Journal of Biological Psychiatry*, 10(4_2), 503-511.
- Lahiri, B., Bagavathiappan, S., Jayakumar, T. & Philip, J. (2012). Medical applications of infrared thermography: a review. *Infrared Physics & Technology*, 55(4), 221-235.
- Legenbauer, T. & Vocks, S. (2014). *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie*: Springer-Verlag.
- Lock, J. (2011). Evaluation of family treatment models for eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 24(4), 274-279.
- Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., Moye, A., Bryson, S. W. & Jo, B. (2010). Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 67(10), 1025-1032. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.128
- Lombardi, F. & Malliani, A. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Lötzke, D., Heusser, P. & Büssing, A. (2015). A systematic literature review on the effectiveness of eurythmy therapy. *Journal of integrative medicine*.
- Luck, P. & Wakeling, A. (1980). Altered thresholds for thermoregulatory sweating and vasodilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal*, 281(6245), 906-908.
- Madden, S., Morris, A., Zurynski, Y. A., Kohn, M. & Elliot, E. J. (2009). Burden of eating disorders in 5-13-year-old children in Australia. *Med J Aust*, 190(8), 410-414.
- Mahon, J. (2000). Dropping out from psychological treatment for eating disorders: What are the issues? *European Eating Disorders Review*, 8(3), 198-216. doi: 10.1002/(SICI)1099-0968(200005)8:3<198::AID-ERV356>3.0.CO;2-3

- Mazurak, N., Enck, P., Muth, E., Teufel, M. & Zipfel, S. (2011). Heart rate variability as a measure of cardiac autonomic function in anorexia nervosa: A review of the literature. *European Eating Disorders Review*, 19(2), 87-99. doi: 10.1002/erv.1081
- McHugh, M. D. (2007). Readiness for change and short-term outcomes of female adolescents in residential treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 40(7), 602-612. doi: 10.1002/eat.20425
- Melanson, E. L., Donahoo, W. T., Krantz, M. J., Poirier, P. & Mehler, P. S. (2004). Resting and ambulatory heart rate variability in chronic anorexia nervosa. *The American journal of cardiology*, 94(9), 1217-1220.
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change*: Guilford press.
- Mont, L., Castro, J., Herreros, B., Paré, C., Azqueta, M., Magriña, J., . . . Brugada, J. (2003). Reversibility of cardiac abnormalities in adolescents with anorexia nervosa after weight recovery. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(7), 808-813.
- Morfeld, M., Kirchberger, I. & Bullinger, M. (2011). *SF-36: Fragebogen zum Gesundheitszustand*. Göttingen: Hogrefe.
- Mück, H. (2015). Herzratenvariabilität - Wie man "Globalfitness" misst und bewertet. Retrieved 13.02.2015, 2015, from www.hrv24.de
- Mück, H., Löllgen, D. & Mück-Weymann, M. (2014, 12.07.2014). Alles über Herzratenvariabilität: Wie man "Globalfitness" misst und bewertet. 2014
- Murialdo, G., Casu, M., Falchero, M., Brugnolo, A., Patrone, V., Cerro, P., . . . Copello, F. (2007). Alterations in the autonomic control of heart rate variability in patients with anorexia or bulimia nervosa: correlations between sympathovagal activity, clinical features, and leptin levels. *Journal of endocrinological investigation*, 30(5), 356-362.
- Naab, S., Schlegl, S., Korte, A., Heuser, J., Fumi, M., Fichter, M., . . . Voderholzer, U. (2013). Effectiveness of a multimodal inpatient treatment for adolescents with anorexia nervosa in comparison with adults: An analysis of a specialized inpatient setting: Treatment of adolescent and adult anorexics. *Eating and Weight Disorders*, 18(2), 167-173.

- National Institute for Clinical Excellence. (2004). *Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. London: NHS.
- Nishita, J. K., Knopes, K. D., Ellinwood, E. H. & Rockwell, W. (1986). Hypothermia and abnormalities in thermoregulation in patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 5(4), 713-725.
- Paul, T. & Thiel, A. (2004). *Eating Disorder Inventory. Deutsche Version.*: Hogrefe.
- Petretta, M., Bonaduce, D., Themistoclakis, S., Ianniciello, A., Scalfi, L., De Filippo, E., . . . Migaux, M. L. (1997). Heart rate variability as a measure of autonomic nervous system function in anorexia nervosa. *Clinical cardiology*, 20(3), 219-224.
- Platisa, M. M., Nestorovic, Z., Damjanovic, S. & Gal, V. (2006). Linear and non-linear heart rate variability measures in chronic and acute phase of anorexia nervosa. *Clinical physiology and functional imaging*, 26(1), 54-60.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. Miller (Eds.), *Progress on behavior modification* (pp. 184-214). Sycamore: Sycamore.
- Prochaska, J. O. & Velicer, W. F. (1997). The Transtheoretical Model of Health Behavior Change. *American Journal of Health Promotion*, 12(1), 38-48. doi: 10.4278/0890-1171-12.1.38
- Rechlin, T., Weis, M., Ott, C., Bleichner, F. & Joraschky, P. (1998). Alterations of autonomic cardiac control in anorexia nervosa. *Biological psychiatry*, 43(5), 358-363.
- Rieger, E., Touyz, S., Schotte, D., Beumont, P., Russell, J., Clarke, S., . . . Griffiths, R. (2000). Development of an instrument to assess readiness to recover in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 28(4), 387-396. doi: 10.1002/1098-108x(200012)28:4<387::aid-eat6>3.0.co;2-y
- Rieger, E., Touyz, S. W. & Beumont, P. J. V. (2002). The Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire (ANSOCQ): Information regarding its psychometric properties. *International Journal of Eating Disorders*, 32(1), 24-38. doi: 10.1002/eat.10056

- Roche, F., Estour, B., Kadem, M., Millot, L., Pichot, V., Duverney, D., . . . BARTHÉLÉMY, J. C. (2004). Alteration of the QT rate dependence in anorexia nervosa. *Pacing and clinical electrophysiology*, 27(8), 1099-1104.
- Rodríguez-Cano, T. & Beato-Fernández, L. (2005). Attitudes towards change and treatment outcome in eating disorders. *Eating and weight disorders: EWD*, 10(1), 59.
- Rogers, C. R. (1951). *Client-centered therapy: Its current practice, implications and theory*: Houghton Mifflin Boston.
- Sala, L., Mirabel-Sarron, C., Pham-Scottez, A., Blanchet, A., Rouillon, F. & Gorwood, P. (2012). Body dissatisfaction is improved but the ideal silhouette is unchanged during weight recovery in anorexia nervosa female inpatients. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 17(2), e109-e115. doi: 10.1007/BF03325334
- Salbach-Andrae, H., Jacobi, C. & Jaite, C. (2010). Anorexia und Bulimia nervosa im Jugendalter. *Verlag Beltz*.
- Salbach-Andrae, H., Schneider, N., Bürger, A., Pfeiffer, E., Lehmkuhl, U. & Holzhausen, M. (2010). Psychometrische Gütekriterien des Eating Disorder Inventory (EDI-2) bei Jugendlichen. *Zeitschrift für Kinder-und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 38(3), 219-228.
- Sallas, A. A. (1985). Treatment of eating disorders: Winning the war without having to do battle. *Journal of psychiatric research*, 19(2), 445-448.
- Schäfer, P. M. (1997). *Katamnestische Untersuchung an Patienten mit Anorexia nervosa: Behandlungserfolg und soziale Bewährung (Dissertation)*. Tübingen: Eberhard Karls Universität.
- Schmidt, U. & Treasure, J. (2006). Anorexia nervosa: Valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *British Journal of Clinical Psychology*, 45(3), 343-366.
- Serpell, L. & Treasure, J. (2002). Bulimia nervosa: Friend or foe? The pros and cons of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 32(2), 164-170.
- Serrano, E., Castro, J., Ametller, L., Martínez, E. & Toro, J. (2004). Validity of a measure of readiness to recover in Spanish adolescent patients with anorexia nervosa.

- Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 77(1), 91-99.
doi: 10.1348/147608304322874272
- Sly, R., Morgan, J. F., Mountford, V. A. & Lacey, J. H. (2013). Predicting premature termination of hospitalised treatment for anorexia nervosa: The roles of therapeutic alliance, motivation, and behaviour change. *Eating Behaviors*, 14(2), 119-123. doi: 10.1016/j.eatbeh.2013.01.007
- Smink, F. R., van Hoeken, D. & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Current psychiatry reports*, 14(4), 406-414.
- Smith, D. K., Ovesen, L., Chu, R., Sackel, S. & Howard, L. (1983). Hypothermia in a patient with anorexia nervosa. *Metabolism*, 32(12), 1151-1154.
- SR-Medizinelektronik. (2015). *Bedienungsanleitung CardioScout Multi-ECG Rekorder*. Stuttgart.
- Steiner, R. & Wegman, I. (2010). *Fundamentals of therapy (First edition 1925)*. Whitefish, MT: Kessinger Legacy Reprints.
- Steinhausen, H.-C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1284-1293.
- Steinhausen, H.-C., Grigoriou-Serbanescu, M., Boyadjieva, S., Neumarker, K. & Winkler Metzke, C. (2008). Course and predictors of rehospitalization in adolescent anorexia nervosa in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders*, 41(1), 29.
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J. & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 714-723.
- Sy, R., Ponton, K., De Marco, P., Pi, S. & IsHak, W. W. (2013). Quality of life in anorexia nervosa: A review of the literature. *Eating disorders*, 21(3), 206-222.
- Tan, J.-H., Ng, E., Rajendra Acharya, U. & Chee, C. (2009). Infrared thermography on ocular surface temperature: a review. *Infrared Physics & Technology*, 52(4), 97-108.

- Treasure, J. & Schmidt, U. (2001). Ready, willing and able to change: Motivational aspects of the assessment and treatment of eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 9(1), 4-18.
- Treasure, J. & Schmidt, U. (2008). Motivational interviewing in the management of eating disorders. *Motivational interviewing in the treatment of psychological problems*, 194-224.
- Treasure, J. & Ward, A. (1997). A practical guide to the use of motivational interviewing in anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 5(2), 102-114.
- Treichler, M. (2007). *Sprechstunde Psychotherapie: Krisen - Krankheiten an Leib und Seele - Wege zur Bewältigung*. Stuttgart: Freies Geistesleben & Urachhaus GmbH.
- Vagedes, J. & Soldner, G. (2013). *Das Kinder Gesundheitsbuch: Kinderkrankheiten ganzheitlich vorbeugen und heilen*. München: Gräfe und Unzer.
- Vigo, D. E., Castro, M. N., Dörpinghaus, A., Weidema, H., Cardinali, D. P., Siri, L. N., . . . Leiguarda, R. C. (2008). Nonlinear analysis of heart rate variability in patients with eating disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 9(3), 183-189.
- Vitousek, K., DeViva, J., Slay, J. & Manke, F. (1995). *Concerns about change in the eating and anxiety disorders*. Paper presented at the annual meeting of the American Psychological Association.
- Vitousek, K., Watson, S. & Wilson, G. T. (1998). Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders. *Clinical psychology review*, 18(4), 391-420.
- von Wietersheim, J. & Hoffmann, C. (2011). Erhebungsinstrumente zur Veränderungsmotivation von patientinnen mit anorexia nervosa im vergleich. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 57(1), 62-76.
- Wade, T. D., Frayne, A., Edwards, S.-A., Robertson, T. & Gilchrist, P. (2009). Motivational change in an inpatient anorexia nervosa population and implications for treatment. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43(3), 235-243. doi: 10.1080/00048670802653356
- Wakeling, A. & Russell, G. F. (1970). Disturbances in the regulation of body temperature in anorexia nervosa. *Psychological medicine*, 1(1), 30-39.

- Waller, G. (2012). The myths of motivation: Time for a fresh look at some received wisdom in the eating disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 45(1), 1-16. doi: 10.1002/eat.20900
- Ware, J. E. (1999). *SF-36 Health Survey*. Boston: Medical Outcomes Trust.
- Watson, H. & Bulik, C. (2013). Update on the treatment of anorexia nervosa: review of clinical trials, practice guidelines and emerging interventions. *Psychological medicine*, 43(12), 2477-2500.
- Weltgesundheitsorganisation. (2008). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien (6 ed.). Bern: Huber.
- Wittchen, v. H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Wu, Y., Nozaki, T., Inamitsu, T. & Kubo, C. (2004). Physical and psychological factors influencing heart rate variability in anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 9(4), 296-299.
- Yoshida, N. M., Yoshiuchi, K., Kumano, H., Sasaki, T. & Kuboki, T. (2006). Changes in heart rate with refeeding in anorexia nervosa: a pilot study. *Journal of psychosomatic research*, 61(4), 571-575.
- Zipfel, S., Löwe, B., Reas, D. L., Deter, H.-C. & Herzog, W. (2000). Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *The Lancet*, 355(9205), 721-722.
- Zipfel, S. & Resmark, G. (2015). Gibt es spezifische Wirkfaktoren in der Psychotherapie der Anorexia nervosa? = Are there specific factors in the psychotherapy of anorexia nervosa? *PPmP: Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 65(1), 20-24. doi: 10.1055/s-0034-1394410
- Zipfel, S., Wild, B., Groß, G., Friederich, H.-C., Teufel, M., Schellberg, D., . . . Herpertz, S. (2014). Focal psychodynamic therapy, cognitive behaviour therapy, and optimised treatment as usual in outpatients with anorexia nervosa (ANTOP study): randomised controlled trial. *The Lancet*, 383(9912), 127-137.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Phasen innerhalb des TTM Modells von Prochaska & DeClemente.....	35
Tabelle 2. Anteil von Patienten je ANSOCQ-Motivationsstufe	39
Tabelle 3. Anteil von Patienten je ANSOCQ-Motivationsstufe.	40
Tabelle 4. Auffälligkeiten in der Thermoregulation von Patienten mit AN	55
Tabelle 5. Ein- und Ausschlusskriterien der Experimental- und Kontrollgruppe.	66
Tabelle 6. Deskriptive Statistik der Experimentalgruppe.....	68
Tabelle 7. Deskriptive Statistik der Kontrollgruppe.	69
Tabelle 8. Deskriptive Statistik und Mittelwertunterschiede der Gruppeneinteilung in geringe vs. hohe Veränderungsmotivation.	72
Tabelle 9. Auflistung der Messinstrumente je Messzeitpunkt und Gruppen- zugehörigkeit.....	76
Tabelle 10. BMI Perzentil Bereiche.....	81
Tabelle 11. Korrelationen zwischen der Skala Schlankheitsstreben und den restlichen EDI-2 Subskalen.	94
Tabelle 12. Deskriptive Statistiken der EDI Subskalen zu allen 3 Messzeitpunkten	95
Tabelle 13. Zugehörige Perzentilwerte für die Skalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper des EDI-2.	96
Tabelle 14. Deskriptive Statistiken der EDI-2 Subskalen	98
Tabelle 15. Deskriptive Statistiken der HADS Subskalen zu allen Messzeitpunkten ..	101
Tabelle 16. Deskriptive Statistiken der HADS Subskalen.....	102
Tabelle 17. Pearson-Korrelationen zwischen den SF-12 Skalen der Experimentalgruppe zu t1	104
Tabelle 18. Deskriptive Statistiken der SF-12 Subskalen zu allen Messzeitpunkten ...	105
Tabelle 19. Deskriptive Statistiken der SF-12 Subskalen.....	106
Tabelle 20. Deskriptive Statistik und Mittelwertunterschiede zwischen t0 und t1 für den ANSOCQ Summenwert.....	111
Tabelle 21. Deskriptive Statistik des ANSOCQ Summenwerts zu t1	112
Tabelle 22. Deskriptive Statistik der EDI-2 Subskala Schlankheitsstreben in Abhängigkeit von der Motivationsausprägung gering vs. hoch.	115
Tabelle 23. Deskriptive Statistik der ANSOCQ Summenwerte der Mütter und Väter .	116

Tabelle 24. Deskriptive Statistik des BMI von t1 bis t3 (Experimentalgruppe; n=40)..	118
Tabelle 25. Deskriptive Statistiken RSA Parameter von t1 bis t3.....	122
Tabelle 26. Deskriptive Statistiken verschiedener RSA Parameter.....	124
Tabelle 27. Deskriptive Statistiken Liegen-Stehen Parameter von t1 bis t3.....	128
Tabelle 28. Deskriptive Statistiken verschiedener Liegen-Stehen Parameter.....	131
Tabelle 29. Deskriptive Statistiken 24-h-HRV Parameter zu allen 3 Messzeitpunkten.	135
Tabelle 30. Deskriptive Statistiken verschiedener 24-h-HRV Parameter.....	139
Tabelle 31. Deskriptive Statistiken der Körperwärmeabstrahlung von t1 bis t3.	143
Tabelle 32. Deskriptive Statistiken der Körperwärmeabstrahlung.....	147

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Multifaktorielles Entstehungsmodell von Essstörungen	14
Abbildung 2. Prozentualer Anteil von Patienten in Abhängigkeit von der ANSOCQ-Motivationsstufe.	41
Abbildung 3. Poincaré Diagramm einer Studienteilnehmerin aus dem HRV-Scanner. .	50
Abbildung 4. Das Alter abgebildet in Boxplots jeweils für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	70
Abbildung 5. Der BMI abgebildet in Boxplots jeweils für die Experimental- und Kontrollgruppe zu t1.....	71
Abbildung 6. Das Alter abgebildet in Boxplots in Abhängigkeit von der Motivationsausprägung gering (n=16) vs. hoch (n=24).	72
Abbildung 7. Der BMI abgebildet in Boxplots in Abhängigkeit von der Motivationsausprägung gering (n=16) vs. hoch (n=24).	73
Abbildung 8. Studienablauf der Experimentalgruppe.....	75
Abbildung 9. Wachstumskurven für Mädchen.....	81
Abbildung 10. Wachstumskurven für Jungen.....	82
Abbildung 11. Messungsfenster der RSA-Messung des HRV-Scanners	83
Abbildung 12. Messungsfenster der Liegen/Stehen-Messung des HRV-Scanners.	84
Abbildung 13. Anbringung des CardioScout Multi ECG mit Hilfe fünf Elektroden	85
Abbildung 14. Thermographie-Beispielbild für Kopf und Hände	86
Abbildung 15. Thermographie-Beispielbild für vermessenen Bauchbereich.....	87
Abbildung 16. Thermographie-Beispielbild für vermessenen Fußrücken.....	87
Abbildung 17. EDI-2 Subskalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper abgebildet über alle Messzeitpunkte hinweg	97
Abbildung 18. EDI-2 Subskala Schlankheitsstreben abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	99
Abbildung 19. EDI-2 Subskala Unzufriedenheit mit dem Körper abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	99
Abbildung 20. HADS Subskalen Ängstlichkeit und Depressivität abgebildet über alle Messzeitpunkte hinweg.....	101

Abbildung 21. HADS Subskala Ängstlichkeit abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	103
Abbildung 22. HADS Subskala Depressivität abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	103
Abbildung 23. SF-12 Subskalen.....	106
Abbildung 24. SF-12 Summenwerte körperliche Lebenszufriedenheit abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	107
Abbildung 25. SF-12 Subskala psychische Lebenszufriedenheit abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	108
Abbildung 26. SF-12 Gesamtsummenwert abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe.....	108
Abbildung 27. Anzahl der Patienten je Motivationsstufe des ANSOCQ zu t0 und t1. .	110
Abbildung 28. Verteilung der ANSOCQ Summenwerte der Experimentalgruppe veranschaulicht in Boxplots jeweils für die Messzeitpunkte t0 und t1.....	111
Abbildung 29. Anzahl der Patienten je Motivationsstufe des ANSOCQ zu t1.....	112
Abbildung 30. Streudiagramm über die ANSOCQ Summenwerte zu t1 und dem Schlankheitsstreben zu t2.....	113
Abbildung 31. Streudiagramm über die ANSOCQ Summenwerte zu t1 und dem Schlankheitsstreben zu t3.....	114
Abbildung 32. Veränderung des EDI-2 Summenwerts Schlankheitsstreben über die Zeit je Motivationsausprägung des ANSOCQ	115
Abbildung 33. ANSOCQ Summenwerte je Gruppe.....	117
Abbildung 34. BMI Verteilung innerhalb der Experimentalgruppe	119
Abbildung 35. Anzahl von Patienten je Messzeitpunkt und Perzentilbereich des BMI	120
Abbildung 36. Die RSA mittlere HF der Experimentalgruppe abgebildet in Boxplots jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.....	123
Abbildung 37. Der RSA SD2/SD1-Quotient der Experimentalgruppe abgebildet in Boxplots jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.....	123
Abbildung 38. RSA mittlere HF abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	125

Abbildung 39. RSA RMSSD abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	126
Abbildung 40. RSA SDNN abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg.....	126
Abbildung 41. RSA SD2/SD1 abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	127
Abbildung 42. Verteilung der mittleren HF in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und Phase abgebildet in Boxplots	129
Abbildung 43. Verteilung der RMSSD in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und Phase abgebildet in Boxplots).....	130
Abbildung 44. Verteilung der SDNN in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und Phase abgebildet in Boxplots	130
Abbildung 45. Mittlere HF in Phase 1 (Liegen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	132
Abbildung 46. Die RMSSD in Phase 1 (Liegen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	133
Abbildung 47. Die RMSSD in Phase 2 (Übergang Liegen Stehen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	133
Abbildung 58. Die RMSSD in Phase 3 (Stehen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	134
Abbildung 49. Verteilung des 24-h-HRV LF/HF Quotienten in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und der Phase abgebildet in Boxplots	136
Abbildung 50. Verteilung der 24-h-HRV mittleren HF in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und der Phase abgebildet in Boxplots	137
Abbildung 51. Die Verteilung der 24-h-HRV RMSSD in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und der Phase abgebildet in Boxplots.....	138
Abbildung 52. 24-h-HRV LF/HF Quotient Gesamtwert abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	140
Abbildung 53. 24-h-HRV mittlere HF Gesamtwert abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	141
Abbildung 54. 24-h-HRV RMSSD Gesamtwert abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	142

Abbildung 55. Verteilung der Temperatur der rechten und linken Handinnenfläche in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots	144
Abbildung 56. Verteilung der Temperatur des rechten und linken Fußrückens in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots	144
Abbildung 57. Verteilung der Temperatur der rechten und linken Augeninnenfläche in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots.....	145
Abbildung 58. Verteilung der Temperatur des Gesichts und der Nasenspitze in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt abgebildet in Boxplots	146
Abbildung 59. Temperatur der rechten und linken Handinnenfläche abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	148
Abbildung 60. Temperatur des rechten und linken Fußrückens abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	148
Abbildung 61. Temperatur des Gesichts abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg	149
Abbildung 62. Temperatur der rechten und linken Augeninnenfläche abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	150
Abbildung 63. Temperatur des Bauches abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg	151
Abbildung 64. Thermographie-Aufnahmen der Füße einer Patientin zum Zeitpunkt der Aufnahme und nach 6 Wochen Behandlung.....	152
Abbildung 65. Thermographie-Aufnahmen des Bauches einer AN Patientin und einer gesunden Probandin zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme bzw. der Kontrollmessung.....	152
Abbildung 66. Veranschaulichung der Körperbereiche von AN Patienten, welche im Verlauf der Therapie wärmer bzw. kälter wurden.....	153

Abkürzungsverzeichnis

AM	Anthroposophische Medizin
AMOS	Antroposophic Medicine Outcomes Study
AN	Anorexia nervosa
ANSOCQ	Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire
BDI-2	Beck-Depressions-Inventar-2
BMI	Body-Mass-Index
CBT	Cognitive Behavioral Therapy
CBT-E	Cognitive Behavioral Therapy - enhanced
EDI-2	Eating Disorder Inventory-2
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HRV	Herzratenvariabilität
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
LF/HF-Ratio	Verhältnis des LF-Bands zum HF-Band
MET	Motivational Enhancement Therapy
MI	Motivaitonal Interviewing
pNN50	Prozentsatz aufeinanderfolgender RR-Intervalle, die sich um mehr als 50ms unterscheiden
RMSSD	Quadratwurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller Differenzen sukzessiver RR-Intervalle
RSA	Respiratorische Sinusarrythmie
SD2/SD1	Quotient aus Breite und Länge eines RR- Poincaré Diagramms
SDNN	Standardabweichung aller RR-Intervalle einer Messung
SF-12	SF-12 Health Survey
TTM	Transtheoretisches Modell der Veränderung
GOS	General Outcome Score
HTA	Health Technology Assessment
RQ	Relationships Questionnaire

Anhang

Im Anhang sind folgende Inhalte vorzufinden:

- Anhang A HRV Parameter
- Anhang B Informationsschreiben für Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG)
- Anhang C Aushang Kontrollgruppe
- Anhang D Informationsschreiben Motivationsbefragung
- Anhang E Einverständniserklärungen
- Anhang F Ergänzungen zu den Ergebnissen

Anhang A

Parameter	ABK.	Einheit	Definition	Bemerkung
Biologisches HRV-Alter		Jahre	Zur Bestimmung wird das Alter berechnet, bei dem genau 50% der gesunden Probanden bessere und 50% schlechtere HRV-Werte in der RSA-Messung haben. Für die Berechnung werden <i>E-I</i> , <i>E/I</i> , <i>MCR</i> und <i>RMSSD</i> herangezogen.	
<i>E-I</i> Differenz (HF)	<i>E-I</i>	s/min	Differenz der höchsten und niedrigsten Herzfrequenz eines Atemzyklus.	Aufgrund der Berechnungsbasis mittels medianer Werte sind <i>E-I</i> und <i>E/I</i> relativ robust gegen Artefakte.
<i>E-I</i> Differenz (RR)	<i>E-I</i>	ms	Differenz des größten und kleinsten <i>RR</i> -Abstands eines Atemzyklus	
Mittlere <i>E-I</i> Differenz (RR)	<i>E-I</i> mean	s/min	Mittlere Differenz des Maximums und Minimums der Herzfrequenz aller Atemzyklen	
<i>E-I</i> Quotient (HF)	<i>E/I</i>	s/min	Quotient der höchsten und niedrigsten Herzfrequenz eines Atemzyklus.	
<i>E-I</i> Quotient (RR)	<i>E/I</i>	ms	Quotient des größten und kleinsten <i>RR</i> -Abstands eines Atemzyklus	
Mittlere Herzfrequenz	<i>HF</i> mean	s/min	Durchschnittliche Herzfrequenz während der Messung	

Parameter	ABK.	Einheit	Definition	Bemerkung
High frequency-Band	<i>HF-Band</i>	Hz	Leistungsspektrum von >0,15 bis 0,40 Hz	Frequenzen im <i>HF-Band</i> werden dem Parasympathikus als Ursache zugeordnet.
Low frequency-Band	<i>LF-Band</i>	Hz	Leistungsspektrum von >0,04 bis 0,15 Hz	Dieser Bereich wird auf sympathische als auch auf parasympathische Aktivität zurückgeführt.
<i>LF/HF-Ratio</i>			Verhältnis des <i>LF-Bands</i> zum <i>HF-Band</i>	Oft als Ausdruck der vegetativen Balance von Parasympathikus und Sympathikus bezeichnet. Je höher der Wert, desto mehr Sympathikus-Aktivität. Trifft nur bedingt zu.
Mean circular resultant	<i>MCR</i>		Der <i>MCR</i> stellt einen Vektor dar, dessen Betrag gut mit der Größe der RSA korreliert und relativ unempfindlich auf Ausreißer und Artefakte ist.	
Mittlerer <i>RR</i> -Abstand	<i>RRmean</i> <i>AvgRR</i>	Ms	Mittlerer Abstand aller <i>RR</i> -Intervalle	
<i>pNN50</i>			Prozentsatz aufeinanderfolgender <i>RR</i> -Intervalle, die sich um mehr als 50ms unterscheiden. Indikator der parasympathischen Aktivität.	

Parameter	ABK.	Einheit	Definition	Bemerkung
<i>Power HF-Band</i>		ms ²	Leistungsspektrum von >0,15 bis 0,40 Hz	Hauptsächlich dominiert durch das parasympathische Nervensystem.
<i>Power LF-Band</i>		ms ²	Leistungsspektrum von >0,04 bis 0,15 Hz	
<i>Power VLF-Band</i>		ms ²	Leistungsspektrum von >0,00 bis 0,04 Hz	Hauptsächlich dominiert durch das sympathische Nervensystem.
<i>Rel.Power HF-Band</i>		%	Prozentualer <i>HF</i> -Anteil am Gesamtspektrum	
<i>Rel.Power LF-Band</i>		%	Prozentualer <i>LF</i> -Anteil am Gesamtspektrum	
<i>Rel.Power VLF-Band</i>		%	Prozentualer <i>VLF</i> -Anteil am Gesamtspektrum	
Rhythmisierungsgrad			Quantifizierung von „Qualität“ und „Quantität“ der RSA	„Quantität“ meint dabei die Größe (Amplitude) der RSA, „Qualität“ drückt aus, ob neben der RSA noch weitere Regelprozesse in der Herzfrequenz sichtbar sind.

Parameter	ABK.	Einheit	Definition	Bemerkung
<i>RMSSD</i>		Ms	Quadratwurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller Differenzen sukzessiver <i>RR</i> -Intervalle	<i>RMSSD</i> drückt aus, wie stark sich die Herzfrequenz von einem Herzschlag zum nächsten ändert. Indikator der parasympathischen Aktivität. Fehleranfällig bei Artefakten und Rhythmusstörungen
Mittlerer <i>RR</i> -Abstand		ms	Durchschnittliche <i>RR</i> -Intervalle aller Herzschläge der Messung.	
<i>RSA</i>		S/min oder ms	Atemsynchrone Schwankung der Herzfrequenz.	
<i>SD1</i>	<i>SD1</i>	Ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der <i>RRi/RRi+1</i> -Punkte zum Querdurchmesser der Ellipse	Breite der Punktwolke; sensitiver zu schnellen, höher frequenten Änderungen der Herzfrequenz
<i>SD2</i>	<i>SD2</i>	Ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der <i>RRi/RRi+1</i> -Punkte zum Längsdurchmesser der Ellipse	Länge der Punktwolke; quantifiziert die Langzeit-HRV.

Parameter	ABK.	Einheit	Definition	Bemerkung
<i>SDANN</i>	<i>SDANN</i>	Ms	Standardabweichung der durchschnittlichen <i>RR</i> -Intervalle aller 5-mim-Segmente einer Messung	
<i>SDNN</i>	<i>SDNN</i>	Ms	Standardabweichung alle <i>RR</i> -Intervalle einer Messung	
<i>SDNNindex</i>	<i>SDNNin dex</i>	Ms	Mittelwert der Standardabweichungen der durchschnittlichen <i>RR</i> -Intervalle aller 5-mim-Segmente einer Messung	
Begriff		Erklärung		
Autonomes Nervensystem (ANS)		Kontrolle und Koordination der Funktionen, die das innere Milieu des Körpers an externe und interne Belastungen anpasst. Das ANS besteht aus den Anteilen Sympathikus, Parasympathikus und Darmnervensystem. Nicht willentlich beeinflussbar. Auch vegetatives Nervensystem genannt.		
Kurzzeit-HRV		HRV-Messung von 2-15 Minuten; zur Erhöhung der Vergleichbarkeit zwischen Studien werden 5 Minuten empfohlen		
Langzeit-HRV		HRV-Messung über 12-24 Stunden		

Respiratorische (RSA)	Sinusarrhythmie	Atemsynchrone Schwankung der Herzfrequenz. Ausgedrückt in Schlägen pro Minute oder Millisekunden (siehe E/I)
Spektralanalyse		Längere Messzeiten erlauben eine Spektralanalyse des Herzfrequenzverlaufs (Interpolation und FFT-Analyse). Das resultierende Spektrogramm stellt dar, welche Frequenzen im Herzfrequenzverlauf in welcher Amplitude auftreten.

Anhang B



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7
70794 FILDERSTADT
TELEFON 0711 7703-1688
INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE
WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

REGISTERGERICHT:
Amtsgericht Stuttgart HRB 733543
GESCHÄFTSFÜHRER:
Gerhard Ranger, Jürgen Schwoiß-Ertl
WISSENSCHAFTLICHER LEITER:
Dr. Jan Vagodes

Integrative Therapie von Anorexia nervosa Informationsblatt für betroffene Jugendliche Eine Studie in Kooperation mit der Universität Tübingen

Liebe/r Patient(in),

du hast dich zusammen mit deinen Eltern für ein ambulantes Vorstellungsgespräch in der Praxis für Kinder- und Jugendpsychiatrie von Herrn Dr. K.- H. Ruckgaber und Herrn Jürgen Weik an der Filderklinik entschieden. Dafür wünschen wir dir alles Gute.

Wie du selbst am eigenen Leib erfährst, kann eine Erkrankung an einer Anorexia nervosa viel persönliches Leid mit sich bringen. Es ist bekannt, dass die Anorexia nervosa vor allem im frühen Jugendalter beginnen kann. Die Forschungsergebnisse zu den stationären Behandlungsmöglichkeiten im Kindes- und Jugendalter haben schon viele Erkenntnisse gebracht, leider bleiben aber immer noch einige Fragen ungeklärt. Daher ist es wichtig, die Wirksamkeit der bestehenden Behandlungsangebote speziell für den Kinder- und Jugendbereich zu überprüfen und weiterzuentwickeln, um frühzeitig und bestmöglich helfen zu können. Daher wäre es schön, wenn sich viele Jugendliche an unserer Untersuchung beteiligen. Jeder teilnehmende Jugendliche erhält Informationen zur Erkrankung Anorexie sowie eine physiologische Untersuchung und leistet einen Beitrag zum wissenschaftlichen Fortschritt. Insgesamt sollen rund 40 Jugendliche untersucht werden, die an einer Anorexie erkrankt sind und 40 Jugendliche, die keine Essstörungen aufweisen.

Die Untersuchung wird folgende Themenbereiche umfassen:

- Ein zentraler Punkt von Interesse wird natürlich die Veränderung deiner **Esstörung** und deines **Essverhaltens** sein. Daneben sollen auch andere seelische Probleme erfasst werden, wie z.B. eine **schlechte** und **wechselhafte Laune** oder auch **Angst**, die dich vielleicht zu deiner Magersucht noch beeinträchtigen. Auch deine **Lebenszufriedenheit** interessiert uns. Das hilft uns vor allem unser bereits bestehendes Behandlungskonzept auf seine Wirksamkeit zu überprüfen.
- Ein zweiter Schwerpunkt soll auf **verschiedenen Gedanken**, die du vielleicht hast, liegen. Möglicherweise haben du und andere Mitpatientinnen manchmal ähnliche Gedanken, die entweder **gut** oder **schlecht** für dich bzw. euch sein können. Wenn wir diese guten und schlechten Gedanken kennen würden, dann könnten wir euch besser helfen die schlechten Gedanken loszuwerden und die guten Gedanken zu fördern. Vielleicht kann dadurch auch verhindert werden, dass andere Menschen erst an einer Anorexia nervosa erkranken.
- Du bist sicherlich motiviert, deine Erkrankung zu bekämpfen, denn du hast dich ja für eine stationäre Behandlung entschieden. Ganz wichtig ist, dass wir dich dabei unterstützen können, diese Motivation für eine Veränderung zu erhalten oder diese sogar noch weiter zu fördern. Daher werden wir auch deine **Veränderungsmotivation** erfassen, um zu sehen, ob uns dies bereits gelingt.
- Zuletzt soll untersucht werden inwieweit die bisherige Behandlung bei uns an der Filderklinik auch einen Einfluss auf deine **körperliche Verfassung** hat. Dabei wird untersucht, welche Veränderungen sich für dein **Herz-Kreislauf-System** und deinen körperlichen **Wärmehaushalt** ergeben.

Daher möchten dich bitten sowohl beim Vorgespräch einen Fragebogen auszufüllen als auch später während deines Aufenthaltes, der ungefähr 6 Wochen betragen wird, an 2 Messzeitpunkten (zu Beginn der Behandlung und nach 6 Wochen) und darüber hinaus zusätzlich an einem Messzeitpunkt 3 Monate nach Beginn der Behandlung weitere Fragebögen auszufüllen. Diese Fragebögen umfassen die oben genannten Themenbereiche und dauern ca. 2 Stunden, wobei du dafür 3 Tage Zeit bekommst. Zudem bekommst du an jedem der drei Messzeitpunkte ein Kurzzeit- und ein 24h-EKG, welche die Herzaktivität

messen sollen. Dabei bekommst du ein kleines Gerät und einige Elektroden im Bereich des Brustkorbes auf die Haut geklebt, die dann deinen Herzschlag messen. Ebenfalls wird die Pulswellengeschwindigkeit gemessen, die den aktuellen Zustand und die Gesundheit der arteriellen Gefäße misst. Dabei bekommst du wieder 3 Elektroden im Bereich des Brustkorbes auf die Haut geklebt und einen Clip an den Finger. Die Dauer der Kurzzeitmessung wird in etwa 45 Minuten betragen, inklusive dem Anlegen der Elektroden. Bei der Langzeitmessung wird das Gerät nach dem Anlegen 24 Stunden betragen. Dabei kannst du jedoch deinem normalen Alltagsgeschehen nachgehen.

Neben den Messungen zum Herz-Kreislaufsystem werden anhand einer Wärmebildkamera 3 Bilder von deiner Vorderseite erstellt (in Unterwäsche), welches die von deinem Körper abgestrahlte Körperwärme von deinem Oberkörper, Unterkörper und Kopf+Händen darstellt. Damit du es dir etwas besser vorstellen kannst, ist ein Beispielbild in Abbildung 1 dargestellt. Die Daten, also die abgestrahlte Wärme an verschiedenen Stellen des Körpers, darunter z.B. Arme, Beine oder Gesicht, werden anhand eines Computerprogrammes in einer Tabelle ausgegeben, in der sich dann lediglich die verschiedenen Angaben in Grad Celsius befinden.

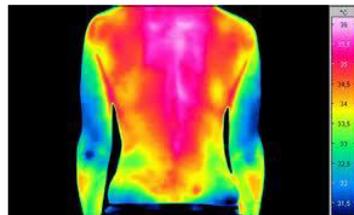


Abbildung 1: Thermographische Aufnahme eines Rückens

Deine Angaben unterliegen selbstverständlich der **Schweigepflicht** und werden nach den geltenden **Datenschutzbestimmungen** behandelt. Das bedeutet, dass deine persönlichen Daten streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden. Dir wird zu Beginn eine persönliche Identifikationsnummer (ID) zufällig zugeordnet, welche eine Auswertung der angegebenen Daten in anonymisierter Form sicherstellt. Die Auswertung erfolgt durch die Eingabe der gemessenen Werte in eine Datenmaske und durch Verwendung der ID, ohne dass dein Name dabei auftaucht. Dein Name und die dazugehörige persönliche ID

werden nur auf einer separaten und ausgedruckten, nicht digitalen Liste eingetragen. Diese Liste wird sowohl während, als auch nach Beendigung der Studie in einem separaten, verschließbaren Schrank aufbewahrt. Die ID-Liste wird nur für die Kontaktaufnahme mit dir verwendet und wird auch nur von Dipl.-Psych. Cara Simmance und Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle eingesehen. Sie unterliegen beide u.a. durch unterschreiben der Schweigepflichtserklärung der Filderklinik der Schweigepflicht. Sollte in einem Ausnahmefall (z.B. Erkrankung) und nur dann doch ein anderer Mitarbeiter des ARCIM-Institutes Einblick in die ID-List nehmen müssen, so unterliegt dieser ebenfalls der Schweigepflicht.

Wenn du an der Studie teilnehmen wirst, wirst du gebeten, zu Beginn der Messung einige Angaben zur deiner Person zu machen (z.B. ob du Sport treibst, ob du rauchst etc.) sowie deine Kontaktdaten zu nennen (E-Mail Adresse, Telefonnummer). Diese Angaben werden nur von Frau Cara Simmance und von Frau Clarissa Schepperle eingesehen. Andere Mitarbeiter der Filderklinik werden keine Einsicht in die personenbezogenen Daten erhalten.

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Die Einwilligung zur Untersuchung kann jederzeit ohne Angaben von Gründen zurückgezogen werden. Dadurch entstehen dir keine Nachteile. Wenn du den Wunsch hast deine Einwilligung zur Teilnahme zurückzuziehen, so werden deine bereits angegebenen Daten gelöscht. Dies ist auch nach Beendigung der Studie noch möglich.

Vielen Dank!

Dr. med. K.- H. Ruckgaber

*Arzt für Kinder- und Jugendpsychiater, Psychotherapie
und Psychosomatik*

Jürgen Weik

Heilpädagoge, systemischer Familientherapeut

Dipl.-Psych. Cara Simmance

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

Dr. med. Jan Vagedes

*Wissenschaftlicher Mitarbeiter der
Uni Tübingen & Wissenschaftlicher
Leiter des ARCIM-Institutes*



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7
70794 FILDERSTADT
TELEFON 0711 7703 - 1688
INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE
WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

REGISTERGERICHT:
Amtsgericht Stuttgart HRB 733543
GESCHÄFTSFÜHRER:
Gerhard Ranger, Jürgen Schweiß-Ertl
WISSENSCHAFTLICHER LEITER:
Dr. Jan Vagedes

Integrative Therapie von Anorexia nervosa

Informationsblatt für Eltern

Eine Studie in Kooperation mit der Universität Tübingen

Liebe Eltern,

von der Erkrankung an einer „Magersucht“ (Anorexia nervosa) sind vor allem Mädchen und Frauen (ca. 95%), aber auch einige Jungen und Männer betroffen (ca. 5%). Das größte Risiko an einer Anorexia nervosa zu erkranken haben Mädchen zwischen 12 und 23 Jahren wobei es einen Gipfel zwischen dem 14. und 18. Lebensjahr gibt. Unter einer Anorexia nervosa versteht man ein selbst herbeigeführtes Untergewicht, welches mindestens 15% unter dem Normalgewicht liegt. Zudem weisen Betroffene eine Wahrnehmungsstörung auf, die so genannte Körperschemastörung, bei der die Patienten selber nicht erkennen können, wie dünn sie sind, sondern sich als extrem dick sehen und fühlen. Das extreme Abmagern und die dazu verwendeten Hilfsmittel, wie Entwässerungskapseln und Abführmittel oder auch selbsterbeigeführtes Erbrechen, haben schlimme körperliche Folgen, die auch tödlich sein können. So gehört die Anorexia nervosa zu den häufigsten Todesursachen bei Mädchen und jungen Frauen. Daher ist es wichtig, die Wirksamkeit der bestehenden Behandlungsangebote speziell für den Kinder- und Jugendbereich zu überprüfen und weiterzuentwickeln, um den betroffenen Kindern und Jugendlichen frühzeitig und bestmöglich helfen zu können.

Dazu untersuchen wir Betroffene, die sich im Krankenhaus stationär behandeln lassen und messen einmal wie es den Patienten vor und nach der Behandlung geht. Dadurch kann beobachtet werden, ob es eine Verbesserung der Erkrankung gibt. Uns interessiert aber auch, ob sich die Patienten nach der Behandlung in ihren körperlichen und psychischen Messwerten von gesunden Menschen unterscheiden, die noch nie eine Essstörung hatten. Deswegen suchen wir für unsere aktuelle Untersuchung Kinder und Jugendliche, die sich als gesunde Kontrollperson zur Verfügung stellen. Als Aufwandsentschädigung würden wir den teilnehmenden Jugendlichen nach Abschluss der Messung gerne eine Aufwandsentschädigung zukommen lassen (30,- Euro).

Wenn Ihr Kind teilnimmt, bekommt ihr Kind eine Kurzzeit-EKG-Messung und ein 24h-EKG-Messung, welche die Herzaktivität messen sollen. Dabei werden ein kleines Gerät und einige Elektroden im Bereich des Brustkorbes auf die Haut geklebt, die dann den Herzschlag messen sollen. Das Kurzzeit-EKG wird vorort in der Filderklinik gemessen. Während der Kurzzeit-EKG Messung in der Filderklinik wird auch die Pulswellengeschwindigkeit gemessen, die den aktuellen Zustand und die Gesundheit der arteriellen Gefäße misst. Dabei werden auch 3 Elektroden im Bereich des Brustkorbes auf die Haut geklebt und Ihr Kind bekommt einen Clip an den Finger. Die Dauer der Kurzzeitmessung wird in etwa 30 Minuten betragen, inklusive dem Anlegen der Elektroden. Bei der Langzeitmessung wird das Gerät nach dem Anlegen 24 Stunden betragen. Dabei kann ihr Kind jedoch dem normalen Alltagsgeschehen nachgehen.

Neben den Messungen zum Herz-Kreislaufsystem werden anhand einer Wärmebildkamera 4 Bilder von der Vorderseite Ihres Kindes erstellt (in Unterwäsche), welches die abgestrahlte Körperwärme von Oberkörper, Unterkörper und Kopf+Händen darstellt. Abschließend bekommt Ihr Kind Fragebögen (Themen: u.a.: Subjektives Wärmeempfinden, Wahrnehmung von eigener innerer Kongruenz und Selbstbestimmtheit), welche an einem Notebook ausgefüllt werden (Dauer ca. 2 Stunden).

Damit Sie sich die Bilder der Thermographiemessung etwas besser vorstellen können, ist ein Beispielbild in Abbildung 1 dargestellt. Die Daten, also die abgestrahlte Wärme an verschiedenen Stellen des Körpers, darunter z.B. Arme, Beine oder Gesicht, werden anhand eines Computerprogrammes in einer Tabelle ausgegeben, in der sich dann lediglich die verschiedenen Angaben in Grad Celsius befinden.

Die Messungen werden ausschließlich von Frau Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle und Frau Dipl.-Psych. Cara Simmance durchgeführt und Sie als Elternteil dürfen selbstverständlich dabei sein.

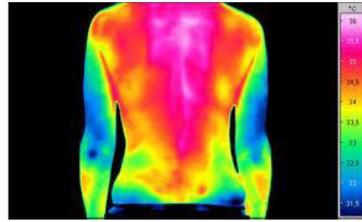


Abbildung 1: Thermographische Aufnahme eines Rückens

Im Anschluss an die Vorort-Messungen, die insgesamt ca. 3 h beträgt, bekommt Ihr Kind erneut das EKG-Gerät für die 24h-Messung angebracht. Die 24h-EKG-Messung findet dann bei Ihnen zu Hause statt. Nach der Messung sollte das Gerät dann bitte wieder bei uns abgegeben werden.

Die Angaben und Messwerte unterliegen selbstverständlich der **Schweigepflicht** und werden nach den geltenden **Datenschutzbestimmungen** behandelt. Das bedeutet, dass die persönlichen Daten Ihres Kindes streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden. Ihrem Kind wird zu Beginn eine persönliche Identifikationsnummer (ID) zufällig zugeordnet, welche eine Auswertung der angegebenen Daten in anonymisierter Form sicherstellt. Die Auswertung erfolgt durch die Eingabe der gemessenen Werte in eine Datenmaske und durch Verwendung der ID, ohne dass der Name Ihres Kindes dabei auftaucht. Der Name Ihres Kindes und die dazugehörige persönliche ID werden nur auf einer separaten und ausgedruckten, nicht digitalen Liste eingetragen. Diese Liste wird sowohl während, als auch nach Beendigung der Studie in einem separaten, verschließbaren Schrank aufbewahrt. Die ID-Liste wird nur für die Kontaktaufnahme mit Ihrer Tochter verwendet und wird auch nur von Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle und Dipl.-Psych. Cara Simmance eingesehen. Sie unterliegen beide u.a. durch unterschreiben der Schweigepflichtserklärung der Filderklinik der Schweigepflicht. Sollte in einem Ausnahmefall (z.B. Erkrankung) und nur dann doch ein anderer Mitarbeiter des ARCIM-Institutes Einblick in die ID-List nehmen müssen, so unterliegt dieser ebenfalls der Schweigepflicht.

Wenn Ihre Tochter an der Studie teilnehmen wird, wird sie gebeten zu Beginn der Messung einige Angaben zur Person zu machen (z.B. ob sie Sport treibt, ob sie raucht etc.) sowie ihre

Kontakt Daten zu nennen (E-Mail Adresse, Telefonnummer). Diese Angaben werden nur von Frau Clarissa Schepperle und Frau Cara Simmance eingesehen. Andere Mitarbeiter der Filderklinik werden keine Einsicht in die personenbezogenen Daten erhalten.

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Die Einwilligung zur Untersuchung kann jederzeit ohne Angaben von Gründen zurückgezogen werden. Dadurch entstehen Ihnen und Ihrem Kind keine Nachteile. Wenn Sie bzw. Ihre Tochter den Wunsch haben, Ihre Einwilligung zur Teilnahme zurückzuziehen, so werden Ihre Daten auf der ID-Liste unkenntlich gemacht und bereits alle angegebenen Daten werden gelöscht. Dies ist auch nach Beendigung der Studie noch möglich. Es wäre schön, wenn Sie und ihr Kind uns unterstützen würden.

Vielen Dank!

Mit freundlichen Grüßen

Dipl.-Psych. Cara Simmance

Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle

Dr. med. Jan Vagedes

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

*Wissenschaftlicher Mitarbeiter der
Uni Tübingen & Wissenschaftlicher
Leiter des ARCIM-Institutes*



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7
70794 FILDERSTADT
TELEFON 0711 7703-1688
INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE
WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

REGISTERGERICHT:
Amtsgericht Stuttgart HRB 733543
GESCHÄFTSFÜHRER:
Gerhard Ranger, Jürgen Schweiß-Ertl
WISSENSCHAFTLICHER LEITER:
Dr. Jan Vagedes

Integrative Therapie von Anorexia nervosa

Informationsblatt für Jugendliche

Eine Studie in Kooperation mit der Universität Tübingen

Liebe Schülerinnen und Schüler,

habt ihr schon einmal von der Erkrankung „Magersucht“ gehört? Davon sind vor allem Mädchen und Frauen (ca.95%), aber auch einige Jungen und Männer betroffen (5%). Dafür gibt es unzählige prominente Beispiele, viele davon aus Hollywood, aber auch verschiedene Models und Sportler.

Unter einer Anorexia nervosa versteht man ein selbst herbeigeführtes Untergewicht, welches mindestens 15% unter dem Normalgewicht liegt. Zudem haben Betroffene eine Wahrnehmungsstörung, die so genannte Körperschemastörung, bei der die Patienten selber nicht erkennen können, wie dünn sie sind, sondern sich als extrem dick sehen und fühlen. Das extreme Abmagern und die dazu verwendeten Hilfsmittel, wie Entwässerungskapseln und Abführmittel oder auch selbsterbeigeführtes Erbrechen, haben schlimme körperliche Folgen, die auch tödlich sein können. So gehört die Anorexia nervosa zu den häufigsten Todesursachen bei Mädchen und jungen Frauen. Das größte Risiko an einer Anorexia zu erkranken haben Mädchen zwischen 12 und 23 Jahren wobei es einen Gipfel zwischen dem 14. und 18. Lebensjahr gibt. Daher ist es wichtig die Wirksamkeit der bestehenden Behandlungsangebote, speziell für deine Altersgruppe zu überprüfen und weiterzuentwickeln, um betroffenen Kindern und Jugendlichen frühzeitig und bestmöglich helfen zu können.

Dazu untersuchen wir Betroffene, die sich im Krankenhaus behandeln lassen und messen wie es den Patienten vor und nach der Behandlung geht. Dadurch kann man sehen ob es

eine Verbesserung der Erkrankung gibt. Uns interessiert aber auch, ob sich die Patienten nach der Behandlung in ihren Messwerten von gesunden Menschen unterscheiden, die noch nie eine Essstörung hatten. Daher wäre es schön, wenn sich viele Jugendliche an unserer Untersuchung beteiligen.

Als Aufwandsentschädigung würden wir dir nach Abschluss der Messung gerne eine Aufwandsentschädigung zukommen lassen (30,- Euro).

Wenn du teilnimmst, bekommst du eine Kurzzeit-EKG-Messung und ein 24h-EKG-Messung, welche die Herzaktivität messen sollen. Dabei werden dir ein kleines Gerät und einige Elektroden im Bereich des Brustkorbes auf die Haut geklebt, die dann deinen Herzschlag messen sollen. Das Kurzzeit-EKG wird vorort in der Filderklinik gemessen. Während der Kurzzeit-EKG Messung in der Filderklinik wird auch deine Pulswellengeschwindigkeit gemessen, die den aktuellen Zustand und die Gesundheit deiner arteriellen Gefäße misst. Dabei werden dir auch 3 Elektroden im Bereich des Brustkorbes auf die Haut geklebt und du bekommst einen Clip an den Finger. Die Dauer der Kurzzeitmessung wird in etwa 30 Minuten betragen, inklusive dem Anlegen der Elektroden. Bei der Langzeitmessung wird das Gerät nach dem Anlegen 24 Stunden betragen. Dabei kannst du jedoch dem normalen Alltagsgeschehen nachgehen.

Neben den Messungen zum Herz-Kreislaufsystem werden anhand einer Wärmebildkamera 4 Bilder von der Vorderseite deines Körpers erstellt (in Unterwäsche), welches die abgestrahlte Körperwärme von Oberkörper, Unterkörper und Kopf+Händen darstellt. Abschließend bekommst du Fragebögen (Themen: subjektives Wärmeempfinden, Wahrnehmung von eigener innerer Kongruenz und Selbstbestimmtheit), welche an einem Notebook ausgefüllt werden (Dauer ca. 2 Stunden).

Damit du dir das Bild der Wärmebildkamera etwas besser vorstellen kannst, ist ein Beispielbild in Abbildung 1 dargestellt. Die Daten, also die abgestrahlte Wärme an verschiedenen Stellen des Körpers, darunter z.B. Arme, Beine oder Gesicht, werden anhand eines Computerprogrammes in einer Tabelle ausgegeben, in der sich dann lediglich die verschiedenen Angaben in Grad Celsius befinden.

Die Messungen werden ausschließlich von Frau Dipl.-Psych. Cara Simmance und Frau Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle durchgeführt und du darfst selbstverständlich gerne deine Eltern mitbringen, wenn du möchtest.

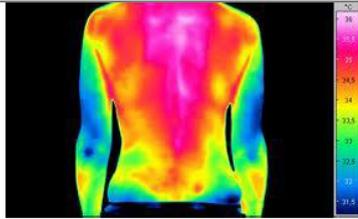


Abbildung 1: Thermographische Aufnahme eines Rückens

Im Anschluss an die Vorort-Messungen, insgesamt Dauer ca. 3 h, bekommst du erneut das EKG-Gerät für die 24h-Messung angebracht. Die Messung findet dann bei dir zu Hause statt. Nach der Messung sollte das Gerät dann bitte wieder bei uns abgegeben werden.

Deine Angaben unterliegen selbstverständlich der **Schweigepflicht** und werden nach den geltenden **Datenschutzbestimmungen** behandelt. Das bedeutet, dass deine persönlichen Daten streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden. Dir wird zu Beginn eine persönliche Identifikationsnummer (ID) zufällig zugeordnet, welche eine Auswertung der angegebenen Daten in anonymisierter Form sicherstellt. Die Auswertung erfolgt durch die Eingabe der gemessenen Werte in eine Datenmaske und durch Verwendung der ID, ohne dass dein Name dabei auftaucht. Dein Name und die dazugehörige persönliche ID werden nur auf einer separaten und ausgedruckten, nicht digitalen Liste eingetragen. Diese Liste wird sowohl während, als auch nach Beendigung der Studie in einem separaten, verschließbaren Schrank aufbewahrt. Die ID-Liste wird nur für die Kontaktaufnahme mit dir verwendet und wird auch nur von Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle und Dipl.-Psych. Cara Simmance eingesehen. Sie unterliegen beide u.a. durch unterschreiben der Schweigepflichtserklärung der Filderklinik der Schweigepflicht. Sollte in einem Ausnahmefall (z.B. Erkrankung) und nur dann doch ein anderer Mitarbeiter des ARCIM-Institutes Einblick in die ID-Liste nehmen müssen, so unterliegt dieser ebenfalls der Schweigepflicht.

Wenn du an der Studie teilnehmen wirst, wirst du gebeten zu Beginn der Messung einige Angaben zur deiner Person zu machen (z.B. ob du Sport treibst, ob du rauchst etc.) sowie deine Kontaktdaten zu nennen (E-Mail Adresse, Telefonnummer). Diese Angaben werden nur von Frau Clarissa und Frau Cara Simmance eingesehen. Andere Mitarbeiter der Filderklinik werden keine Einsicht in die personenbezogenen Daten erhalten.

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Die Einwilligung zur Untersuchung kann jederzeit ohne Angaben von Gründen zurückgezogen werden. Dadurch entstehen dir keine Nachteile.

Wenn du den Wunsch, deine Einwilligung zur Teilnahme zurückzuziehen, so werden deine bereits angegebenen Daten gelöscht. Dies ist auch nach Beendigung der Studie noch möglich.

Es wäre schön, wenn du uns unterstützen würdest.

Vielen Dank!

Dipl.-Psych. Cara Simmance

Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle

Dr. med. Jan Vagedes

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

*Wissenschaftlicher Mitarbeiter der
Uni Tübingen & Wissenschaftlicher
Leiter des ARCIM-Institutes*



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7
70794 FILDERSTADT
TELEFON 0711 7703 - 1688
INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE
WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

REGISTERGERICHT:
Amtsgericht Stuttgart HRB 733543
GESCHÄFTSFÜHRER:
Gerhard Rangor, Jürgen Schweiß-Ertl
WISSENSCHAFTLICHER LEITER:
Dr. Jan Vagodes

Integrative Therapie von Anorexia nervosa

Informationsblatt für Eltern

Eine Studie in Kooperation mit der Universität Tübingen

Liebe Eltern,

Sie haben sich zusammen mit Ihrer Tochter für ein ambulantes Vorstellungsgespräch in der Praxis für Kinder- und Jugendpsychiatrie von Herrn Dr. K.- H. Ruckgaber und Herrn Jürgen Weik an der Filderklinik entschieden. Dafür wünschen wir Ihnen und Ihrem Kind alles Gute. Wie Sie möglicherweise selbst am eigenen Leib erfahren haben, bringt eine Erkrankung des Kindes an einer Anorexia nervosa viel persönliches Leid mit sich und kann die ganze Familie auf die Probe stellen. Es ist bekannt, dass die Anorexia nervosa vor allem im frühen Jugendalter beginnen kann. Die Forschungsergebnisse zu den stationären Behandlungsmöglichkeiten im Kindes- und Jugendalter haben schon viele Erkenntnisse gebracht, leider bleiben aber immer noch einige Fragen ungeklärt. Daher ist es wichtig, die Wirksamkeit der bestehenden Behandlungsangebote speziell für den Kinder- und Jugendbereich zu überprüfen und weiterzuentwickeln, um frühzeitig und bestmöglich helfen zu können. So möchten wir Sie und vor allem Ihr Kind bitten, sich an unserer aktuellen Untersuchung zu beteiligen. Sie erhalten dabei Informationen zur Erkrankung der Anorexie. Ihr Kind erhält eine physiologische Untersuchung und leistet einen Beitrag zum wissenschaftlichen Fortschritt. Insgesamt sollen rund 40 Jugendliche untersucht werden, die an einer Anorexie erkrankt sind und 40 Jugendliche, die keine Essstörung aufweisen.

Die Untersuchung wird folgende Themenbereiche umfassen:

- Ein zentraler Punkt wird die Veränderung der **Essstörung** an sich und des **Essverhaltens** Ihres Kindes sein. Daneben sollen weitere seelische Beeinträchtigungen, wie **Depressivität** und **Angst** aber auch die **Lebensqualität** Ihres Kindes erhoben werden. Damit soll vor allem das bereits bestehende Behandlungskonzept auf seine Wirksamkeit überprüft werden.
- Ein zweiter Schwerpunkt soll auf **Kognitionen** (Denkweisen) eingehen, welche die Genesung fördern bzw. welche eine Erkrankung begünstigen können. Diese sind wichtig, um zum einen eine Weiterentwicklung der bereits bestehenden Behandlungsalternativen zu ermöglichen, zum anderen können zukünftige Präventivmethoden abgeleitet werden. Bislang konnten die Einflüsse von **negativen Denkmustern** bei der Entstehung psychischer Störungen, vor allem bei Depressionen, nachgewiesen werden. **Positiven Denkmustern** wird sowohl bei psychischen als auch bei körperlichen Erkrankungen (sogar bei Krebspatienten) ein hilfreicher Einfluss zugeschrieben. Die positiven Denkmuster sind bisher wenig untersucht worden.
- Zudem soll die **Veränderungsmotivation** erhoben werden, denn ein wesentlicher Teil der therapeutischen Arbeit muss darin bestehen, diese aufzubauen und zu stabilisieren.
- Zuletzt soll untersucht werden, inwieweit die bisherige Behandlung an der Filderklinik auch einen Einfluss auf die **körperliche Verfassung** von Anorexia-Patientinnen hat. Dabei wird der Fragestellung nachgegangen, welche Veränderungen sich für das **Herz-Kreislaufsystem** und den körperlichen **Wärmehaushalt** ergeben.

Für die psychologischen und physiologischen Erhebungen wird Ihr Kind während des Aufenthaltes, der ungefähr 6 bis 8 Wochen betragen wird, gebeten, an 3 Zeitpunkten (zu Beginn der Behandlung, nach 6 Wochen und darüber hinaus zusätzlich noch 3 Monate nach Beginn der Behandlung auf Station) einige Fragebögen auszufüllen. Diese Fragebögen umfassen die oben aufgelisteten Themenbereiche und dauern ca. 2 Stunden, wobei ihr Kind dafür 3 Tage Zeit bekommt. Zudem bekommt Ihr Kind an jedem der drei Messzeitpunkte ein Kurzzeit – und ein 24h-EKG, welche beide die Herzaktivität messen

sollen. Dabei werden ein kleines Gerät und einige Elektroden im Bereich des Brustkorbes auf die Haut geklebt. Ebenfalls wird die Pulswellengeschwindigkeit gemessen, die den aktuellen Zustand und die Gesundheit der arteriellen Gefäße misst. Auch hier wird anhand aufgeklebter Elektroden und mittels eines Clips am Finger gemessen. Die Dauer der Kurzzeitmessung wird in etwa 45 Minuten betragen, inklusive dem Anlegen der Elektroden. Bei der Langzeitmessung wird das Gerät nach dem Anlegen 24 Stunden betragen. Dabei kann ihr Kind jedoch dem normalen Alltagsgeschehen nachgehen.

Neben den Messungen zum Herz-Kreislaufsystem werden anhand einer Wärmebildkamera 3 Bilder von der Vorderseite Ihres Kindes erstellt (in Unterwäsche), welches die abgestrahlte Körperwärme von Oberkörper, Unterkörper und Kopf+Händen darstellt. Damit Sie sich dies etwas besser vorstellen können, ist ein Beispielbild in Abbildung 1 dargestellt. Die Daten, also die abgestrahlte Wärme an verschiedenen Stellen des Körpers, darunter z.B. Arme, Beine oder Gesicht, werden anhand eines Computerprogrammes in einer Tabelle ausgegeben, in der sich dann lediglich die verschiedenen Angaben in Grad Celsius befinden.

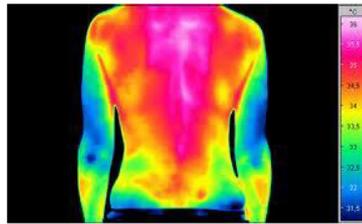


Abbildung 1: Thermographische Aufnahme eines Rückens

Ihre Angaben sowie die Angaben Ihres Kindes unterliegen selbstverständlich der Schweigepflicht und werden nach den geltenden Datenschutzbestimmungen behandelt. Das bedeutet, dass die persönlichen Daten Ihres Kindes streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden. Ihrem Kind wird zu Beginn eine persönliche Identifikationsnummer (ID) zufällig zugeordnet, welche eine Auswertung der angegebenen Daten in anonymisierter Form sicherstellt. Die Auswertung erfolgt durch die Eingabe der gemessenen Werte in eine Datenmaske und durch Verwendung der ID, ohne dass der Name Ihres Kindes dabei auftaucht. Der Name Ihres Kindes und die dazugehörige

persönliche ID werden nur auf einer separaten und ausgedruckten, nicht digitalen Liste eingetragen. Diese Liste wird sowohl während, als auch nach Beendigung der Studie in einem separaten, verschließbaren Schrank aufbewahrt. Die ID-Liste wird nur für die Kontaktaufnahme mit Ihrer Tochter verwendet und wird auch nur von Dipl.-Psych. Cara Simmance und Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle eingesehen. Sie unterliegen beide u.a. durch unterschreiben der Schweigepflichtserklärung der Filderklinik der Schweigepflicht. Sollte in einem Ausnahmefall (z.B. Erkrankung) und nur dann doch ein anderer Mitarbeiter des ARCIM-Institutes Einblick in die ID-List nehmen müssen, so unterliegt dieser ebenfalls der Schweigepflicht.

Wenn Ihre Tochter an der Studie teilnehmen wird, wird sie gebeten zu Beginn der Messung einige Angaben zur Person zu machen (z.B. ob sie Sport treibt, ob sie raucht etc.) sowie ihre Kontaktdaten zu nennen (E-Mail Adresse, Telefonnummer). Diese Angaben werden nur von Frau Cara Simmance und von Frau Clarissa Schepperle eingesehen. Andere Mitarbeiter der Filderklinik werden keine Einsicht in die personenbezogenen Daten erhalten.

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Die Einwilligung zur Untersuchung kann jederzeit ohne Angaben von Gründen zurückgezogen werden. Dadurch entstehen Ihnen und Ihrem Kind keine Nachteile. Wenn Sie bzw. Ihre Tochter den Wunsch haben, Ihre Einwilligung zur Teilnahme zurückzuziehen, so werden Ihre Daten auf der ID-Liste unkenntlich gemacht und bereits alle angegebenen Daten werden gelöscht. Dies ist auch nach Beendigung der Studie noch möglich.

Es wäre schön, wenn wir Ihr Kind durch den Behandlungsaufenthalt begleiten dürfen.

Vielen Dank!

Dr. med. K.- H. Ruckgaber

*Arzt für Kinder- und Jugendpsychiater, Psychotherapie
und Psychosomatik*

Jürgen Weik

Heilpädagoge, systemischer Familientherapeut

Dipl.-Psych. Cara Simmance

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

Dipl.-Psych. Clarissa Schepperle

*Doktorandin der Uni Tübingen &
Wissenschaftliche Mitarbeiterin
des ARCIM-Institutes*

Dr. med. Jan Vagedes

*Wissenschaftlicher Mitarbeiter der
Uni Tübingen & Wissenschaftlicher
Leiter des ARCIM-Institutes*

Anhang C



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

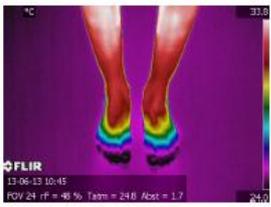
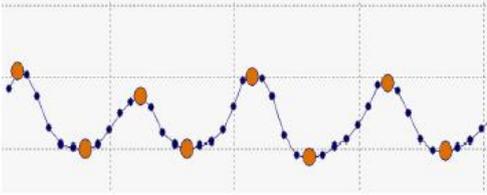
INTERESSIERT AN DER TEILNAHME EINER STUDIE ZUM THEMA MAGERSUCHT?

Im Rahmen einer vom Arcim-Institute sowie der Uni Tübingen durchgeführten Studie wird die stationäre Therapie von Anorexia nervosa (Magersucht) an der Fildererlinik evaluiert. Hierzu wird eine **gesunde Vergleichsgruppe von Mädchen im Alter zwischen 12 und 18 Jahren** gesucht.

Vergütung?	30 Euro
Dauer?	ca. 2,5h
Wo?	Fildererlinik
Mess-Methoden?	Fragebögen und körperliche (nicht-schmerzhafte) Untersuchungen, darunter Messung der Herzaktivität, der Pulsweite und der Wärmeabstrahlung vom Körper

Weitere Informationen unter: E-Mail: information@arcim-institute.de
Tel.: 0711 7703 1688

<p>Ansprechpersonen: Dipl.-Psych. Cara Simmance (Doktorandin der Uni Tübingen, Wissenschaftl. Mitarbeiterin des Arcim-Institutes)</p>	<p>Dr. med. Jan Vagedes (wissenschaftl. Leiter des Arcim-Institutes, wissenschaftlicher Mitarbeiter der Uni Tübingen)</p>
--	--


Anhang D



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7

70794 FILDERSTADT

TELEFON 0711 7703 -1688

INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE

WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

An

REGISTERGERICHT:

Amtsgericht Stuttgart HRB 733543

GESCHÄFTSFÜHRER:

Gerhard Ranger, Jürgen Schweiß-Ertl

WISSENSCHAFTLICHER LEITER:

Dr. Jan Vagedes

Betr.: Studie zur Erfassung der Motivation Ihres Kindes (Studie A)

(Studie des ARCIM-Instituts in Kooperation mit der Kinder- und Jugendpsychiatrischen Praxis sowie der Universität Tübingen)

Sehr geehrte Damen und Herren,

wie bereits telefonisch vereinbart, lade ich Sie für ein ambulantes Vorgespräch zur Klärung einer möglichen stationären Aufnahme ihres Kindes in die Praxis für Kinder- und Jugendpsychiatrie von Herrn Dr. K.- H. Ruckgaber und mir ein.

Die Kinder- und Jugendstation „Kuckucksnest“ der Filderklinik bietet basierend auf den Gesichtspunkten der Anthroposophischen Medizin ein multimodales Behandlungskonzept für die Behandlung einer Essstörung an.

Im Rahmen mehrerer Doktorarbeiten konnte bereits gezeigt werden, dass das angewandte Behandlungskonzept erfolgreich ist. Trotzdem bleiben jedoch noch einige Fragen zu Behandlungsmöglichkeiten und deren Wirksamkeit in Bezug auf Essstörungen offen.

Eine Fragestellung bezieht sich darauf, wie motiviert Ihr Kind momentan ist und wie sich die Motivation bis zu der stationären Aufnahme ändert. Wir würden uns sehr freuen, wenn Sie sowie ihr Kind/Jugendliche, einen Fragebogen ausfüllen, der nach der momentanen Motivation ihres Kindes fragt.

Sollten Sie dazu bereit sein, füllen Sie bitte die Einverständniserklärung (siehe Anhang) aus. Die Einverständniserklärung sollte von den Sorgeberechtigten unterschrieben sein.

Auf der Einverständniserklärung tragen Sie bitte selbstgenerierte Passwörter ein, eins für jeden Sorgeberechtigten, eins für Ihr Kind/Jugendliche. Die Passwörter sollen fünfstellig sein, Groß- und Kleinbuchstaben sowie Sonderzeichen enthalten. Sie dienen bei den Online-Fragebögen dazu, dass Ihre Daten anonym bleiben. Ihre Angaben sowie die Angaben Ihres Kindes unterliegen selbstverständlich der Schweigepflicht und werden nach den geltenden Datenschutzbestimmungen behandelt. Die Teilnahme ist freiwillig und wirkt sich nicht auf die Qualität der Behandlung aus. Die unterschriebene Einverständniserklärung bringen Sie bitte zu dem ersten ambulanten Termin mit.

Zum Ausfüllen der Online-Fragebögen öffnen Sie bitte folgende Links (Dauer der Beantwortung ca. 20-30 Min.):

Für die Sorgeberechtigten:

<http://www.umfrage.arcim-institute.de/index.php?sid=93861&newtest=Y&lang=de>

Für Ihr Kind/Jugendliche

<http://www.umfrage.arcim-institute.de/index.php?sid=44342&newtest=Y&lang=de>,

Falls es Ihnen unmöglich ist, die Fragebögen digital auszufüllen, können Sie die beigefügten Fragebögen (siehe Anhang) handschriftlich ausfüllen.

Beim Vorgespräch erhalten Sie Informationen zur möglichen Studie während des stationären Aufenthaltes (Studie B). In „Studie B“ wird es um den klinischen Verlauf gehen.

Vielen Dank!

Mit freundlichen Grüßen,

Herr Weik

Heilpädagoge, systemischer Familientherapeut

Anhänge:

Anhang1_Einverständniserklärung

Anhang2_Fragebogen_Jugendliche

Anhang3_Fragebogen_Erziehungsberechtigte (in 2-facher Ausfertigung)



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7
70794 FILDERSTADT
TELEFON 0711 7703-1688
INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE
WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

REGISTERGERICHT:
Amtsgericht Stuttgart HRB 733543
GESCHÄFTSFÜHRER:
Gerhard Ranger, Jürgen Schweiß-Ertl
WISSENSCHAFTLICHER LEITER:
Dr. Jan Vagodos

Integrative Therapie von Anorexia nervosa

Einverständniserklärung

Eine Studie in Kooperation mit der Universität Tübingen

Ich bin über den Zweck und den Ablauf der Motivationsbefragung, die in Zusammenarbeit mit der Praxis für Kinder- und Jugendpsychiatrie von Herrn Dr. K.- H. Ruckgaber und Herrn Jürgen Weik an der Filderklinik durchgeführt wird, aufgeklärt worden.

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die Teilnahme freiwillig ist. Ich wurde darüber informiert, dass sämtliche erhobenen persönlichen Daten vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden. Ich bin mit der anonymisierten (verschlüsselten) Auswertung der in der Studie erhobenen Informationen für Forschungszwecke einverstanden. Die geltenden Datenschutzbestimmungen werden hierbei eingehalten.

Das ARCIM-Institute sowie die Universität Tübingen darf die aus der Erhebung und Analyse gewonnenen Ergebnisse im Rahmen der Forschung nutzen und die gewonnenen Daten und Ergebnisse, ohne Bezug zu Namen und Person, in Fachzeitschriften publizieren.

Bitte geben Sie hier Ihre verwendeten Passwörter zur Anmeldung für die digitale Beantwortung des Fragebogens an:

Jugendliche _____, Mutter _____, Vater _____

Unterschrift Versuchsleiter: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Teilnehmer/in: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Erziehungsberechtigte/r: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Erziehungsberechtigte/r: _____ Ort und Datum: _____

Anhang E



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7
70794 FILDERSTADT
TELEFON 0711 7703-1688
INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE
WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

REGISTERGERICHT:
Amtsgericht Stuttgart HRB 733543
GESCHÄFTSFÜHRER:
Gerhard Ranger, Jürgen Schweiß-Ertl
WISSENSCHAFTLICHER LEITER:
Dr. Jan Vagedes

Integrative Therapie von Anorexia nervosa

Einverständniserklärung

Eine Studie in Kooperation mit der Universität Tübingen

Ich bin über den Zweck und den Ablauf der Motivationsbefragung, die in Zusammenarbeit mit der Praxis für Kinder- und Jugendpsychiatrie von Herrn Dr. K.- H. Ruckgaber und Herrn Jürgen Weik an der Filderklinik durchgeführt wird, aufgeklärt worden.

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die Teilnahme freiwillig ist. Ich wurde darüber informiert, dass sämtliche erhobenen persönlichen Daten vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden. Ich bin mit der anonymisierten (verschlüsselten) Auswertung der in der Studie erhobenen Informationen für Forschungszwecke einverstanden. Die geltenden Datenschutzbestimmungen werden hierbei eingehalten.

Das ARCIM-Institute sowie die Universität Tübingen darf die aus der Erhebung und Analyse gewonnenen Ergebnisse im Rahmen der Forschung nutzen und die gewonnenen Daten und Ergebnisse, ohne Bezug zu Namen und Person, in Fachzeitschriften publizieren.

Bitte geben Sie hier Ihre verwendeten Passwörter zur Anmeldung für die digitale Beantwortung des Fragebogens an:

Jugendliche _____, Mutter _____, Vater _____

Unterschrift Versuchsleiter: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Teilnehmer/in: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Erziehungsberechtigte/r: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Erziehungsberechtigte/r: _____ Ort und Datum: _____



ARCIM INSTITUTE ACADEMIC RESEARCH IN COMPLEMENTARY AND INTEGRATIVE MEDICINE GEMEINNÜTZIGE GMBH

ARCIM INSTITUTE | IM HABERSCHLAI 7 | 70794 FILDERSTADT

IM HABERSCHLAI 7
70794 FILDERSTADT
TELEFON 0711 7703 - 1688
INFORMATION@ARCIM-INSTITUTE.DE
WWW.ARCIM-INSTITUTE.DE

REGISTERGERICHT:
Amtsgericht Stuttgart HRB 733543
GESCHÄFTSFÜHRER:
Gerhard Ranger, Jürgen Schweiß-Ertl
WISSENSCHAFTLICHER LEITER:
Dr. Jan Vagedes

Integrative Therapie von Anorexia nervosa

Einverständniserklärung

Eine Studie in Kooperation mit der Universität Tübingen

Ich bin über den Zweck und den Ablauf der Studie aufgeklärt worden. Ich bin insbesondere auch über Wesen, Bedeutung und Tragweite sowie über mögliche Risiken und Nachteile der Studie aufgeklärt worden und stimme der Erhebung sowie der Auswertung der Daten zu.

Alle mich interessierenden Fragen wurden in für mich verständlicher Weise beantwortet.

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die Teilnahme freiwillig ist und ich meine Einwilligung zur Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne dass mir daraus Nachteile entstehen zurückziehen kann.

Ich wurde darüber informiert, dass sämtliche erhobenen persönlichen Daten vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden. Ich bin mit der anonymisierten (verschlüsselten) Auswertung der in der Studie erhobenen Informationen für Forschungszwecke einverstanden. Die geltenden Datenschutzbestimmungen werden hierbei eingehalten.

Das ARCIM-Institute sowie die Universität Tübingen darf die aus der Erhebung und Analyse gewonnenen Ergebnisse im Rahmen der Forschung nutzen und die gewonnenen Daten und Ergebnisse, ohne Bezug zu Namen und Person, in Fachzeitschriften publizieren.

Unterschrift Versuchsleiter: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Teilnehmer/in: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Erziehungsberechtigte/r: _____ Ort und Datum: _____

Unterschrift Erziehungsberechtigte/r: _____ Ort und Datum: _____

Anhang F

Hypothese 1.1

In den Tabellen 1-3 sind die Normwerte für Patientinnen mit AN sowie Kontrollprobanden im Alter zwischen 10 und 20 Jahren aufgelistet.

Tabelle 33. EDI-2 Normwerte für Patientinnen mit AN ($n=66$); Kappel et al. (2012).

Perzentil	SS ^a	B ^b	UK ^c	I ^d	P ^e	M ^f	IW ^g	AE ^h	A ⁱ	IR ^j	SU ^k	Total
1	8.00	7.00	9.00	10.00	9.00	8.00	11.00	14.00	9.00	11.00	8.00	143.00
5	11.70	7.00	19.40	14.19	11.00	10.00	13.75	18.00	13.25	13.60	13.00	181.05
10	15.70	7.00	24.40	18.00	11.00	12.00	19.00	20.00	14.00	17.60	15.70	203.00
15	17.00	7.00	26.00	21.05	13.05	13.05	21.00	22.00	15.05	19.00	17.05	211.40
20	19.40	7.40	27.40	24.00	14.00	14.00	22.00	23.40	17.00	19.20	18.00	227.80
25	21.00	8.00	30.00	25.00	15.00	15.75	23.00	24.00	17.75	20.50	19.00	236.00
30	23.00	9.00	31.00	26.10	16.00	17.00	25.00	25.00	19.00	21.00	20.10	253.40
35	24.00	9.00	32.00	28.90	17.00	18.00	25.90	25.00	19.00	22.00	22.00	258.90
40	24.80	10.00	33.00	32.80	17.00	19.00	27.62	25.00	21.00	22.00	24.00	267.40
45	27.15	10.00	33.79	33.43	18.00	20.00	28.00	26.00	23.00	22.00	25.15	269.15
50	28.00	10.00	34.00	35.00	19.00	21.00	28.50	26.64	23.00	23.00	26.00	277.50
55	29.85	10.85	35.00	36.00	19.85	22.14	30.00	27.00	23.00	23.30	27.00	286.55
60	30.84	11.00	37.00	37.00	21.00	23.00	30.20	27.00	24.00	25.00	28.00	291.20
65	32.10	11.55	40.10	38.55	22.00	23.00	31.00	28.00	25.00	25.90	29.00	303.65
70	33.98	13.00	42.00	40.80	22.00	23.90	32.00	28.90	26.00	27.00	31.00	309.80
75	36.25	14.00	43.25	41.46	23.25	24.25	33.25	29.00	27.00	28.00	31.00	320.25
80	38.00	17.00	45.60	43.00	24.00	26.00	34.78	29.60	29.00	29.00	32.00	328.60
85	38.95	17.00	49.95	44.95	25.00	27.95	38.00	30.95	30.95	32.00	32.95	336.80
90	41.00	20.07	52.30	46.30	26.30	30.00	39.30	33.90	31.60	34.20	36.30	354.50
95	42.00	25.65	54.00	50.00	28.30	31.65	41.65	41.65	34.00	37.70	39.00	371.95
99	42.00	35.00	54.00	52.00	31.00	34.00	43.00	47.00	36.00	46.00	46.00	391.00

Anmerkungen: SS=Schlankheitsstreben; UK=Unzufriedenheit mit Körper; I=Ineffektivität; P=Perfektionismus; M=Misstrauen; IW=Interozeptive Wahrnehmung; AE=Angst vor dem Erwachsenwerden; IR=Impulsregulation; SU=Soziale Unsicherheit; B=Bulimie; A=Askese.

Tabelle 34. EDI-2 Normwerte für weibliche Kontrollprobandinnen (n=893); Kappel et al. (2012).

Perzentil	SS ^a	B ^b	UK ^c	I ^d	P ^e	M ^f	IW ^g	AE ^h	A ⁱ	IR ^j	SU ^k	Total
1	7.00	7.00	9.00	10.00	7.00	7.00	10.93	13.00	8.00	11.00	8.58	134.88
5	7.00	7.00	12.00	12.95	9.00	9.00	13.00	16.00	10.00	14.00	11.00	148.97
10	8.00	7.00	14.00	14.13	11.00	10.00	14.00	18.00	11.00	15.00	12.91	159.00
15	9.00	7.00	16.00	16.00	12.00	11.00	15.00	19.43	11.00	16.00	14.00	168.00
20	10.00	8.00	17.00	17.00	13.00	12.00	16.00	21.00	12.00	17.00	15.00	176.00
25	11.00	8.00	19.00	18.00	14.00	13.00	17.00	22.00	13.00	18.00	16.00	182.10
30	12.00	9.00	21.00	19.00	14.00	14.00	18.00	22.00	13.00	19.00	17.00	190.32
35	13.00	9.00	23.00	20.00	15.00	15.00	19.00	23.00	14.00	20.00	18.00	197.20
40	14.00	10.00	25.00	21.00	15.00	15.00	20.00	24.00	14.00	21.00	18.00	204.00
45	15.00	10.00	26.30	21.00	16.00	16.00	21.00	24.00	15.00	21.90	19.00	212.00
50	16.00	11.00	29.00	22.00	17.00	17.00	22.00	25.00	16.00	22.00	20.00	218.33
55	17.50	11.47	31.00	23.00	17.00	18.00	22.22	26.00	16.00	24.00	21.00	226.22
60	19.00	12.00	32.00	24.89	18.00	18.00	24.00	26.00	17.00	25.00	22.00	233.00
65	20.00	13.00	33.49	26.00	19.00	19.11	25.00	27.00	17.00	26.00	23.00	240.69
70	22.00	14.00	35.00	27.00	20.00	21.00	26.00	27.89	18.00	27.00	24.00	248.83
75	24.00	15.00	38.00	28.00	21.00	21.00	27.00	28.00	19.00	29.00	25.00	257.29
80	26.00	16.00	39.00	30.00	22.00	22.17	29.00	29.00	20.80	31.00	26.00	269.00
85	29.00	17.50	41.00	31.00	23.00	24.00	31.00	30.00	22.00	33.00	28.00	280.98
90	31.80	20.00	45.00	33.33	25.00	25.67	34.00	32.00	23.00	36.00	30.00	299.87
95	34.00	23.00	49.00	37.00	28.00	29.00	38.00	35.00	27.00	41.00	32.00	324.58
99	41.00	31.06	54.00	48.00	33.07	34.07	46.07	40.00	38.40	49.00	37.00	396.02

Anmerkungen: SS=Schlankheitsstreben; UK=Unzufriedenheit mit Körper; I=Ineffektivität; P=Perfektionismus; M=Misstrauen; IW=Interozeptive Wahrnehmung; AE=Angst vor dem Erwachsenwerden; IR=Impulsregulation; SU=Soziale Unsicherheit; B=Bulimie; A=Askese.

Tabelle 35. EDI-2 Normwerte für männliche Kontrollprobanden (n=861); Kappel et al. (2012).

Perzentil	SS ^a	B ^b	UK ^c	I ^d	P ^e	M ^f	IW ^g	AE ^h	A ⁱ	IR ^j	SU ^k	Total
1	7.00	7.00	9.00	10.00	7.00	7.00	10.00	10.17	8.00	11.00	8.00	122.00
5	7.00	7.00	9.00	11.00	10.00	10.00	11.00	14.00	9.00	13.00	11.00	138.95
10	7.00	7.00	10.00	13.00	12.00	11.18	12.00	16.00	10.00	14.00	13.00	148.00
15	7.00	7.00	10.00	14.00	13.00	12.75	13.00	18.00	10.00	15.00	14.00	156.00
20	7.00	7.00	11.20	14.00	14.00	13.00	14.00	19.00	11.00	16.00	15.00	163.00
25	7.00	8.00	13.00	15.00	15.00	14.00	15.00	20.00	12.00	17.00	16.00	167.94
30	8.00	8.00	14.00	16.00	16.00	15.00	15.56	21.00	12.00	18.00	17.00	173.26
35	8.00	8.00	14.00	17.00	16.00	16.00	16.00	21.00	13.00	19.00	18.00	177.00
40	8.00	9.00	15.00	17.00	17.00	16.00	17.00	22.00	13.00	20.00	19.00	181.17
45	9.00	9.00	16.00	18.00	17.00	17.00	18.00	23.00	14.00	20.00	19.00	186.27
50	9.00	10.00	17.00	19.00	18.00	18.00	18.00	24.00	14.00	21.00	20.00	191.00
55	10.00	10.00	18.00	20.00	19.00	19.00	19.00	24.00	15.00	22.00	21.00	195.00
60	11.00	11.00	19.00	21.00	19.84	19.90	20.00	25.00	15.00	23.00	22.00	201.00
65	11.00	11.00	20.57	21.11	20.00	20.00	20.00	25.14	16.00	24.00	23.00	207.00
70	12.00	12.00	21.56	23.00	21.00	21.00	21.00	26.00	17.00	25.00	24.00	213.51
75	13.00	13.00	24.00	24.00	22.00	22.00	22.00	27.43	18.00	26.00	25.00	220.26
80	14.00	14.00	25.00	26.00	23.00	23.00	24.00	28.00	19.00	28.00	26.00	228.00
85	16.00	16.00	27.00	27.02	24.00	24.00	26.00	30.00	20.00	30.00	28.00	243.00
90	18.00	17.50	30.00	30.00	26.00	26.00	28.00	31.00	23.00	33.00	29.00	257.03
95	22.00	22.00	33.00	33.00	29.00	28.00	31.16	34.00	26.00	38.00	32.00	283.06
99	31.41	28.00	46.48	41.00	33.00	32.00	38.70	39.41	32.00	47.00	37.00	333.35

Anmerkungen: SS=Schlankheitsstreben; UK=Unzufriedenheit mit Körper; I=Ineffektivität; P=Perfektionismus; M=Misstrauen; IW=Interozeptive Wahrnehmung; AE=Angst vor dem Erwachsenwerden; IR=Impulsregulation; SU=Soziale Unsicherheit; B=Bulimie; A=Askese.

In den Tabellen 4 und 5 werden die Ergebnisse der Post-hoc Tests der Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Skalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper innerhalb der Experimentalgruppe zusammengefasst.

Tabelle 36. Mittelwertvergleiche der Skala Schlankheitsstreben (n=40)

Post-hoc Tests	<i>p</i>	<i>d</i>
Schlankheitsstreben t1 vs. t2	<.001***	1.15
Schlankheitsstreben t2 vs. t3	.46	
Schlankheitsstreben t1 vs. t3	<.001***	.94

*Anmerkungen: d=Cohen's d; n=Teilstichprobe; †p<.10, *p<.05, ** p<.01, *** p<.001*

Tabelle 37. Mittelwertvergleiche der Skala Unzufriedenheit mit dem Körper (n=40)

Post-hoc Tests	<i>p</i>	<i>d</i>
Unzufriedenheit mit Körper t1 vs. t2	<.01**	.43
Unzufriedenheit mit Körper t2 vs. t3	.32	
Unzufriedenheit mit Körper t1 vs. t3	<.01**	.62

*Anmerkungen: d=Cohen's d; n=Teilstichprobe; †p<.10, *p<.05, ** p<.01, *** p<.001*

In den Abbildungen 1 und 2 werden die Verteilungen der Summenwerte für die EDI-2 Subskalen Schlankheitsstreben und Unzufriedenheit mit dem Körper in Boxplots veranschaulicht.

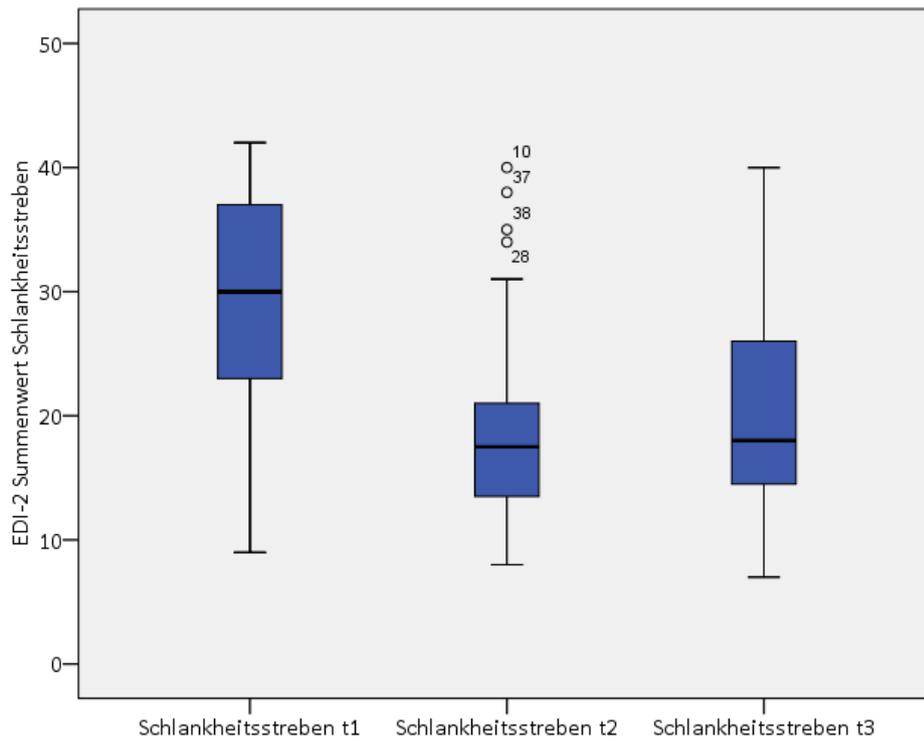


Abbildung 67. Verteilung der EDI-2 Summenwerte der Subskala Schlankheitsstreben innerhalb der Experimentalgruppe ($n=40$) veranschaulicht im Boxplot jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

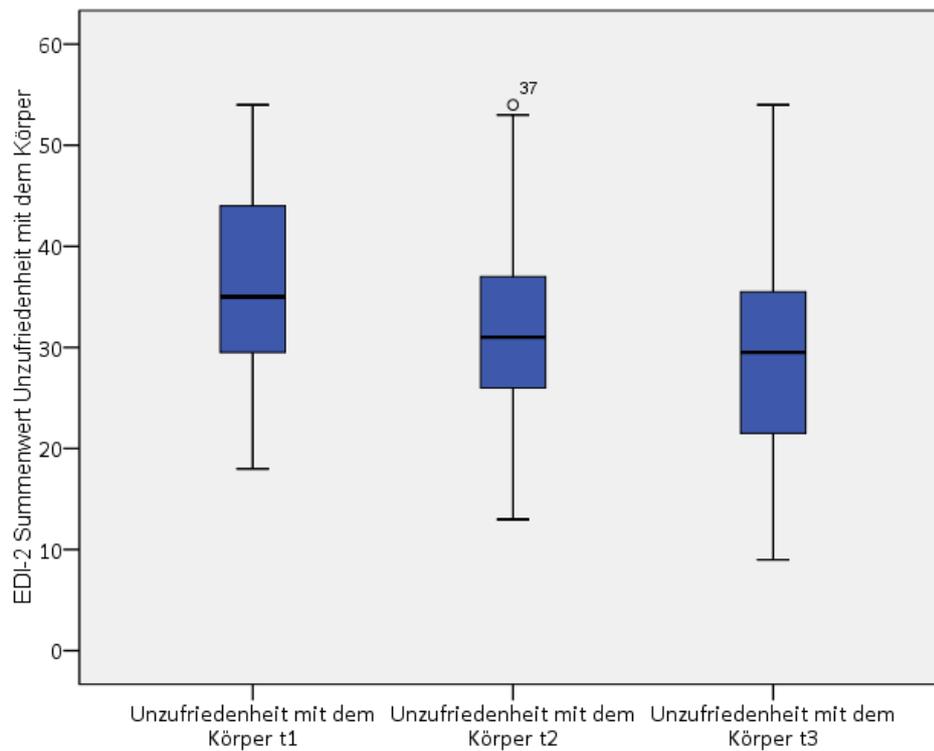


Abbildung 68. Verteilung der EDI-2 Summenwerte der Subskala Unzufriedenheit mit dem Körper innerhalb der Experimentalgruppe ($n=40$) veranschaulicht im Boxplot jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

Hypothese 1.2

In Tabelle 6 werden Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen für die Subskalen des EDI-2 zu t1 zusammengefasst.

Tabelle 38. Mittelwertvergleiche der EDI-2 Skalen zwischen Experimental- und Kontrollgruppe zu t1.

Kontroll- vs. Experimentalgruppe t1			
Parameter	<i>F</i> (1, 78)	<i>p</i>	<i>d</i>
SS	56.00	<.001***	1.67
UK	13.21	<.001***	.81
I	55.69	<.001***	1.67
P	15.38	<.001***	.87
M	32.62	<.001***	1.28
IW	57.00	<.001***	1.69
AE	19.46	<.001***	.99
IR	18.03	<.001***	.95
SU	33.49	<.001***	1.29
B	.55	.46	-.17
A	83.26	<.001***	2.04

Anmerkungen: M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; Mdn=Median; IQR=Interquartilsabstand; SS=Schlankheitsstreben; UK=Unzufriedenheit mit Körper; I=Ineffektivität; P=Perfektionismus; M=Misstrauen; IW=Interozeptive Wahrnehmung; AE=Angst vor dem Erwachsenwerden; IR=Impulsregulation; SU=Soziale Unsicherheit; B=Bulimie; A=Askese.

Die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche zwischen Experimental- und Kontrollgruppe hinsichtlich des Schlankheitsstrebens und der Unzufriedenheit mit dem Körper werden in den Tabellen 7 und 8 aufgelistet.

Tabelle 39. Mittelwertvergleiche der Skala Schlankheitsstreben zwischen Experimental- und Kontrollgruppe von t1 bis t3.

Kontroll- vs. Experimentalgruppe			
Parameter	<i>F</i> (1, 78)	<i>p</i>	<i>d</i>
SS-t1	56.00	<.001***	1.67
SS-t2	2.77	.10	
SS-t3	6.65	.01*	.37

Anmerkungen: SS=Schlankheitsstreben; *F*=*F*-Teststatistik; *d*=Cohen's *d*; †*p*<.10, **p*<.05, ***p*<.01, ****p*<.001

Tabelle 40. Mittelwertvergleiche der Skala Unzufriedenheit mit dem Körper zwischen Experimental- und Kontrollgruppe von t1 bis t3.

Kontroll- vs. Experimentalgruppe			
Parameter	<i>F</i> (1, 78)	<i>p</i>	<i>d</i>
UK-t1	13.21	<.001***	.81
UK-t2	2.61	.11	
UK-t3	.24	.62	

Anmerkungen: UK=Unzufriedenheit mit dem Körper; *F*=*F*-Teststatistik; *d*=Cohen's *d*; [†]*p*<.10, **p*<.05, ** *p*<.01, *** *p*<.001

Hypothese 2.1

Die Tabellen 1 und 2 fassen die Ergebnisse der Bonferroni korrigierten Post-hoc Tests für die Veränderungen der HADS Skalen über die Zeit zusammen.

Tabelle 41. Mittelwertvergleiche der HADS Skala Ängstlichkeit ($n=40$).

Post-hoc Tests	p	d
Ängstlichkeit t1 vs. t2	<.001***	1.18
Ängstlichkeit t2 vs. t3	1.0	
Ängstlichkeit t1 vs. t3	<.001***	1.40

Anmerkungen: $t=t$ -Teststatistik; d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; † $p<.10$, * $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$

Tabelle 42. Mittelwertvergleiche der HADS Skala Depressivität ($n=40$).

Post-hoc Tests	p	d
Depressivität t1 vs. t2	<.001***	1.18
Depressivität t2 vs. t3	.16	
Depressivität t1 vs. t3	<.001***	1.45

Anmerkungen: $t=t$ -Teststatistik; d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; † $p<.10$, * $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$

Die Abbildungen 1 und 2 veranschaulichen die Verteilung der HADS Summenwerte Ängstlichkeit und Depressivität über die Messzeitpunkte hinweg in Boxplots.

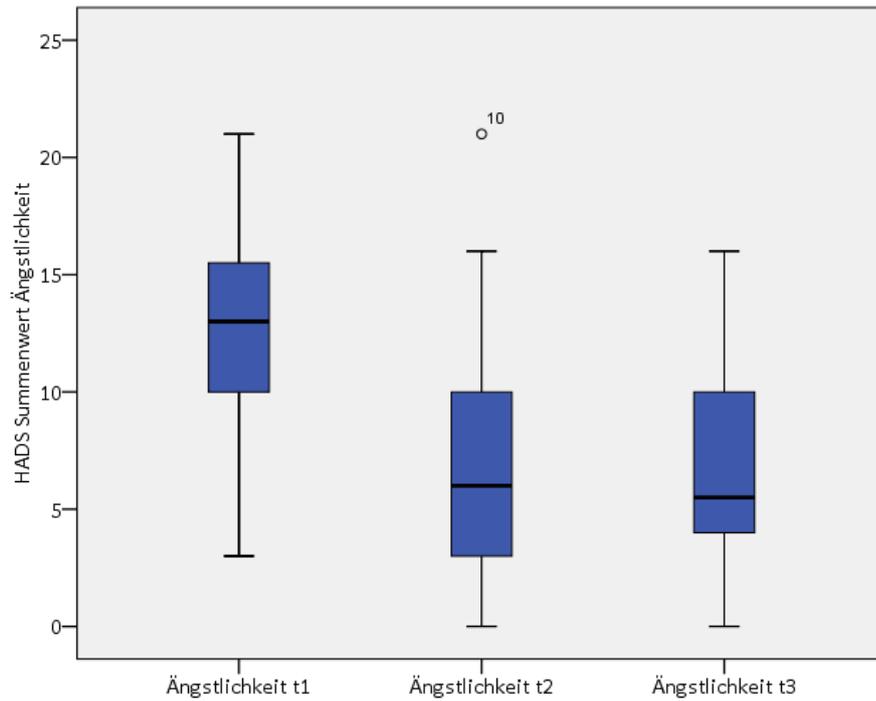


Abbildung 69. Verteilung der HADS Summenwerte der Subskala Ängstlichkeit innerhalb der Experimentalgruppe ($n=40$) veranschaulicht im Boxplot jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

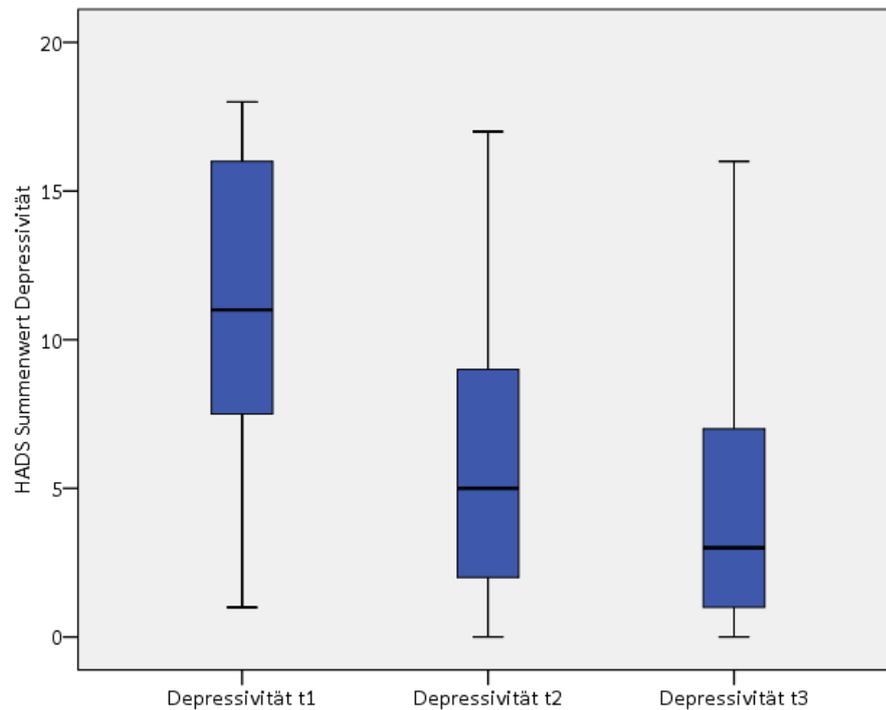


Abbildung 70. Verteilung der HADS Summenwerte der Subskala Depressivität innerhalb der Experimentalgruppe ($n=40$) veranschaulicht im Boxplot jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

Hypothese 2.2

Tabelle 3 fasst die Ergebnisse der Varianzanalysen bezüglich der Gruppenunterschiede für die HADS Skalen zusammen.

Tabelle 43. Mittelwertvergleiche der HADS Skalen zwischen Experimental- und Kontrollgruppe.

Kontroll- vs. Experimentalgruppe				
Parameter		$F(1, 78)$	p	d
Ängstlichkeit	t1	75.12	<.001***	1.94
	t2	3.81	.06 ^T	.44
	t3	2.66	.11	
Depressivität	t1	102.89	<.001***	2.27
	t2	15.77	<.001***	.89
	t3	5.58	.02*	.53

Anmerkungen: F =F-Teststatistik; d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; ^T p <.10, * p <.05, ** p <.01, *** p <.001

Hypothese 3.1

In den Tabellen 1-3 werden die Ergebnisse der Post-hoc Vergleiche bezüglich der SF-12 Skalen innerhalb der Experimentalgruppe zusammengefasst.

Tabelle 44. Mittelwertvergleiche der SF-12 Subskala körperliche Lebenszufriedenheit ($n=40$).

Post-hoc Tests	p	d
Körperliche LZ t1 vs. t2	1.0	
Körperliche LZ t2 vs. t3	<.001***	1.19
Körperliche LZ t1 vs. t3	<.001***	1.2

Anmerkungen: d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; † $p<.10$, * $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$

Tabelle 45. Mittelwertvergleiche der SF-12 Subskala psychische Lebenszufriedenheit ($n=40$).

Post-hoc Tests	p	d
Psychische LZ t1 vs. t2	<.001***	.75
Psychische LZ t2 vs. t3	<.01**	1.35
Psychische LZ t1 vs. t3	<.001***	1.29

Anmerkungen: d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; † $p<.10$, * $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$

Tabelle 46. Mittelwertvergleiche des SF-12 Gesamtsummenwerts ($n=40$).

Post-hoc Tests	p	d
SF-12 gesamt t1 vs. t2	<.001***	.59
SF-12 gesamt t2 vs. t3	<.01**	.37
SF-12 gesamt t1 vs. t3	<.001***	1.07

Anmerkungen: d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; † $p<.10$, * $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$

Die Abbildungen 1-3 veranschaulichen die Verteilungen der SF-12 Summenwerte je Subskala in Boxplots.

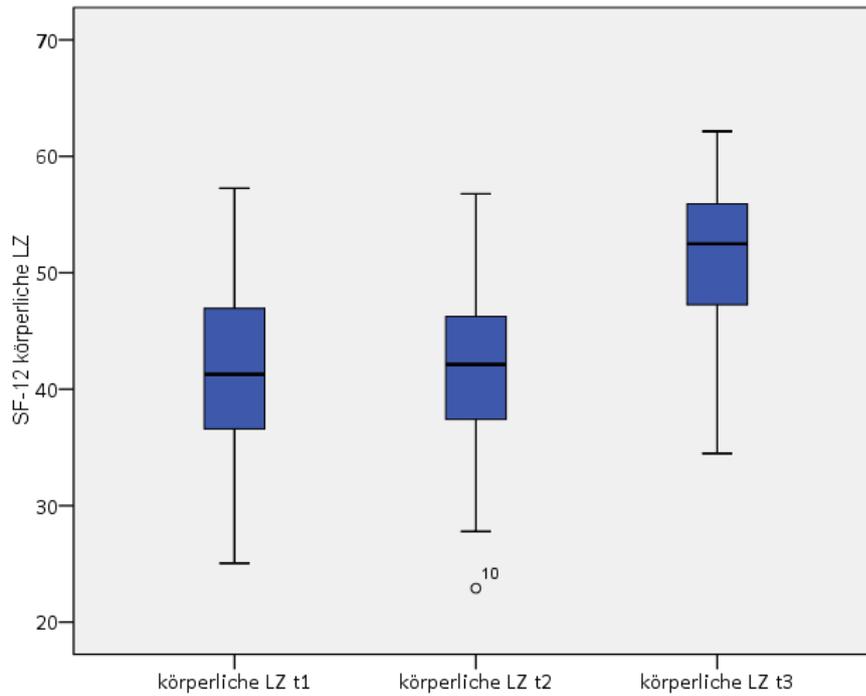


Abbildung 71. Verteilung der SF-12 Summenwerte der Skala körperliche Lebenszufriedenheit innerhalb der Experimentalgruppe ($n=40$) veranschaulicht im Boxplot jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

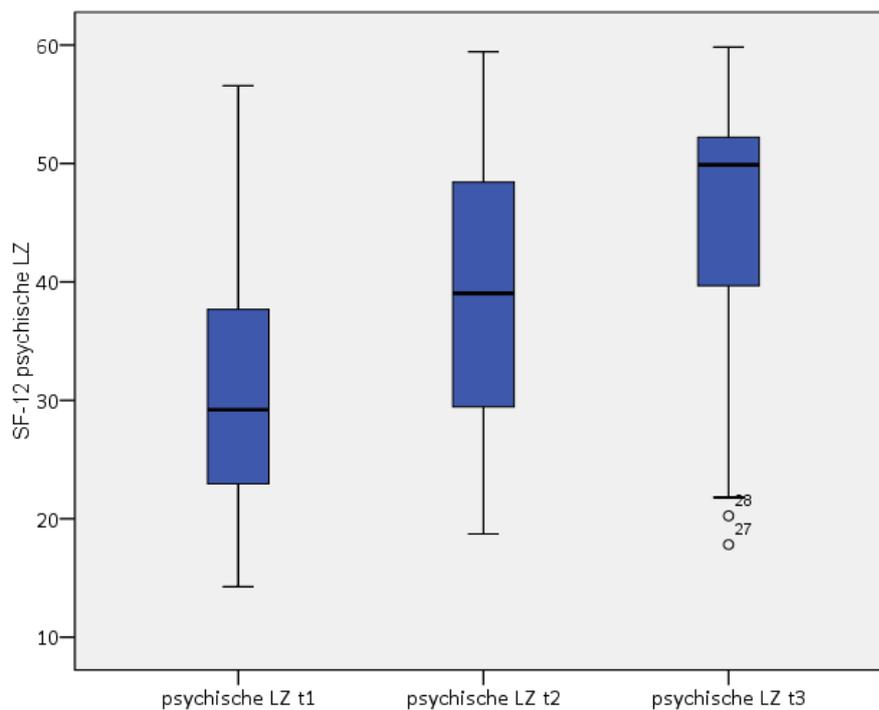


Abbildung 72. Verteilung der SF-12 Summenwerte der Skala psychische Lebenszufriedenheit innerhalb der Experimentalgruppe ($n=40$) veranschaulicht im Boxplot jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

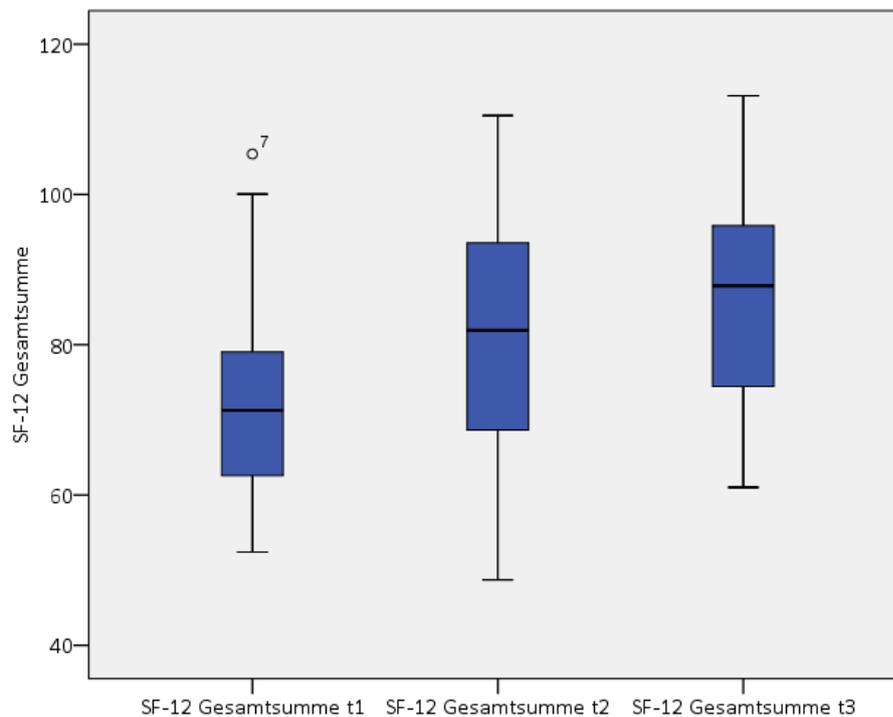


Abbildung 73. Verteilung der SF-12 Gesamtsummenwerte innerhalb der Experimentalgruppe ($n=40$) veranschaulicht im Boxplot jeweils für die Messzeitpunkte t1 bis t3.

Hypothese 3.2

Die Ergebnisse der einfaktoriellem Varianzanalysen für den Vergleich der Summenwerte des SF-12 zwischen den Gruppen werden in Tabelle 4 aufgelistet.

Tabelle 47. Mittelwertvergleiche der SF-12 Skalen zwischen Experimental- und Kontrollgruppe.

Kontroll- vs. Experimentalgruppe				
Parameter		$F(1, 78)$	p	d
Körperliche LZ	t1	49.57	<.001***	1.57
	t2	51.24	<.001***	1.60
	t3	3.12	.08 ^T	.39
Psychische LZ	t1	63.81	<.001***	1.79
	t2	14.36	<.001***	.85
	t3	2.09	.15	
SF-12 gesamt	t1	135.83	<.001***	2.61
	t2	47.44	<.001***	1.54
	t3	30.15	<.001***	1.23

Anmerkungen: M =Mittelwert; SD =Standardabweichung; Mdn =Median; IQR =Interquartilsabstand

Hypothese 4

Die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche der Skala Schlankheitsstreben zwischen den Gruppen hoch und gering motivierter AN Patienten werden in Tabelle 1 zusammengefasst.

Tabelle 48. Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor Gruppe (hohe ($n=24$) vs. geringe Motivation ($n=16$)) und der abhängigen Variable Schlankheitsstreben.

Gruppenvergleich Motivation	$F(1, 38)$	p	d
EDI Schlankheitsstreben t1	8.40	.006**	.92
EDI Schlankheitsstreben t2	9.75	.003**	.95
EDI Schlankheitsstreben t3	11.07	.002**	1.03

Anmerkungen: F =F-Teststatistik; d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; † $p < .10$, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Hypothese 5.1

Tabelle 1 fasst die Ergebnisse der Post-hoc Tests bezüglich der Veränderung des BMI über die drei Messzeitpunkte hinweg innerhalb der Experimentalgruppe zusammen.

Tabelle 49. Mittelwertvergleiche des BMI ($n=40$).

Post-hoc Tests	p	d
BMI t1 vs. t2	<.001***	.97
BMI t2 vs. t3	<.001***	1.10
BMI t1 vs. t3	<.001***	2.04

Anmerkungen: d =Cohen's d ; n =Teilstichprobe; † $p<.10$, * $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$

Hypothese 6RSA Auswertung

In den Tabellen 1 bis 3 sind die Ergebnisse der Post-hoc Tests für die Veränderungen der RSA-Parameter innerhalb der Experimentalgruppe aufgelistet.

Tabelle 50. Mittelwertvergleiche der mittleren *HF* der RSA Messungen zwischen t1, t2, t3.

Post hoc Tests	<i>p</i>	<i>d</i>
mittlere <i>HF</i> t1 vs. t2	<.001***	1.3
mittlere <i>HF</i> t2 vs. t3	.02**	.69
mittlere <i>HF</i> t1 vs. t3	<.01**	.73

Anmerkungen: *d*=Cohen's *d*; ^T*p*<.10, **p*<.05, ** *p*<.01, *** *p*<.001

Tabelle 51. Mittelwertvergleiche der *RMSSD* der RSA Messungen zwischen t1, t2, t3.

Post hoc Tests	<i>p</i>	<i>d</i>
<i>RMSSD</i> t1 vs. t2	.08 ^T	.43
<i>RMSSD</i> t2 vs. t3	.41	
<i>RMSSD</i> t1 vs. t3	.63	

Anmerkungen: *d*=Cohen's *d*; ^T*p*<.10, **p*<.05, ** *p*<.01, *** *p*<.001

Tabelle 52. Mittelwertvergleiche des *SD₂/SD₁* Quotienten der RSA Messungen zwischen t1, t2, t3.

Post hoc Tests	<i>p</i>	<i>d</i>
<i>SD₂/SD₁</i> t1 vs. t2	.04	.62
<i>SD₂/SD₁</i> t2 vs. t3	.74	
<i>SD₂/SD₁</i> t1 vs. t3	.27	

Anmerkungen: *d*=Cohen's *d*; ^T*p*<.10, **p*<.05, ** *p*<.01, *** *p*<.001

Tabelle 4 fasst die Ergebnisse der Varianzanalysen zwischen den Gruppen zusammen.

Tabelle 53. Mittelwertvergleiche der RSA Parameter zwischen Experimental- u. Kontrollgruppe.

Kontroll- vs. Experimentalgruppe				
Parameter		<i>F</i> (1,78)	<i>p</i>	<i>d</i>
Mittlere <i>HF</i>	t1	23.32	<.001***	1.09
	t2	.67	.42	
	t3	1.86	.18	
<i>RMSSD</i>	t1	37.61	.90	
	t2	5.71	.02*	.52
	t3	.28	.60	
<i>SDNN</i>	t1	3.31	.07 ^T	.41
	t2	8.76	<.01**	.67
	t3	2.30	.14	
<i>SD2/SD1</i>	t1	4.54	.04	.48
	t2	.42	.52	
	t3	.61	.43	

Anmerkungen: *F*=*F*-Teststatistik; *d*=Cohen's *d*; ^T*p*<.10, **p*<.05, ** *p*<.01, *** *p*<.001

Liegen-Stehen

In Tabelle 5 findet sich eine tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse der Varianzanalysen und Bonferroni korrigierter Post-hoc Tests für die Experimentalgruppe innerhalb des Stehen/Liegen Tests.

Table 54. Ergebnisse der Varianzanalyse und Post-hoc Tests des Liegen-Stehen Tests innerhalb der Experimentalgruppe

Parameter		<i>F</i> (2,56)	<i>p</i>	<i>d</i>
<i>LF/HF</i>				
Phase 1		.06	.94	
Phase 2		.71	.50	
Phase 3		.40	.67	
<i>Mittlere HF</i>				
Phase 1		55.52	<.001***	
	t1 vs. t2		<.001***	1.84
	t1 vs. t3		<.001***	1.23
	t2 vs. t3		.03*	.73
Phase2		29.14	<.001***	
	t1 vs. t2		<.001***	1.28
	t1 vs. t3		<.001***	.75
	t2 vs. t3		.01*	.65
Phase3		27.38	<.001***	
	t1 vs. t2		<.001***	1.23
	t1 vs. t3		<.01**	.66
	t2 vs. t3		<.01**	.72
<i>RMSSD</i>				
Phase 1		4.05	.02*	
	t1 vs. t2		.04*	.61
Phase 2		9.15	<.001***	
	t1 vs. t2		<.01**	.85
	t1 vs. t3		.07 ^T	.44
	t2 vs. t3		.04*	.64
Phase 3		17.32	<.001***	
	t1 vs. t2		<.001***	.93
	t1 vs. t3		.13	
	t2 vs. t3		<.001***	1.07
	t1 vs. t3		1.0	
	t2 vs. t3		.02*	.72

Fortsetzung Tabelle 5

SDNN				
Phase 1			4.99	.01*
	t1 vs. t2			.02* .71
Phase 2			32.47	<.001***
	t1 vs. t2			<.001*** 1.47
	t1 vs. t3			<.001*** 1.18
	t2 vs. t3			.31
Phase 3			14.26	<.001***
	t1 vs. t2			<.001*** 1.00
	t1 vs. t3			.21
	t2 vs. t3			<.01** .89

Anmerkungen: F=F-Teststatistik; d=Cohen's d; [†]p<.10, *p<.05, ** p<.01, *** p<.001

In Abbildung 1 wird der Verlauf des LF/HF Quotienten über die Phasen und Messzeitpunkte hinweg dargestellt. Insgesamt ergeben sich zu keinem Zeitpunkt signifikante Veränderungen.

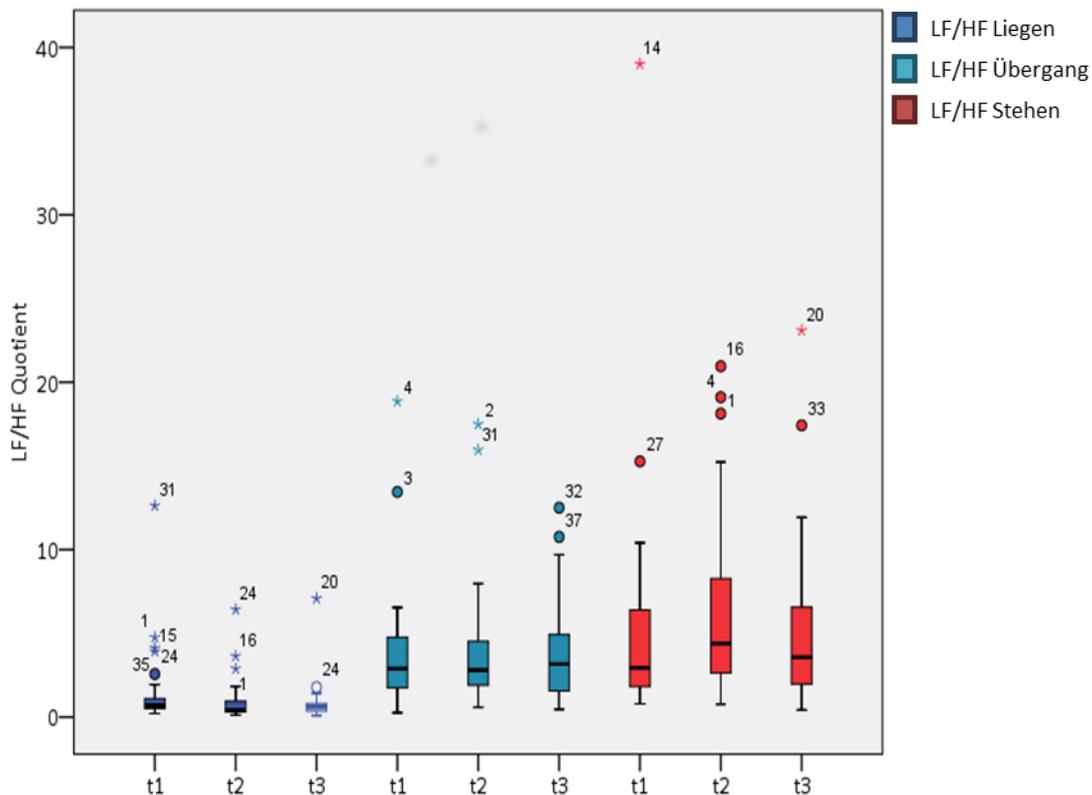


Abbildung 1. Verteilung des LF/HF Quotienten in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt und Phase abgebildet in Boxplots (Experimentalgruppe).

Tabelle 6 fasst die Ergebnisse der Varianzanalysen für den Vergleich zwischen den Gruppen zusammen.

Tabelle 55. Mittelwertvergleiche der Liegen-Stehen Parameter zwischen Experimental- u. Kontrollgruppe .

Kontroll- vs. Experimentalgruppe				
Parameter		<i>F</i> (1,78)	<i>p</i>	<i>d</i>
<i>LF/HF</i>				
Phase 1	t1	.11	.74	
	t2	1.58	.21	
	t3	1.68	.20	
Phase 2	t1	3.76	.06 ^T	
	t2	3.04	.09 ^T	
	t3	3.15	.08 ^T	
Phase 3	t1	.06	.81	
	t2	.98	.33	
	t3	.20	.66	
<i>Mittlere HF</i>				
Phase 1	t1	54.79	<.001***	1.66
	t2	.60	.44	
	t3	2.69	.11	
Phase 2	t1	30.74	<.001***	1.24
	t2	.28	.60	
	t3	3.09	.08 ^T	
Phase 3	t1	18.05	<.001***	.95
	t2	2.16	.15	
	t3	1.49	.23	
<i>RMSSD</i>				
Phase 1	t1	1.51	.22	
	t2	1.67	.20	
	t3	.37	.54	
Phase 2	t1	10.76	<.01**	1.99
	t2	1.10	.30	
	t3	2.11	.15	

Fortsetzung Tabelle 6

Phase 3	t1	.22	.64	
	t2	20.74	<.001***	1.70
	t3	.06	.81	
SDNN				
Phase 1	t1	.29	.59	
	t2	5.01	.03*	.56
	t3	.00	.98	
Phase 2	t1	20.77	<.001***	1.02
	t2	4.08	.05*	.47
	t3	.96	.33	
Phase 3	t1	.03	.87	
	t2	29.25	<.001***	1.31
	t3	1.35	.25	

Anmerkungen: F=F-Teststatistik; d=Cohen's d; [†]p<.10, *p<.05, ** p<.01, *** p<.001

In den Abbildungen 2 und 3 sind die Veränderungen in der mittleren HF über die Messzeitpunkte hinweg abgebildet. Dabei zeigt sich, dass in den Phasen 2 und 3 ähnliche Verläufe über die Zeit und zwischen den Gruppen zu erkennen sind.

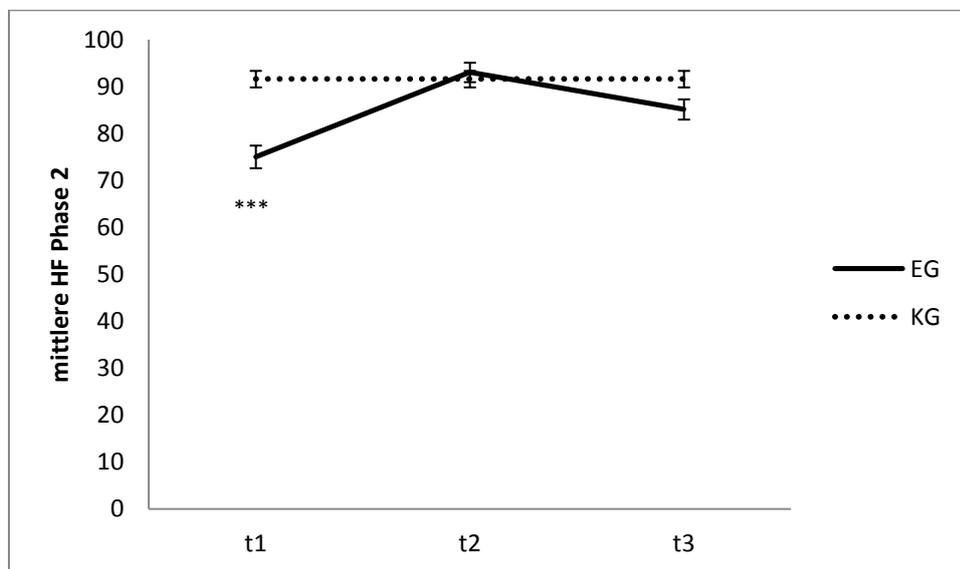


Abbildung 2. Mittlere HF in Phase 2 (Übergang Liegen Stehen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (*p<.05, **p<.01, ***p<.001; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

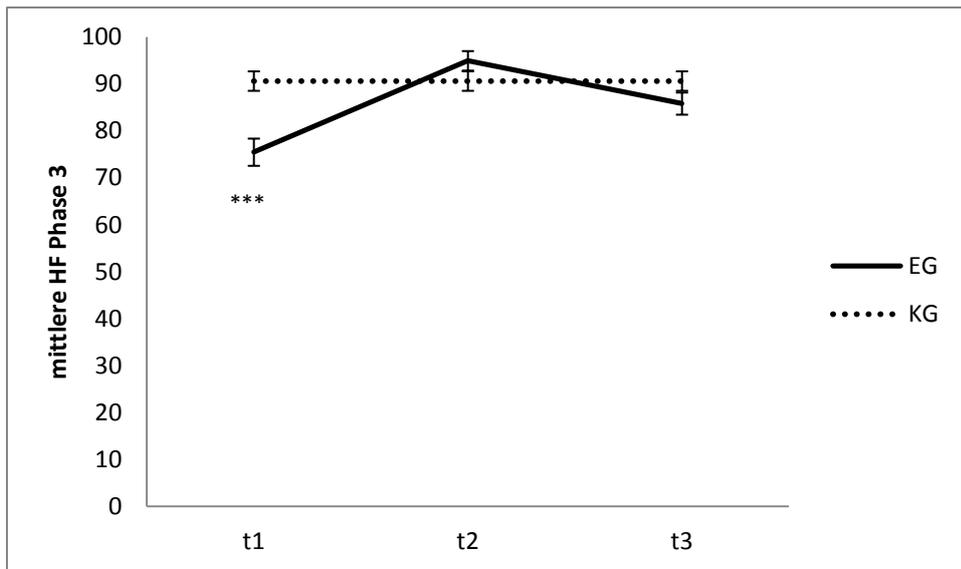


Abbildung 3. Mittlere HF in Phase 3 (Stehen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

In den Abbildungen 4 bis 6 sind die Veränderungen des SDNN Parameters innerhalb der Kontrollgruppe im Vergleich zur Experimentalgruppe in Abhängigkeit von der Phase und des Messzeitpunktes abgebildet.

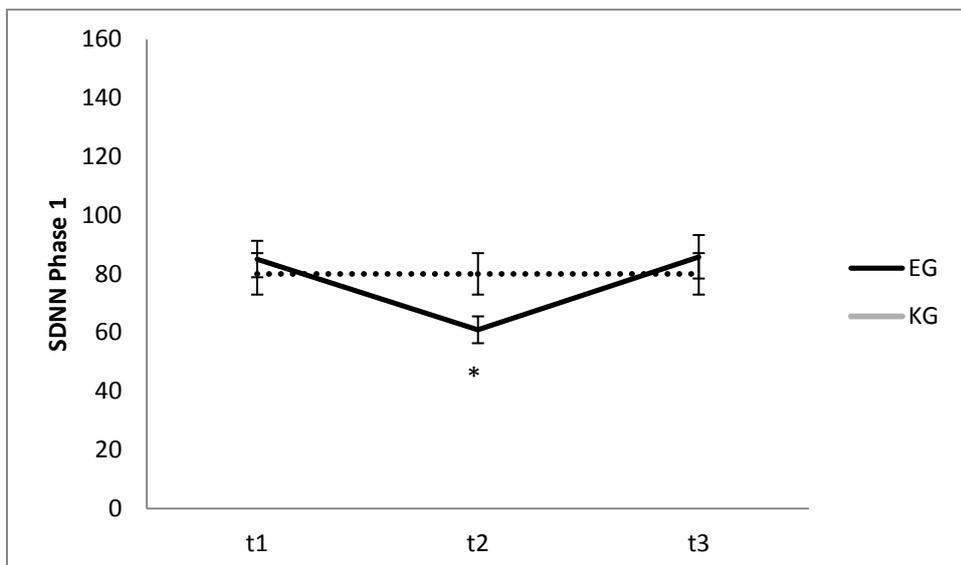


Abbildung 4. Die SDNN in Phase 1 (Liegen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

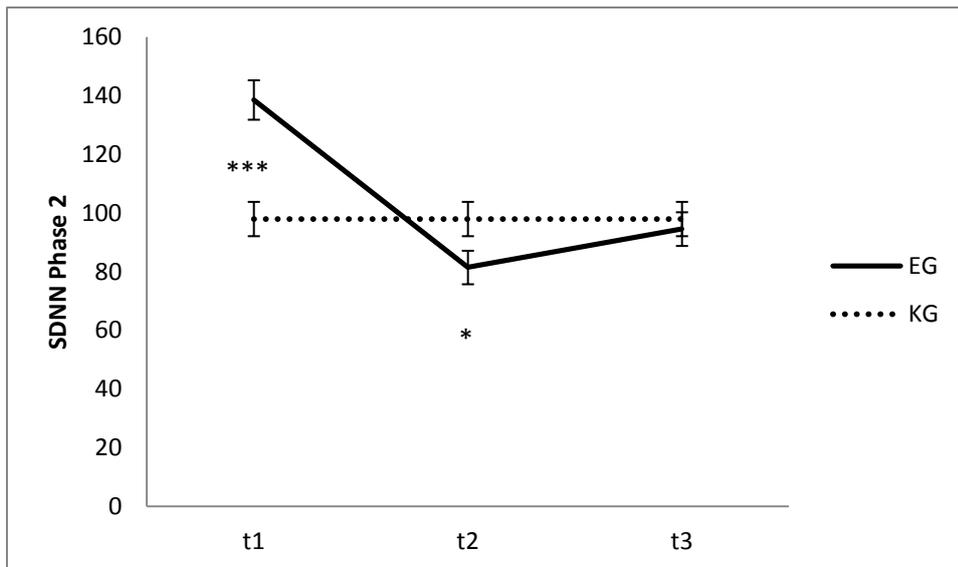


Abbildung 5. Die SDNN in Phase 2 (Übergang Liegen Stehen) abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

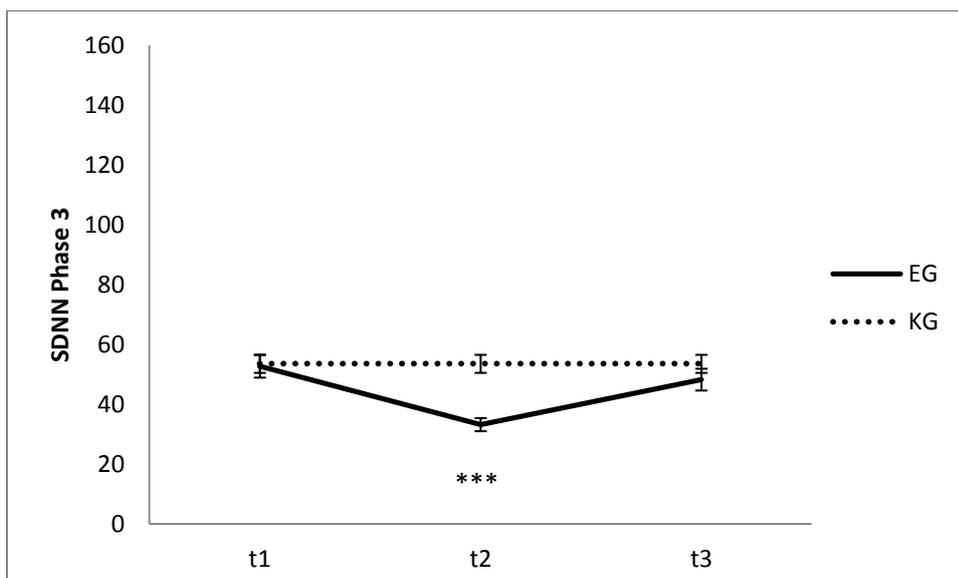


Abbildung 6. Die SDNN in Phase 3 abgebildet für die Experimental- und Kontrollgruppe über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

24-h-HRV Messung

Tabelle 7 fasst die Ergebnisse bezüglich der Veränderungen der 24-h-HRV Parameter innerhalb der Experimentalgruppe zusammen.

Tabelle 56. Ergebnisse der Varianzanalyse und Post-hoc Tests der 24-h-HRV Messungen innerhalb der Experimentalgruppe ($n=18$).

Parameter		$F(2,34)$	p	d
LF/HF	Post-hoc			
Gesamt		4.53	.02*	
	t1 vs. t2		.39	
	t1 vs. t3		.62	
	t2 vs. t3		.02*	.52
Tag		1.01	.38	
Nacht		4.20	.02	
	t1 vs. t2		.35	
	t1 vs. t3		.78	
	t2 vs. t3		.02*	.57
Mittlere HF	Post-hoc			
Gesamt		12.23	<.001***	
	t1 vs. t2		<.01**	1.17
	t1 vs. t3		.01*	.92
	t2 vs. t3		.86	
Tag		8.87	<.01**	
	t1 vs. t2		<.01**	1.03
	t1 vs. t3		.04*	.80
	t2 vs. t3		.78	
Nacht		14.67	<.001***	
	t1 vs. t2		<.001***	1.38
	t1 vs. t3		<.01**	1.10
	t2 vs. t3		1.00	
RMSSD	Post-hoc			
Gesamt		3.14	.06 ^T	
Tag		8.50	<.01**	
	t1 vs. t2		<.01**	.79
	t1 vs. t3		.49	
	t2 vs. t3		.06 ^T	
Nacht		.80	.46	

Anmerkungen: F =F-Teststatistik; d =Cohen's d ; ^T p <.10, * p <.05, ** p <.01, *** p <.001

Die Tabelle 8 fasst die Ergebnisse der Varianzanalysen für den Vergleich zwischen den Gruppen zusammen.

Tabelle 57. Mittelwertvergleiche der 24-h-HRV Parameter zwischen Experimental- u. Kontrollgruppe.

Kontroll- vs. Experimentalgruppe				
Parameter		<i>F</i> (1,35)	<i>p</i>	<i>d</i>
<i>LF/HF</i>				
Gesamt	t1	7.46	.01*	.90
	t2	16.18	<.001***	1.33
	t3	2.54	.12	
Tag	t1	5.42	.03*	.77
	t2	2.69	.11	
	t3	2.14	.15	
Nacht	t1	1.95	.17	
	t2	7.73	<.01**	.91
	t3	.25	.62	
<i>Mittlere HF</i>				
Gesamt	t1	16.35	<.001***	1.45
	t2	.14	.71	
	t3	1.34	.26	
Tag	t1	11.28	<.01**	1.12
	t2	0	.97	
	t3	.72	.40	
Nacht	t1	36.33	<.001***	2.01
	t2	2.97	.09 ^T	
	t3	4.30	.05*	.69
<i>RMSSD</i>				
Gesamt	t1	4.53	.04*	.71
	t2	.02	.90	
	t3	1.47	.23	
Tag	t1	1.76	.19	
	t2	2.09	.16	
	t3	.16	.69	
	t1	5.69	.02*	.80

Nacht

t2	1.07	.31
t3	2.47	.13

Anmerkungen: F=F-Teststatistik; d=Cohen's d; [†]p<.10, *p<.05, ** p<.01, *** p<.001

In den Abbildungen 7 und 8 werden die Veränderungen innerhalb der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe hinsichtlich des *LF/HF* Quotienten im Rahmen der 24-HRV Messungen am Tag und in der Nacht veranschaulicht. Zu t1 besteht innerhalb der Experimentalgruppe am Tag ein signifikant geringerer Wert. Zu t2 zeigt sich dieser Unterschied in der Nacht.

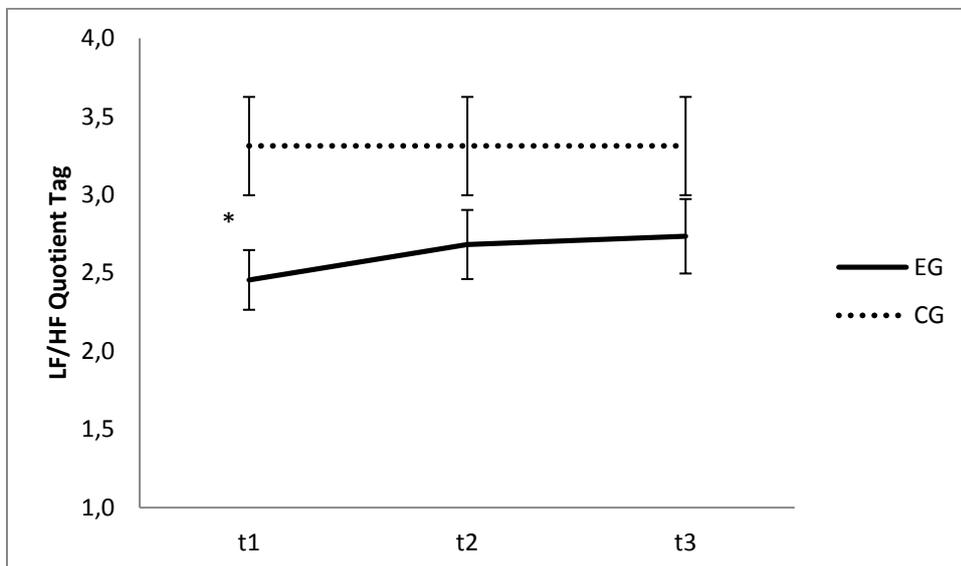


Abbildung 7. 24-h-HRV *LF/HF* Quotient Tag abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (*p<.05, **p<.01, ***p<.001; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

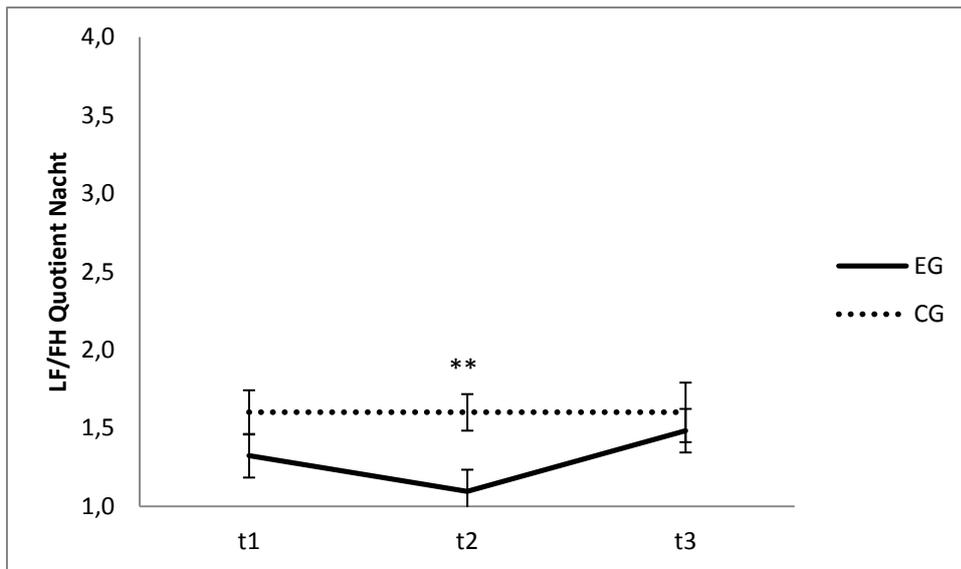


Abbildung 8. 24-h-HRV LF/HF Quotient Nacht abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

In den Abbildungen 9 und 10 werden die Veränderungen innerhalb der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe hinsichtlich der mittleren *HF* im Rahmen der 24-HRV Messungen am Tag und in der Nacht veranschaulicht. Dabei zeigt sich dass die innerhalb der Experimentalgruppe t1 erniedrigte mittlere *HF* zu t2 und t3 der Kontrollgruppe angleicht. In der Nacht zeigt sich jedoch zu t3 wieder ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

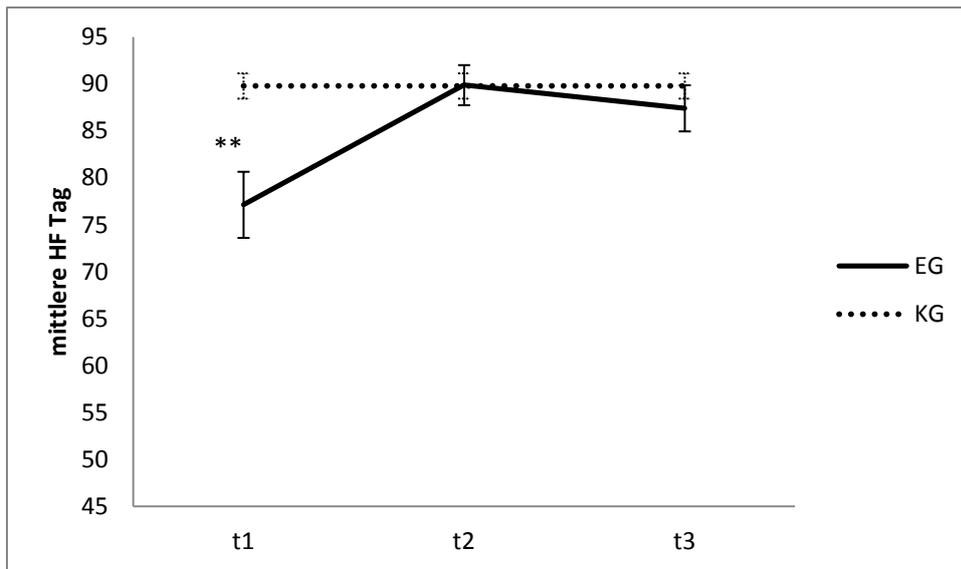


Abbildung 9. 24-h-HRV mittlere HF Tag abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

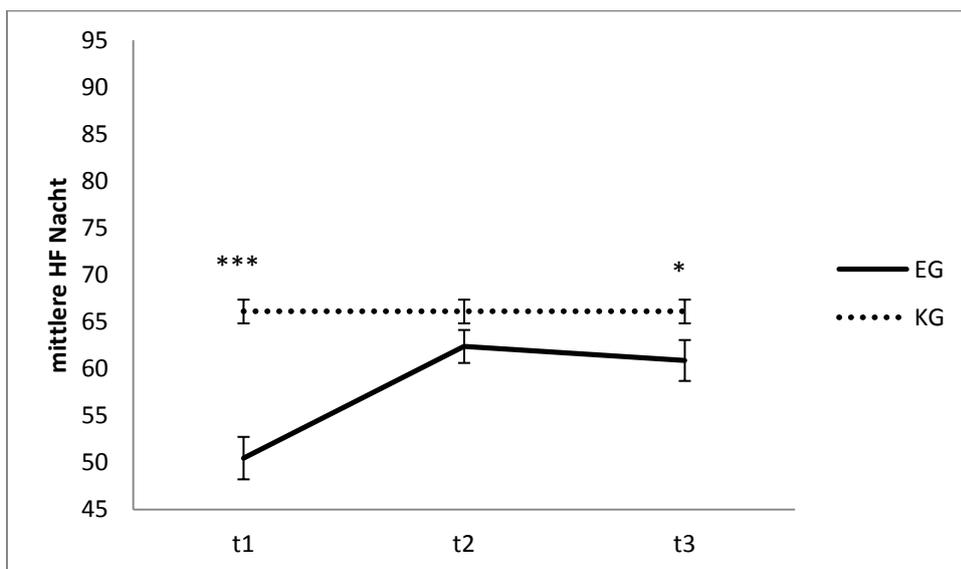


Abbildung 10. 24-h-HRV mittlere HF Nacht abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

In den Abbildungen 11 und 12 werden die Veränderungen innerhalb der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe hinsichtlich der *RMSSD* am Tag und in der Nacht veranschaulicht. Dabei zeigt sich, am Tag zu keinem der Zeitpunkte signifikante Unterschiede

zwischen den Gruppen bestehen. In der Nacht jedoch, zeichnet sich zu t1 eine signifikant höhere Variabilität in der Experimentalgruppe ab.

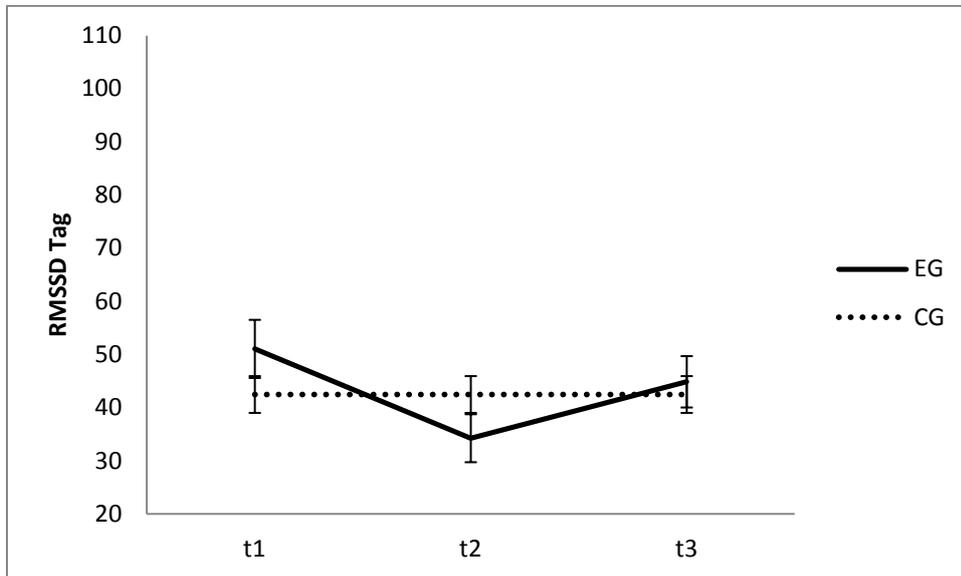


Abbildung 11. 24-h-HRV RMSSD Tag abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

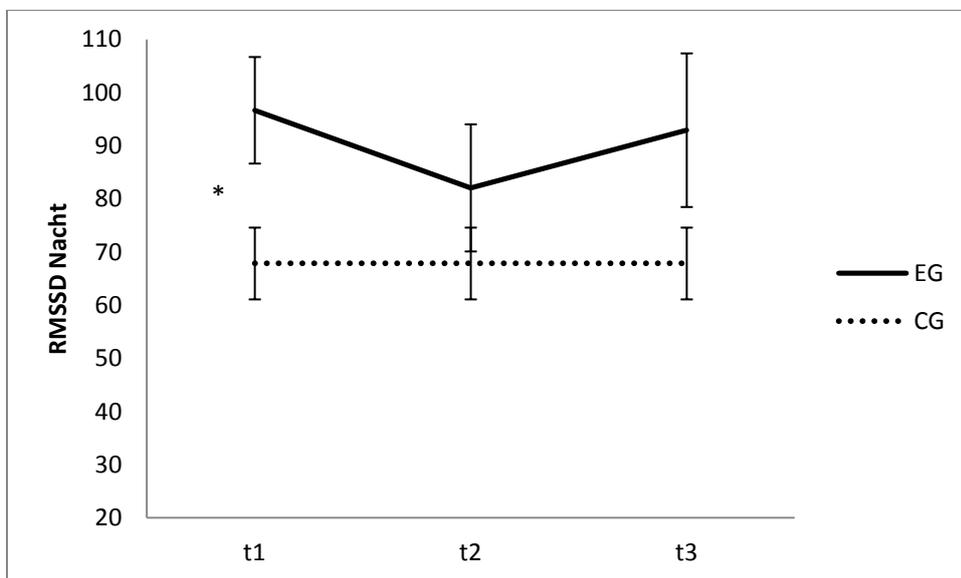


Abbildung 12. 24-h-HRV RMSSD Nacht abgebildet für die Experimental (EG)- und Kontrollgruppe (KG) über alle Messzeitpunkte hinweg (* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; Streuungsmaß=Standardfehler; KG=einmalig erhobene Referenzwerte).

Hypothese 7.1

In Tabelle 1 sind die Ergebnisse der Varianzanalyse hinsichtlich der thermographischen Änderungen in der Kontrollgruppe aufgelistet.

Tabelle 58. Ergebnisse der Varianzanalyse und Post-hoc Tests der Thermographie-Bilder (Experimentalgruppe).

Parameter	<i>F</i> (2,62)	<i>p</i>	<i>d</i>
Kopf + Hände			
Handinnenfläche r	7.07	<.01**	
t1 vs. t2		<.01**	.86
t1 vs. t3		.03*	.75
t2 vs. t3		1.00	
Handinnenfläche l	2.84	.07 ^T	
Gesicht	3.37	.05*	
t1 vs. t2		.04*	.78
t1 vs. t3		.35	
t2 vs. t3		1.00	
Augeninnenfläche r	3.92	.03*	
t1 vs. t2		.04*	.68
t1 vs. t3		.09 ^T	
t2 vs. t3		1.00	
Augeninnenfläche l	1.68	.20	
Nasenspitze	6.80	<.01**	
t1 vs. t2		<.01**	1.14
t1 vs. t3		.24	
t2 vs. t3		.27	

Fortsetzung Tabelle 1

Oberkörper			
Unterarme r		7.92	<.01**
	t1 vs. t2		<.01** .84
	t1 vs. t3		<.01** .89
	t2 vs. t3		1.00
Unterarme l		6.62	<.01**
	t1 vs. t2		.01* .80
	t1 vs. t3		.02* .76
	t2 vs. t3		1.00
Bauch		1.24	.30
Unterkörper			
Bein r		3.90	.03*
	t1 vs. t2		<.01** .88
	t1 vs. t3		.34
	t2 vs. t3		1.00
Bein l		2.32	.06 [†]
Fußrücken r		10.69	<.001***
	t1 vs. t2		<.001*** 1.07
	t1 vs. t3		.02* .72
	t2 vs. t3		1.00
Fußrücken l		10.66	<.001***
	t1 vs. t2		<.001*** 1.08
	t1 vs. t3		.03* .65
	t2 vs. t3		.83

Anmerkungen: F=F-Teststatistik; r=rechts, l=links; d=Cohen's d; [†]p<.10, *p<.05, ** p<.01, *** p<.001

Hypothese 7.2

In Tabelle 2 werden die Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche zwischen Experimental- und Kontrollgruppe hinsichtlich der Veränderungen in der Körperwärmeabstrahlung in Abhängigkeit vom jeweiligen Körperbereich zusammengefasst.

Tabelle 59. Mittelwertvergleiche der Körperwärmeabstrahlung zwischen Experimental- und Kontrollgruppe.

Parameter				<i>p</i>	<i>d</i>
Kopf + Hände					
Handinnenfläche r	t1	<i>F</i> (1,79)	32.15	<.001***	1.27
	t2	<i>F</i> (1,77)	2.88	.09 ^T	
	t3	<i>F</i> (1,66)	2.52	.12	
Handinnenfläche l	t1	<i>F</i> (1,79)	24.60	<.001***	1.11
	t2	<i>F</i> (1,77)	26.43	.05 ^T	
	t3	<i>F</i> (1,66)	4.51	.04*	.51
Gesicht	t1	<i>F</i> (1,79)	23.21	<.001***	1.08
	t2	<i>F</i> (1,77)	2.73	.10	
	t3	<i>F</i> (1,66)	.07	.07 ^T	
Augeninnenfläche r	t1	<i>F</i> (1,79)	13.47	<.001***	.82
	t2	<i>F</i> (1,77)	1.01	.32	
	t3	<i>F</i> (1,66)	1.87	.67	
Augeninnenfläche l	t1	<i>F</i> (1,79)	14.00	<.001***	.83
	t2	<i>F</i> (1,77)	3.77	.07 ^T	
	t3	<i>F</i> (1,66)	1.85	.67	
Nasenspitze	t1	<i>F</i> (1,79)	40.13	<.001***	1.42
	t2	<i>F</i> (1,77)	.34	.56	
	t3	<i>F</i> (1,66)	.02	.02*	.55
Oberkörper					
Bauch	t1	<i>F</i> (1,79)	6.07	.02*	.55
	t2	<i>F</i> (1,77)	6.34	.01*	.57
	t3	<i>F</i> (1,66)	.37	.55	
Unterarme r	t1	<i>F</i> (1,79)	14.31	<.001***	1.76
	t2	<i>F</i> (1,77)	.01	.92	
	t3	<i>F</i> (1,66)	.13	.72	
Unterarme l	t1	<i>F</i> (1,79)	18.48	<.001***	.96
	t2	<i>F</i> (1,77)	.60	.44	
	t3	<i>F</i> (1,66)	.29	.41	

Fortsetzung Tabelle 2

Unterkörper					
Bein r	t1	$F(1,79)$	3.88	.05 ^T	
	t2	$F(1,77)$	2.54	.12	
	t3	$F(1,66)$.18	.67	
Bein l	t1	$F(1,79)$	3.88	.05 ^T	
	t2	$F(1,77)$	1.61	.21	
	t3	$F(1,66)$.12	.73	
Fußrücken r	t1	$F(1,79)$	15.18	<.001***	.88
	t2	$F(1,77)$.03	.87	
	t3	$F(1,66)$.46	.50	
Fußrücken l	t1	$F(1,79)$	15.98	<.001***	.90
	t2	$F(1,77)$.10	.75	
	t3	$F(1,66)$.98	.33	

Anmerkungen: F = F -Teststatistik; r=rechts, l=links; d =Cohen's d ; ^T p <.10, * p <.05, ** p <.01, *** p <.001