

Reaktivität und Habituation während  
der Nahrungsmittelkonfrontation  
bei Frauen mit Binge Eating Disorder

Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der Naturwissenschaften

(Dr. rer. nat.)

dem

Fachbereich Psychologie

der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Markus Funke

aus Quedlinburg

Marburg/Lahn 2001

## **Danksagung**

Ohne die Unterstützung vieler Menschen wäre die Arbeit in dieser Form nie zustande gekommen. In erster Linie denke ich an Frau Prof. Irmela Florin. Auf die ihr eigene selbstlose Art, begleitete sie, trotz schwerer Krankheit, engagiert die Phase der Versuchsplanung. Hab' Dank!

Vielen Dank auch an Frau Prof. Tuschen-Caffier! Nach dem Tod Irmela Florins war sie sofort bereit, die Erstanleitung zu übernehmen. Die Fertigstellung der Arbeit wurde begleitet von ihren vielen wichtigen Hinweisen und Anstößen.

Zu Dank bin ich auch Mitarbeitern des Fachbereichs Psychologie verpflichtet. Frau Dr. Anja Hilbert und besonders auch Frau Barbara Irle unterstützten meine Arbeit mit Anregungen und Hinweisen, die auf die eine oder andere Art in diese Studie eingeflossen sind.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinen Kollegen und Freunden vom Marburger Institut der Christoph-Dornier-Stiftung; Dörte Zickenheiner, Anne Witasch, Tanja Lincoln, Thomas Reininger, Torsten Eckhardt und Christoph Frenken. Unsere regelmäßigen Arbeitstreffen waren immer wieder eine Quelle der Inspiration und Motivation, gerade auch in schwereren Zeiten. Die gegenseitige Anteilnahme an den Belangen des Anderen und die emotionale Unterstützung machten die Arbeit immer um vieles leichter.

Vielen Dank auch an die Leiterin unseres Marburger Institutes, Frau Dr. Monika Frank! Viele Diskussionen erhellten immer wieder die inhaltlichen Zusammenhänge und bestätigten die Wichtigkeit der Fragestellung dieser Studie.

Viele Praktikanten der Christoph-Dornier-Stiftung unterstützten mich in der Phase der Datenerhebung. Ihnen allen gilt mein Dank!

Vielleicht wäre ohne die Unterstützung der Konrad-Adenauer-Stiftung diese Arbeit nicht realisierbar gewesen. Deswegen meinen Dank an die Stiftung, besonders an Frau Dr. Daniela Tandecki!

---

	<i>Seite</i>
<b>1. Theorie</b>	<b>1</b>
<b>1.1. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>1.2. Binge Eating Disorder (BED)</b>	<b>3</b>
<b>1.2.1. Symptomatik</b>	<b>3</b>
<b>1.2.2. Differentialdiagnostik</b>	<b>5</b>
<b>1.2.3. Prävalenz/ Komorbidität</b>	<b>6</b>
<b>1.2.4. Therapie</b>	<b>8</b>
<b>1.3. Reizreaktivität</b>	<b>9</b>
<b>1.3.1. Abhängigkeitsmodelle</b>	<b>11</b>
<b>1.3.1.1. Toleranz</b>	<b>11</b>
<b>1.3.1.2. Körperliche Abhängigkeit/ Entzug</b>	<b>12</b>
<b>1.3.1.3. Kontrollverlust</b>	<b>13</b>
<b>1.3.1.4. Verlangen</b>	<b>14</b>
<b>1.3.2. Empirische Befunde</b>	<b>15</b>
<b>1.3.2.1. Tierexperimentelle Belege</b>	<b>15</b>
<b>1.3.2.2. Humanexperimentelle Belege</b>	<b>16</b>
<b>1.3.3. Diskussion</b>	<b>16</b>
<b>1.4. Kognitionen und Reizreaktivität</b>	<b>20</b>
<b>1.4.1. Theorie der Selbstwirksamkeit</b>	<b>21</b>
<b>1.4.1.1. Grundannahmen der sozial-kognitiven Theorie</b>	<b>21</b>
<b>1.4.1.2. Selbstwirksamkeitserwartung und Ergebniserwartung</b>	<b>23</b>
<b>1.4.1.3. Grundlagen der erwarteten Selbstwirksamkeit und Möglichkeiten der Veränderung</b>	<b>25</b>
<b>1.4.1.4. Empirische Evidenz</b>	<b>26</b>
<b>1.4.1.5. Kritische Würdigung</b>	<b>28</b>

---

<b>1.5.</b>	<b>Cortisol</b>	<b>29</b>
<b>1.5.1.</b>	<b>Bildungsort, Biosynthese, Struktur und Bioverfügbarkeit</b>	<b>30</b>
<b>1.5.2.</b>	<b>Physiologische Effekte von Cortisol</b>	<b>31</b>
<b>1.5.2.1.</b>	<b>Genomische Effekte</b>	<b>31</b>
<b>1.5.2.2.</b>	<b>Nicht-genomische Effekte</b>	<b>33</b>
<b>1.5.2.</b>	<b>Die Hypophysen-Nebennieren-Achse, zircadiane Periodizität</b>	<b>35</b>
<b>1.5.3.</b>	<b>Intervenierende Variablen</b>	<b>36</b>
<b>1.5.3.1.</b>	<b>Alter</b>	<b>36</b>
<b>1.5.3.2.</b>	<b>Geschlecht</b>	<b>37</b>
<b>1.5.3.3.</b>	<b>Östrogene</b>	<b>37</b>
<b>1.5.3.4.</b>	<b>Nikotin</b>	<b>37</b>
<b>1.5.4.</b>	<b>Cortisol und Belastung</b>	<b>38</b>
<b>1.5.4.1.</b>	<b>Physische Belastung</b>	<b>38</b>
<b>1.5.4.2.</b>	<b>Psychische Belastung</b>	<b>39</b>
<b>2.</b>	<b>Herleitung der Fragestellung</b>	<b>42</b>
<b>2.1.</b>	<b>Hypothesen</b>	<b>46</b>
<b>2.1.1.</b>	<b>subjektive Variablen</b>	<b>46</b>
<b>2.1.2.</b>	<b>Salivacortisol</b>	<b>47</b>
<b>2.1.3.</b>	<b>Exploration der Ergebnisse/ Einfluss der wahrgenommenen Kontrolle</b>	<b>47</b>

---

<b>3.</b>	<b>Methoden</b>	<b>48</b>
<b>3.1.</b>	<b>Rekrutierung der Stichprobe</b>	<b>48</b>
<b>3.2.</b>	<b>Versuchsaufbau</b>	<b>50</b>
<b>3.3.</b>	<b>Versuchsablauf</b>	<b>53</b>
<b>3.4.</b>	<b>Messmethoden</b>	<b>55</b>
<b>3.4.1.</b>	<b>Subjektive Variablen</b>	<b>55</b>
<b>3.4.2.</b>	<b>Salivacortisol</b>	<b>55</b>
<b>3.5.</b>	<b>Testpsychologische Messinstrumente</b>	<b>57</b>
<b>3.5.1.</b>	<b>MiniDIPS</b>	<b>57</b>
<b>3.5.2.</b>	<b>FEV</b>	<b>58</b>
<b>3.5.3.</b>	<b>SCL-90R</b>	<b>58</b>
<b>3.5.4.</b>	<b>WEL</b>	<b>60</b>
<b>3.5.5.</b>	<b>BES</b>	<b>60</b>
<b>3.5.6.</b>	<b>F-KNK- Die Entwicklung des F-KNK</b>	<b>61</b>
<b>3.5.6.1.</b>	<b>Generierung des Itempools</b>	<b>61</b>
<b>3.5.6.2.</b>	<b>Faktorenanalytische Überprüfung der Skalen</b>	<b>62</b>
<b>3.5.6.3.</b>	<b>Itemanalyse</b>	<b>65</b>
<b>3.5.6.4.</b>	<b>Reliabilität</b>	<b>66</b>
<b>3.5.6.5.</b>	<b>Validität</b>	<b>66</b>
<b>3.6.</b>	<b>Statistische Verfahren</b>	<b>68</b>
<b>3.6.1.</b>	<b>Mittelwertsvergleiche</b>	<b>68</b>
<b>3.6.2.</b>	<b>Datenreduktion</b>	<b>69</b>
<b>3.6.2.1.</b>	<b>Hauptkomponentenanalyse</b>	<b>69</b>
<b>3.6.2.2.</b>	<b>Area under the Curve</b>	<b>70</b>
<b>3.6.3.</b>	<b>Hypothesentests</b>	<b>70</b>
<b>3.6.4.</b>	<b>Exploration</b>	<b>72</b>

<b>4.</b>	<b>Ergebnisteil</b>	<b>73</b>
<b>4.1.</b>	<b>Datenaufbereitung</b>	<b>73</b>
<b>4.2.</b>	<b>Datenselektion</b>	<b>73</b>
<b>4.3.</b>	<b>Beschreibung der Stichprobe</b>	<b>73</b>
<b>4.3.1.</b>	<b>Merkmalsgleichheit</b>	<b>73</b>
<b>4.3.2.</b>	<b>Merkmalsunterschiede</b>	<b>75</b>
<b>4.4.</b>	<b>Analyse der abhängigen Variablen</b>	<b>76</b>
<b>4.4.1.</b>	<b>Subjektive Variablen</b>	<b>76</b>
<b>4.4.1.1.</b>	<b>Datenreduktion</b>	<b>76</b>
<b>4.4.1.2.</b>	<b>Hypothesentests</b>	<b>84</b>
<b>4.4.1.2.1.</b>	<b>Überprüfung der Hypothesen 1 und 2</b>	<b>84</b>
<b>4.4.1.2.2.</b>	<b>Überprüfung der Hypothese 3</b>	<b>88</b>
<b>4.4.2.</b>	<b>Speichelcortisolkonzentration</b>	<b>89</b>
<b>4.4.2.1.</b>	<b>Datenreduktion</b>	<b>89</b>
<b>4.4.2.2.</b>	<b>Hypothesentest</b>	<b>89</b>
<b>4.4.3.</b>	<b>Exploration der Ergebnisse</b>	<b>91</b>
<b>4.4.3.1.</b>	<b>Kognitive Kontrolle</b>	<b>91</b>
<b>4.4.3.2.</b>	<b>Multiple Regression</b>	<b>93</b>
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>96</b>
<b>6.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>101</b>
<b>7.</b>	<b>Anhang</b>	<b>115</b>

## **1. Theorie**

### **1.1. Einleitung**

1994 wurde die Binge Eating Disorder (BED) in die Forschungskriterien der 4. Version des Diagnostischen und Statistischen Manuals (DSM IV) aufgenommen. Diese Störungsgruppe wird dadurch charakterisiert, dass regelmäßige Essanfälle auftreten und diese Phasen von einem Gefühl des Kontrollverlusts begleitet werden. Im Gegensatz zur Bulimia Nervosa werden jedoch keine Gegenmaßnahmen, wie Erbrechen, restriktives Essverhalten, Sport ergriffen, um einer Gewichtszunahme zu entgehen. Inwieweit diese diagnostische Kategorie eine sinnvolle Kodierung darstellt und sich genügend von bereits vorhandenen Störungsbildern abgrenzt ist ein Thema der aktuellen klinisch-psychologischen Forschung.

Neben vielen anderen Aspekten interessiert auch die Frage nach dem Vorhandensein einer gegenüber einer Kontrollgruppe erhöhten Reizreaktivität auf Nahrungsmittel, einem bei der Bulimia Nervosa reliabel zu beobachtenden Phänomen. Bei dieser im Labor empirisch zuverlässig zu machenden Beobachtung handelt es sich darum, dass Bulimikerinnen bei der Konfrontation mit hochvalenten Nahrungsmitteln, in der Regel denen, die bei den Essanfällen verzehrt werden, gegenüber einer störungsfreien Kontrollgruppe mit erhöhten Werten in den subjektiven Variablen, wie beispielsweise Hungergefühle, dem Drang zu Essen und in den objektiven Variablen, wie Herzrate, systolischer und diastolischer Blutdruck, startle-Reflex und Speichelfluss reagieren (Schmidt & Marks, 1988, Wardle, 1990, Vögele & Florin, 1995, Turner et al., 1991, Strubbe, 1992, Neudeck, 1998, Mauler, Tuschen-Caffier & Hamm, 1997, Lappalainen et al., 1994). Auch wenn die diesen Beobachtungen zugrunde liegenden Mechanismen nicht vollends aufgeklärt sind (siehe im Überblick Fairburn & Wilson, 1993), so leitet sich dennoch für die Therapie der Bulimia Nervosa ein Therapiemodul, die Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung ab. Bei dieser therapeutischen Intervention werden die betreffenden Personen mit den hochvalenten Nahrungsmitteln konfrontiert, ohne dass diese verzehrt werden dürfen. Während der Konfrontationsphase sollen die Patienten das Nachlassen des Verlangens nach den Lebensmitteln erleben. Dieser Behandlungsansatz konnte in vielen empirischen Studien seine Wirksamkeit nachweisen (Agras, Schneider, Arnow, Raeburn & Telch, 1989, Carter & Bulik, 1994, Carter, Bulik, McIntosh & Joyce, 2001, Jansen, Broekmate & Heymans, 1992, Rosen & Leitenberg, 1982, Schmidt & Marks, 1989).

Es stellt sich also die Frage, ob Personen mit Binge Eating Disorder gegenüber einer störungsfreien Kontrollgruppe eine erhöhte Reaktivität auf hochvalente Nahrungsmittel wäh-

rend der Exposition aufweisen. Sollte dies der Fall sein, so hat dies direkte therapeutische Implikationen, da sich daraus die Evaluation eines Therapiemoduls, die Nahrungsmittelexposition mit Reaktionsverhinderung, ableitet.

In einer Untersuchung von Carter, Bulik, McIntosh & Joyce (2001) konnte aufgezeigt werden, dass sich die Reizreaktivität auf Nahrungsmittel durch eine therapeutische Intervention bei Bulimikerinnen ändert, auch wenn die Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung kein Bestandteil der Behandlung war. Eine erniedrigte Reaktivität am Therapieende war immer mit einem positiven Therapieausgang korreliert.. Neudeck (1998) untersuchte an zwei aufeinanderfolgenden Tagen die Reizreaktivität auf Nahrungsmitteln bei Bulimikerinnen. Wie erwartet, wiesen die Probandinnen eine erhöhte Reaktivität zum ersten Messzeitpunkt gegenüber der Grundrate in den abhängigen Variablen (Hungergefühle, Drang zu Essen, Angst vor einem Essanfall, Belastung in der Situation und Salivacortisol) am ersten Versuchstag auf. Am darauffolgenden Tag wurde die Exposition erneut durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt, war keine Reaktivität mehr zu messen. Die abhängigen Variablen unterschieden sich zwischen Grundrate und ersten Messzeitpunkt nicht. Dieses Ergebnis war unerwartet, da am ersten Versuchstag keine Habituationseffekte beobachtet werden konnten.

Beide Untersuchungen lassen die Vermutung einer weiteren intervenierenden Variablen zu.

Ein Hinweis auf solch eine Variable gibt Marlatt (1985). Der Autor betont den Einfluss der erwarteten Bewältigungskompetenz als Einflussgröße auf die Reaktivität bei der Konfrontation mit Hinweisreizen. Außerdem ist die Überlegung plausibel, dass während einer Reizkonfrontation nicht nur konditionierte Reaktionen gelöscht, sondern auch Selbstwirksamkeitserwartungen gesteigert werden (Marlatt, 1990) und somit die Effektivität der Konfrontation wesentlich von der Veränderung dieser kognitiven Variable abhängt. Diese Formulierung entspricht der Annahme Banduras (1988). Demnach ist das emotionale Erregungsniveau, welches eine Person in einer belastenden Situation erlebt, abhängig von der erwarteten Selbstwirksamkeit im Umgang mit dieser Situation. Auch wenn eine Situation aversive Stimuli enthält, bedeutet dies noch nicht, dass sie per se emotionale Erregung auslöst. Erst die subjektive Einschätzung, wie gut eine Person glaubt mit diesen Stimuli umgehen zu können, erzeugt Erregung (Bandura, 1988).

Diese Studie verfolgt das Ziel, die Reizreaktivität auf hochvalente Nahrungsmittel bei Frauen mit Binge Eating Disorder gegenüber einer störungsfreien Kontrollgruppe zu unter-



suchen. In einer weiteren Nahrungsmittlexposition am darauf folgenden Tag soll der Einfluss der variierten Konfrontationsdauer am ersten Tag und der Einfluss der erlebten Selbstwirksamkeit am ersten Tag auf die Reaktivität am zweiten Versuchstag analysiert werden.

## **1.2. Binge Eating Disorder (BED)**

### **1.2.1. Symptomatik**

Schon Stunkard (1959) beschrieb ein bestimmtes Muster der Essenaufnahme, welches dadurch gekennzeichnet ist, dass es episodisch zur Einnahme großer Essensmengen kommt. Aber erst mit dem Erscheinen des Diagnostischen und Statistischen Manuals in der vierten Version (DSM IV) wurde es möglich, eine Essstörung zu kodieren, die durch das Auftreten regelmäßiger Essanfälle ohne Gegenmaßnahmen, wie Erbrechen oder das Benutzen von Abführmitteln gekennzeichnet ist. Spitzer et al. (1992) entwickelten die diagnostischen Kriterien. Demnach wird die Binge Eating Disorder durch das Vorliegen folgender Kriterien charakterisiert:

- A. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Eine Episode von Essanfällen ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:
  - 1) Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z.B. in einem zweistündigen Zeitraum), die definitiv größer ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden.
  - 2) Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z.B. ein Gefühl, dass man nicht mit dem Essen aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann was und wie viel man isst).
- B. Die Episoden von Essanfällen treten gemeinsam mit mindestens drei der nachfolgenden Symptome auf:
  - 1) wesentlich schnelleres essen als normal,
  - 2) essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl,
  - 3) essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt,
  - 4) alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst,
  - 5) Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.
- C. Es besteht deutliches Leiden wegen der Essanfälle.
- D. Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für sechs Monate auf.

E. Die Essanfälle gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z.B. „Purging“-Verhalten, fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa auf..

Studien konnten belegen, dass vor allem der Kontrollverlust das wesentliche Kernmerkmal der Essanfälle darzustellen scheint (Pratt, Niego & Agras, 1998). Dieser Kontrollverlust wird in der Kategorie „B“ der diagnostischen Kriterien operationalisiert. Die Frage welche Menge „größer als gewöhnlich“ ist, ist schwer festzumachen. Untersuchungen zeigten, dass Frauen mit BED durchschnittlich 600 kcal während der Essanfälle zu sich nehmen (Rossiter, Agras, Telch & Bruce, 1992), wogegen Frauen mit Bulimia Nervosa durchschnittlich 1200 kcal konsumieren (Rossiter & Agras, 1990). Doch es bleibt anzumerken, dass die Daten zwischen den Studien stark auseinandergehen (Marcus & Wing, 1987, Goldfein, Walsh, LaChaussée, Kissileff & Devlin, 1993). So fanden Fitzgibbon & Blackman (2000) keinen Unterschied zwischen einer Stichprobe von Bulimikerinnen vs. BED-Betroffene hinsichtlich der Quantität der Essanfälle. In einer Untersuchung von Greeno, Wing & Marcus (1999) konnten die Autoren belegen, dass Frauen mit BED während der Essanfälle mehr essen, mehr Kontrollverlust erleben und keine anderen Diätstandards aufweisen als eine Alters- und BMI-parallelisierte Kontrollgruppe.

Insgesamt ist es folgerichtig zu argumentieren, dass das bedeutsamere Kriterium dafür ob ein Essanfall stattfand oder nicht darin besteht, wie die betreffende Person die Episode wahrgenommen hat (Fairburn & Garner 1986, Telch Agras, Rossiter, Wifley & Kenardy, 1990). Schließlich ist auch nur so das Kriterium „C“ (subjektive Belastung) sinnvoll kodierbar.

Mit der Einführung dieser Störung wurde v.a. den wissenschaftlichen Erkenntnissen Rechnung getragen, dass es sich bei diesem pathologischen Essverhalten nicht nur um die Untergruppe einer bereits kodierbaren Störung handelt (z.B. Bulimie Nervosa), sondern um eine eigenständige psychische Erkrankung.

Neben ersten Beschreibungen von Essanfällen als pathologisches Essverhalten bei übergewichtigen Personen (Stunkard, 1959), wurden weitere Forscher auf diese Störung aufmerksam, weil die Erfolgsrate für Gewichtsreduzierungsgruppen gering ausfiel und gleichzeitig beobachtet werden konnte, dass unterschiedliche Teilnehmer an den Kursen sehr unterschiedlich von den Programmen profitieren konnten (Wilson, 1980). So schlossen sich Untersuchungen an, um herauszufinden, ob das Auftreten von Essanfällen bei einigen

Kursteilnehmern die Varianz in der Responderrate aufklären konnte. Dieser Nachweis konnte geführt werden (Loro & Orleans, 1981, Keefe, Wyshogrod, Weinberger & Agras, 1983, Marcus & Wing, 1987). Eine genauere Untersuchung der Gewichtsreduzierungsgruppen getrennt nach dem Vorliegen von Essanfällen oder nicht, erbrachte außerdem folgende Ergebnisse (Marcus & Wing, 1987, Telch & Agras, 1994, Spitzer et al., 1992, Yanovski, Nelson, Dubbert & Spitzer, 1993):

- Personen mit Essanfällen profitieren weniger von der Teilnahme an Gewichtsreduktionskursen als die anderen übergewichtigen Teilnehmer.
- Personen mit Essanfällen brechen die Kurse eher ab als die anderen übergewichtigen Teilnehmer der Kurse.
- Mit zunehmender Häufigkeit der Essanfälle steigt der BMI (body-mass-index= Quotient aus Körpergewicht in kg und quadrierter Körpergröße in m).
- Personen mit Essanfällen sind psychopathologisch mehr belastet als die anderen übergewichtigen Teilnehmer der Kurse.

### **1.2.2. Differentialdiagnostik**

Nachdem der Nachweis geführt werden konnte, dass es sinnvoll ist eine diagnostische Kategorie einzuführen, welche ein bestimmtes pathologisches Essverhalten beschreibt, stellt sich die Frage, inwiefern dieses Syndrom nicht schon in einer anderen diagnostischen Kategorie aufgeht. An erster Stelle ist dabei an die Bulimia Nervosa (non-purging type) zu denken. Auch bei dieser Störung treten regelmäßige Essanfälle mit Kontrollverlust einhergehend auf. Doch werden bei dieser Störungsgruppe Gegenmaßnahmen ergriffen, um einer Gewichtszunahme zu entgehen (Sport, Diät halten).

Viele Befunde sprechen dafür, dass Personen mit BED sich nicht nur symptomatisch (Gegenmaßnahmen werden nicht ergriffen) von Personen mit Bulimia Nervosa unterscheiden. So haben Frauen mit BED einen höheren BMI als Bulimikerinnen, auch die Nahrungsmittel werden selten aversiv, sondern vielmehr als angenehm hinsichtlich Aussehen, Geruch, Geschmack (Mitchell et al., 1999, Striegel-Moore et al., 2001, Haiman & Devlin, 1999) erlebt. In einem Vergleich zwischen Frauen mit Bulimia Nervosa und BED zeigten die Bulimikerinnen trotz ihres niedrigeren BMI eine größere Angst vor einer Gewichtszunahme als die Frauen mit BED (Raymond, Mussell, Mitchell, de Zwaan & Crosby, 1995).

Ein weiterer nicht nur symptomatischer Unterschied zwischen der Bulimie und der BED, zeigte sich in der Entstehungsgeschichte der Essanfälle. So begannen die Essanfälle bei Frauen mit BED durchschnittlich im Alter von 14 Jahren und gingen den ersten Diäten

voraus (Raymond, Mussell, Mitchell, de Zwaan & Crosby, 1995). Im Unterschied dazu beginnen die ersten Essanfälle bei Bulimikerinnen in der Regel im Alter von 19 Jahren und folgen den ersten Diäten. Eine Untersuchung von Abbott, deZwaan, Mussell, Raymond, Seim, Crow, Crosby & Mitchell (1998) bestätigte die Ergebnisse der Studie von Raymond et al. (1995). Abbott und Mitarbeiter untersuchten Personen mit Essanfällen und teilten diese danach in Gruppen, ob zuerst Essanfälle oder diätisches Essverhalten vorlagen. Es zeigte sich, dass die Personen welche zuerst Essanfälle hatten, eher die Kriterien der BED erfüllten als die Personen in der Gruppe „Diät zuerst“. Auch der Beginn der Essanfälle unterschied sich deutlich (Essanfälle zuerst: 11,8 Jahre; Diät zuerst: 25,7 Jahre). Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass zumindest für einen erheblichen Teil der Personen mit BED ätiologisch andere Mechanismen wirksam werden als ein körperlicher Mangelzustand aufgrund von Diäten (restraint-Modell). Dieses bei der Entstehung der Bulimie diskutierte und gut evaluierte Modell des „restraint-eating“, gezügeltes Essverhalten (Herman and Polivy, 1980, 1988), scheint bei der Entstehung der Essanfälle bei Personen mit BED keine wesentliche Rolle zu spielen (Arnou, Kenardy & Agras 1992, Mussell, Mitchell, Weller, Raymond, Crow & Crosby, 1994). Nach dem Restraint-Modell, versuchen Menschen einem Schlankheitsideal gerecht zu werden. Um dies zu erreichen, werden u.a. Diäten durchgeführt. Dies führt dazu, dass sich ein körperlicher Mangelzustand einstellt, den der Körper durch das Zuführen größerer Nahrungsmengen zu kompensieren versucht.

Allerdings zeigten weitere Untersuchungen, dass auch Frauen mit einer Bulimia Nervosa (non-purging type) zu 89% berichten, dass Essanfälle den ersten Diäten vorausgegangen seien (Santonastaso, Ferrara & Favaro, 1999).

Deutlich unterscheiden sich Personen mit BED von Personen mit Bulimia Nervosa (purging type). Es ist allerdings weitere Forschungsarbeit notwendig, um die diagnostische Kategorie BED von der Kategorie Bulimia Nervosa (non-purging type) abzugrenzen (Striegel-Moore, Cachelin, Dohm, Pike, Wifley & Fairburn, 2001, Fairburn, Welch & Hay 1993).

### **1.2.3. Prävalenz/ Komorbidität**

Zahlen über die Häufigkeit einer „Binge Eating Disorder“ (BED) liegen bislang v.a. aus den USA vor. Die Angaben für den Anteil an Personen mit BED an Kursen zur Gewichtsreduzierung schwanken von ca. 23% (Gormally, Rardin & Black., 1980) über ca. 30% (Spitzer et al., 1992, Loro et al., 1981) bis knapp über 50% (Keefe et al. 1983). Die Prävalenzrate in der Normalbevölkerung liegt bei etwa 2% (Bruce & Agras, 1991, Spitzer et al.

1992). Es zeigten sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede, d.h. Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen (Loro et al., 1981, Spitzer et al. 1992). Wilson, Nonas & Rosenblum (1993) berichten dagegen einen höheren Frauenanteil in einer untersuchten Stichprobe von Teilnehmern an einem Gewichtsreduktionskurs.

Kinzl, Traweger, Trefalt, Mangweth & Biebl (1999) interviewten telefonisch 1000 tirolische Frauen im Alter von 15 bis 85 Jahren. Dabei erreichten 3,3% der Befragten die Kriterien für die Vergabe einer BED und insgesamt 1,5% die Kriterien für eine Bulimia Nervosa.

Westenhöfer & Matzen (1997) untersuchten zwei Gruppen zu einem Gewichtsreduktionsprogramm im Hamburger Raum (N= 186). Davon erfüllten 5,9% die vollen Kriterien der BED, 43,3% berichteten wiederholte Essanfälle, 35,1% erlebten zudem Kontrollverlust in der Situation.

Yanovski, Nelson, Dubbert & Spitzer (1993) untersuchten die psychiatrische Komorbidität bei Personen mit BED. Die Lebenszeitprävalenz für eine Achse I-Störung beträgt für Personen mit BED 60% gegenüber 34% bei einer übergewichtigen Kontrollgruppe. Besonders groß ist für Personen mit BED das Risiko, eine affektive Störung oder eine Panikstörung zu entwickeln. Ein ebenfalls höheres Risiko besteht für BED-Betroffene darin, eine Persönlichkeitsstörung zu haben (35% der Befragten mit BED gegenüber 16% der übergewichtigen Kontrollgruppe). Dies trifft in besonderem Maße für die Borderline-Persönlichkeitsstörung (14%) und für die ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung (9%) zu.

Eine Studie von Cachelin, Striegel-Moore, Elder, Pike, Wifley & Fairburn (1999) untersuchte den Verlauf einer unbehandelten Stichprobe von Frauen mit BED über sechs Monate. Die Forschergruppe fand heraus, dass sich bei etwa der Hälfte der Probandinnen (47,6%) die Symptomatik soweit verbesserte, dass die Diagnose einer BED nicht mehr zutraf. Bei der anderen Hälfte der Versuchspersonen dagegen blieb die Symptomatik stabil. Bei keiner der Studienteilnehmerinnen jedoch traten keine Essanfälle mehr auf. Kritisch an der Studie ist der Umstand einer hohen drop-out-Rate von 1/3 der Probandinnen. Diese Frauen berichteten vermehrt einen sexuellen Missbrauch in der Lebensgeschichte.

#### **1.2.4. Therapie**

Nachdem sich erwiesen hat, dass Gewichtsreduktionsprogramme allein ungeeignet sind, um Patienten mit BED zu behandeln (Keefe et al., 1983, Gormally et al., 1980), wurden Therapieprogramme entwickelt und evaluiert, um wirkungsvollere Behandlungsmöglichkeiten

zu finden (Telch, Agras, Rossiter, Wifley & Kenardy, 1990, Wifley, Agras, Telch, Rossiter, Schneider, Cole, Sifford & Raeburn 1993, Fichter, Quadflieg & Gnutzmann, 1998). Eine Verlaufsuntersuchung nach einer kognitiv-behavioralen Intervention, die in ihren Inhalten an die Behandlung der Bulimia Nervosa angelehnt war (Information, Aufdecken der Auslöser, Ernährungsmanagement, Training sozialer Fertigkeiten, Training der Interozeption und der emotionalen Wahrnehmung, kognitive Therapie) erbrachte einen ähnlichen Erfolg der Behandlung nach Therapieende und für den Langzeitverlauf wie ebenso behandelte Bulimikerinnen (Fichter et al., 1998). Demnach erfüllten sechs Jahre nach der Behandlung die meisten Teilnehmer (79%) nicht mehr die Kriterien für die Vergabe einer psychischen Störung nach dem DSM-IV. Dieses Ergebnis fand auch die Forschergruppe um Telch und Agras (Telch et al., 1990). In ihrer Studie waren nach Behandlung mit kognitiv-behavioraler Therapie 79% der Teilnehmerinnen frei von Essanfällen.

Eine kombinierte Therapie von kognitiv-behavioraler Behandlung und Psychopharmaka (Phentermine und Fluoxetine) konnte dagegen langfristig keinen Vorteil gegenüber einer nur auf Psychotherapie beschränkten Behandlung erbringen (Devlin, Goldfein, Carino & Wolk, 2000). Demgegenüber konnten Laederach- Hofmann, Graf, Horber, Lippuner, Lederer, Michel & Schneider (1999) in einer Placebo-kontrollierten Doppelblindstudie nachweisen, dass eine Kombination von Imipramin mit einer Diätberatung und psychologischer Unterstützung zu einer deutlicheren Gewichtsreduzierung führt als Diätberatung und psychologische Unterstützung mit Placebo.

Auch ein interpersonaler Ansatz, von Klerman & Weisman (1984) für die Behandlung der Depression entwickelt und für die Behandlung der Bulimia Nervosa adaptiert und als erfolgreich evaluiert (Fairburn, 1994), wurde für die Behandlung der BED eingesetzt. Wifley et al. (1993) konnten nachweisen, dass sowohl eine kognitiv-behaviorale Behandlung, wie auch eine interpersonale Psychotherapie signifikante Verbesserungen hinsichtlich der Symptomatik gegenüber einer Gruppe auf Warteliste erbrachte, ohne dass sich dabei eine Behandlungsart als effektiver erweisen konnte (Erfolgskriterium: Tage ohne Essanfälle pro Woche). Bei der interpersonalen Therapie werden die zwischenmenschlichen Beziehungen der Patienten thematisiert. Es werden die vier Hauptproblemfelder spezifiziert (Kummer, zwischenmenschliche Konflikte, Rollenverschiebungen, zwischenmenschliche Defizite). Anschließend wird die Aufmerksamkeit auf aktuelle zwischenmenschliche Probleme gelenkt und nach neuen Wegen der Beziehungsführung gesucht, wobei negative und positive Gefühle exploriert werden.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass die Ergebnisse uneinheitlich sind, obwohl sich einige Therapieansätze als wirksam erweisen konnten. Bei einigen Untersuchungen fanden sich keine Vorteile einer spezifischen kognitiv-behavioralen BED-Behandlung gegenüber einem Gewichtsreduktionsprogramm (Agras et al., 1994, Gladis, Wadden, Vogt, Foster, Kuehnel & Bartlett, 1998). Andere Untersuchungen hingegen konnten nachweisen, dass Binge Eater von einem Kurs zur Reduktion des Gewichts nicht profitieren (Keefe et al., 1983, Gormally et al., 1980). Die Unterschiede in der empirischen Forschung, mögen unterschiedliche Ursachen haben. Einerseits unterscheidet sich von Studie zu Studie das Therapieziel (Reduzierung der Essanfallepisoden vs. Gewichtsreduzierung) und damit auch das Erfolgskriterium für die Behandlung. Andererseits können auch Kurse zur Gewichtsabnahme wirkungsvolle Elemente einer verhaltenstherapeutisch fundierten Behandlung beinhalten. So argumentiert Agras et al. (1994), dass auch Ernährungskurse Konfrontationen mit Nahrungsmitteln beinhalten können. Insofern kann es auch bei Abnehmkursen zu Habituationseffekten und zur kognitiven Umstrukturierung kommen, auch wenn diese gar nicht intendiert war. Dies wäre um so eher möglich, wenn sich nachweisen ließe, dass es schon bei kurzfristigen Konfrontationen mit Nahrungsmitteln zu nachhaltigen Effekten und der Veränderung von kognitiven Variablen kommt.

### **1.3. Reizreaktivität**

Nachdem die Störung und der aktuelle Forschungsstand zur BED im Grundriss beschrieben und Therapiestudien diskutiert wurden, soll nun das Augenmerk auf die Nahrungsmittelkonfrontation gelenkt werden. In der kognitiv-behavioralen Therapie der Bulimia Nervosa hat sich dieses Therapiemodul als sinnvoller und effektiver Behandlungsbaustein erwiesen (Jansen, Broekmate & Heymans 1992, Jansen, 1994, 1998, Schmidt & Marks, 1988, 1989, Agras, Schneider, Arnow, Raeburn & Telch 1989, Carter & Bulik, 1994). Bei diesem Behandlungsansatz werden die Patienten mit den verschiedenen Reizmodalitäten ihrer „verbotenen Nahrungsmitteln“ konfrontiert (Geruch, Oberflächenbeschaffenheit, Aussehen, Geschmack) ohne das dabei die Nahrungsmittel gegessen werden dürfen (Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung).

Die Reizreaktivität (cue reactivity) beschreibt die Assoziation zwischen Reizen (z.B. der Anblick von Nahrungsmitteln) und den sich verändernden körperlichen (sympathische und parasympathische Aktivierung) und subjektiven Parametern (Verlangen, Hunger, Drang zu Essen) und stellt somit die der Konfrontation zugrunde liegende Konzeptionalisierung dar.

Exposition mit Reaktionsverhinderung ist die wiederholte, ausgedehnte Präsentation aversiver oder appetitiver Reize in der Vorstellung oder in vivo, kombiniert mit der Verhinderung der Vermeidungsreaktion bis die Reize nicht mehr die Kapazität haben, die Angst oder die anderen ungewollten Effekte hervorzurufen (Powell, Gray, Bradley, Kasvikis, Strang & Barrat, 1990).

Konfrontationsverfahren bei der Behandlung psychischer Störungen einzusetzen, geht ursprünglich auf die Therapie von Angststörungen zurück. Dem konzeptionellen Verständnis nach, ist die Angst eine durch klassische Konditionierung erworbene und Vermeidungsverhalten aufrecht erhaltene Störung (Mowrer, 1947, Rescorla & Solomon, 1967). Im Laufe einer Lerngeschichte kommt es bei Personen mit einer Angststörung dazu, dass eine Reihe von Reizen zu zuverlässigen Prädiktoren für die Angstgefühle werden, so dass später die Anwesenheit dieser Reize genügt, um Angst auszulösen oder in der Terminologie der Lernpsychologie gesprochen: ein ursprünglich neutraler Reiz (z.B. Eisenbahn fahren) wurde zum konditionierten Reiz und die unkonditionierte Reaktion (autonome Erregung) zur konditionierten Reaktion. Durch die Vermeidung solcher Hinweisreize entgeht die betreffende Person in Zukunft zwar der Angst, kann aber keine neuen Erfahrungen machen und so die Angst nicht verlernen. An diesem Punkt setzt die Konfrontationsbehandlung an: durch gedankliche und situative Auseinandersetzung mit den angstausslösenden Reizen wird der Angstpatient in die Lage versetzt, die ursprüngliche Verknüpfung zwischen konditioniertem Reiz und konditionierter Reaktion zu löschen (Marks, 1972).

Es begann die Suche nach Möglichkeiten, diesen Ansatz auch für andere Störungsgruppen fruchtbar zu machen. Zunächst fanden solche Überlegungen bei der Behandlung von Substanzabhängigkeiten Berücksichtigung. Dem lag die Beobachtung zugrunde, dass nach einem erfolgreichen körperlichen Entzug viele Betroffene rückfällig wurden, sobald diese wieder in der gewohnten Umgebung waren und mit weiteren Aspekten der Sucht, wie z.B. der Substanz selbst zusammenkamen. Die Rückfälligen berichteten einen Kontrollverlust, einen unangenehmen körperlichen Zustand, der nur durch die Einnahme der Substanz beendet werden konnte. Dies legte die Vermutung nahe, dass auch hier bestimmte Reize Hinweischarakter hatten, welche zu den aversiv erlebten körperlichen Zuständen im Sinne einer konditionierten Reaktion führten. Diese Beobachtung konnte im Labor objektiviert werden. Das Vorhandensein bestimmter Reize (Geruch, Anblick, Geschmack) die mit der Substanz assoziiert sind, führen bei Abhängigen, nicht bei den Kontrollpersonen, zu einer Reihe von körperlichen Veränderungen (Speichelfluss, Atmungsbeschleunigung, Ansteigen der Herzrate und des Blutdrucks, Ansteigen der Körpertemperatur und des Hautleitwi-



derstandes) und das sogar unter kontrollierten experimentellen Bedingungen, wo keine Möglichkeit zur Substanzeinnahme bestand (Ericson & Gotestam, 1984, Niaura, Rohsenow, Binkoff, Monti, Pedraza & Abrams, 1988, Niaura, Abrams, De Muth, Monti & Pinto 1989, Childress, Hole, Ehrman, Robbins, McLellan & O'Brien, 1993).

### **1.3.1. Abhängigkeitsmodelle**

Die Ähnlichkeit zwischen Essanfällen und Suchtverhalten ist offensichtlich. Sowohl Personen mit Essanfällen als auch Süchtige berichten eine „Gier“ und einen „Kontrollverlust“, um ihr Problem nachvollziehbar zu beschreiben (Wilson, 1993). Essanfälle werden in ihrer Funktion die Emotionen zu regulieren und Stress zu bewältigen, mit Alkohol- und Substanzmissbrauch gleich gesetzt (Johnson & Connors, 1987, Krahn, 1991, Wooley & Wooley, 1981). Andererseits kann man diese funktionalen Ähnlichkeiten als übergeordnete Gemeinsamkeiten verstehen, welche die BED noch nicht zu einer Abhängigkeitserkrankung machen (Vandereycken, 1990, Wardle, 1987).

Um also Modelle für die BED zu diskutieren, welche im Bereich der Abhängigkeitserkrankungen entwickelt wurden, müssen die Kriterien für die Essanfälle überprüft werden, welche typisch für Substanz- und Alkoholabhängigkeiten sind (Gordis, 1990, Jonas, 1990).

#### **1.3.1.1. Toleranz**

Toleranz beschreibt das Phänomen des progressiven Nachlassens der physiologischen Reaktionen bei wiederholter Substanzgabe.

Wenn eine Person in einer bestimmten Situation eine Substanz nimmt, dann reagiert der Körper in ähnlichen Situationen mit einer antizipierten Substanzeinnahme, welche so gerichtet ist, dass die pharmakologischen Effekte der Substanz kompensiert werden. Alkoholkonsum geht z.B. mit einem Abfall der Körpertemperatur einher. Der Geruch von Alkohol genügt bei Alkoholabhängigen, deren Körpertemperatur zu erhöhen, wodurch der antizipierte Alkoholkonsum in dieser Wirkung kompensiert wird (Ramsey & Woods, 1997). Dieses Modell geht auf Siegel zurück (Siegel, 1975, 1983). Demnach sollen Prozesse der klassischen Konditionierung dafür sorgen, den Körper in einem Zustand der Homöostase zu halten. Verschiedene interne und externe Reize (UCSs) werden zuverlässig mit der Substanzeinnahme assoziiert. Die so konditionierten Reize (CSs) lösen eine konditionierte kompensatorische Reaktion (CCR) aus, welche in seiner Wirkung der pharmakologischen Wirkung der Substanz entgegengesetzt ist (unkonditionierte Reaktion, UCR). Je mehr substanzbezogene CSs es gibt, um so stärker ist die CCR und um so schwächer der Effekt der Substanz (Toleranz).

Auch die Nahrungsaufnahme kann solche Effekte evozieren (Woods, 1991). Jansen (1994) postulierte das Modell der konditionierten Insulinsekretion. Laut diesem Modell können eine Reihe von konditionierten Reizen (CSs) CPRs (cephalic phase responses) auslösen. Diese klassisch konditionierten Reaktionen antizipieren die Nahrungsaufnahme und kompensieren die bevorstehende oder erwartete Glukosezufuhr mit einer Insulinausschüttung. Dabei soll die Stärke der klassisch konditionierten CPR eine Funktion der Lerngeschichte des Individuums sein. So haben Essgestörte häufig ein unorganisiertes Essverhalten, was die Wahrscheinlichkeit einer stärkeren konditionierten Insulinreaktion erhöht. Je größer die konditionierte kompensatorische Hypoglykämie, um so geringer sind die Effekte der Nahrungszufuhr. Diesem Verständnis nach kann es Toleranz auf Nahrungsmittel geben.

### **1.3.1.2. Körperliche Abhängigkeit/ Entzug**

Nach dem Modell der klassischen Konditionierung nach Siegel (1983) werden die CCRs als ein Verlangen oder als Entzug von der Substanz erlebt. Analog dazu wird die durch die CPR ausgelöste Hypoglykämie als Hunger und Verlangen nach Nahrungsmitteln erlebt (Jansen, 1994, Woods, 1991).

Im Unterschied zur Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen ergeben sich aber für die Behandlung der Essanfälle andere Therapieansätze. Während im ersten Fall die Abstinenz von der psychoaktiven Substanz im Vordergrund steht, so ist das Interventionsziel im zweiten Fall ein zeitlich und quantitativ ausgewogenes Essverhalten zu etablieren und parallel dazu, die Kontingenz zwischen Hinweisreizen und CPR durch Exposition mit Reaktionsverhinderung zu löschen. Am Ende dieses Vorgehens sollen Nahrungsmittel nicht mehr prädiktiv für einen Essanfall sein.

Diese Ableitungen also unterscheiden deutlich Essanfälle und Substanzabhängigkeit. Andererseits sei darauf hingewiesen, dass auch bei neueren Behandlungsansätzen der Alkoholabhängigkeit nicht mehr von einer Abstinenz ausgegangen wird, sondern ähnlich wie bei der Behandlung der Essstörungen, ein zeitlich und quantitativ sinnvoller Umgang mit der Substanz im Vordergrund steht und Exposition mit Reaktionsverhinderung zu den mittlerweile gut evaluierten Therapiemodulen für die Rückfallprophylaxe gelten (Rohsenow, Monti & Abrams, 1995, McCusker & Brown, 1995, Childress, Hole, Ehrman, Robbins, McLellan & O'Brien, 1993, Rohsenow, Niaura, Childress, Abrams & Monti, 1991, Krank & Wall, 1990, Marlatt, 1990).

### 1.3.1.3. Kontrollverlust

Das Konzept des Kontrollverlustes wird zentral für klassische Theorien der Abhängigkeitserkrankungen angesehen (Jellinek, 1960). Demnach soll die Einnahme von Alkohol eine unkontrollierbare biochemische Reaktion auslösen, welche das Weitertrinken zur Folge hat. So kann der Alkoholiker nicht aufhören zu trinken, obwohl sich dieser der destruktiven Konsequenzen bewusst ist. Dieser Kontrollverlust wird auch für die Essanfälle postuliert und gehört unbedingt zu den diagnostischen Kriterien laut DSM IV.

Allerdings weisen Forschungsergebnisse in eine Richtung, die eher Prozesse des sozialen Lernens, der positiven Verstärkung und der erwarteten Effekte der Substanz integrieren (Marlatt & Gordon, 1985). Obwohl schwere Abhängigkeit und psychosoziale Kontingenzen interagieren können, so reicht dennoch Alkohol im Blutkreislauf alleine nicht aus, um unkontrolliertes Trinken auszulösen (Wilson, 1988).

Ähnliche Ergebnisse gibt es für den „Kontrollverlust“ bei Essanfällen. Duchman, Williamson & Stricker (1989) verwendeten ein typisches Labordesign, um die Rolle des Kontrollverlustes beim Konsumieren von Lebensmitteln zu analysieren. Bulimikerinnen und Frauen mit BED bekamen einen Schokoladenpudding und wurden anschließend aufgefordert 2 Eiscremesorten geschmacklich einzuschätzen. Den Versuchsteilnehmerinnen wurde gesagt, dass sie für 90 Minuten im Anschluss an den Geschmackstest im Labor bleiben müssten. Indirekt wurden die Bulimikerinnen darauf hingewiesen, dass keine Möglichkeit zum Erbrechen besteht. Die abhängige Variable war die gegessene Menge an Eiscreme während des Geschmackstests. Das Ergebnis der Untersuchung war, dass Personen mit BED mehr gegessen haben als Bulimikerinnen und Kontrollpersonen. Dieses Verhalten war konsistent mit Befunden bei nichtbulimischen Diätlern, welche nach einem Preload (hier Schokoladenpudding) mehr essen als ohne. Dieses Phänomen ist bekannt als Gegenregulierung (Polivy et al., 1985). Erstaunlich ist, dass Bulimikerinnen nicht gegenregulierten und sich damit nicht von den Kontrollpersonen unterschieden. Im Vergleich zur BED- Gruppe zeigten diese also keinen Kontrollverlust in der Situation, was dadurch erklärt werden kann, dass keine Möglichkeit bestand Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Somit „entschieden“ sich die bulimischen Teilnehmerinnen der Studie, nicht zu essen. Dieser Befund wird auch von Ergebnissen der Arbeitsgruppe um Rosen, Leitenberg, Fondacaro, Gross & Willmuth (1985) unterstützt.

Schließlich lässt sich das Konzept des Kontrollverlustes sowohl für Abhängigkeitserkrankungen als auch für Essstörungen in Frage stellen.

#### **1.3.1.4. Verlangen**

Es gibt keinen Hinweis darauf, dass Essgestörte Verlangen als eine direkte biochemische Folge eines bestimmten Nahrungsmittels erleben (Bemis, 1985, Wardle, 1987). Kohlenhydrate führen zu einer Steigerung des Tryptophans, welches wiederum eine Vorstufe des Neurotransmitters Serotonin darstellt. Doch die sich dadurch ableitende Hypothese, dass Essgestörte vermehrt Kohlenhydrate zuführen, um so den Affekt zu modulieren, konnte nicht bestätigt werden. Turner, Foggo, Bennie, Carroll, Dick & Goodwin (1991) induzierten bei Bulimikerinnen und Kontrollpersonen einen Kohlenhydrat- Essanfall, indem in der Frühe an zwei aufeinanderfolgenden Tagen jede Gruppe entweder ein 1200 kcal Getränk mit Kohlenhydraten oder eine unwirksames Placebogetränk erhielten. Die Effekte dieser Manipulation konnten die Hypothese eines speziell kohlenhydratvermittelten Verlangens nicht unterstützen. Sowohl nach der Einnahme des Kohlenhydratgetränks als auch des Placebogetränks waren die Hungerratings bei den Bulimikerinnen erniedrigt. Auch die Stimmung unterschied sich nicht in Abhängigkeit vom Getränk. Messungen des Prolactin, Cortisol und des Wachstumshormons zeigten keinen Gruppeneffekt.

Dass es keine Makrostoffe gibt, die in besonderer Weise Verlangen bei Essgestörten auslösen, kann auch durch Studien, welche die bei den Essanfällen verzehrten Nahrungsmittel analysieren, belegt werden. Sowohl Bulimikerinnen als auch Übergewichtige unterscheiden sich von Kontrollpersonen nicht in der Wahl der Lebensmittel, sondern in der zugeführten Menge der Nahrungsmittel (Walsh, Kissileff, Cassidy & Dantzie, 1989, Goldfein, Walsh, LaChaussée, Kissileff & Devlin, 1993, Yanovski, Leet, Yanovski, Flood, Gold, Kissileff & Walsh, 1992).

Abschließend lässt sich festhalten, dass in besonderer Weise Siegels Modell der konditionierten kompensatorischen Reaktion (1972) die Forschung inspiriert hat, analoge Modelle für die Erklärung des Auftretens von Essanfällen zu entwickeln. Im folgenden Abschnitt sollen empirische Befunde dargestellt werden, die das Modell der konditionierten kompensatorischen Reaktion in Antizipation der Essensaufnahme (cephalic phase response, CPR) evaluieren.

#### **1.3.2. Empirische Befunde**

##### **1.3.2.1. Tierexperimentelle Belege**

Nach Jansens Modell (1994) wird ein zuvor neutraler Reiz zum Auslöser einer Reaktion, nachdem dieser systematisch gepaart wurde mit einem unconditionierten Reiz. Wird z.B.

Fleisch (UCS) zuverlässig von einem Glockenton begleitet (CS), so kann allein der Glockenton Speichelfluss beim Hund auslösen (CR, Pawlow, 1953).

Da Nahrungsaufnahme metabolische Reaktionen auslöst, wobei die Nahrungsaufnahme den unconditionierten Reiz darstellt (UCS) und die metabolischen Reaktionen die unconditionierten Reaktionen (URs), können die mit der Nahrungsaufnahme assoziierten Reize (Geruch, Aussehen, Geschmack) zu konditionierten Reizen (CSs) werden, die eine konditionierte Reaktion (CR) auslösen. Diese konditionierten Reaktionen stellen nun CPRs (cephalic phase responses) dar (Rodin, 1985, Powley & Berthoud, 1985), also hormonelle Reflexe, welche die erwartete Nahrungsaufnahme vorbereiten (Speichelfluss, Insulinausschüttung, Sekretion der Magensäfte, Mobilisierung freier Fettsäuren).

Es müsste also nachzuweisen sein, dass neutrale Reize klassisch konditionierbar sind und die genannten metabolischen Reaktionen auslösen können.

Woods (1977) konnte zeigen, dass Ratten, welche bei Beginn der Fütterung wiederholt einen Mentholgeruch dargeboten bekamen, eine Hyperinsulie zeigten, wenn nur der Geruch dargeboten wurde. Andererseits konnte nach einer planmäßigen Fütterung auch die Tageszeit zu einem konditionierten Reiz für die Hyperinsulie werden. Nach der wiederholten intravenösen Gabe von Insulin bei Ratten, konnte Siegel (1972) nachweisen, dass diese auch eine hyperglykämische Reaktion auf ein intravenös appliziertes Placebo zeigten. Siegel interpretierte das Ergebnis so, dass die Ratten die Insulingabe und deren nachfolgende Hypoglykämie antizipierten und deswegen mit einer kompensatorischen Hyperglykämie reagierten. Deutsch (1974) konnte in seiner Studie aufzeigen, dass Ratten nach der wiederholten intravenösen Gabe von Glukose eine hypoglykämische Reaktion nach einer Placebogabe aufwiesen. Auch dieses Ergebnis wurde vom Autor im Sinne einer Kompensation der antizipierten Hyperglykämie interpretiert. Deutsch (1974) zeigte auch, dass ein zuvor neutraler Geschmack einen glykometabolischen Effekt auslösen kann, wenn dieser zuvor mit einer intravenösen Glukosegabe gepaart wurde.

### **1.3.2.2. Humanexperimentelle Belege**

Auch aus Studien im Humanbereich ergeben sich Befunde, die das Modell von Jansen unterstützen. Die Exposition mit Nahrungsmittelreizen induzieren eine Reihe von physiologischen Veränderungen, wie Insulinfreisetzung und Speichelfluss (Rodin, 1985). Auch die Vorstellung von Nahrungsmitteln kann eine Insulinsekretion auslösen (Jansen & van den Hout, 1991). In einer Studie von Fehm-Wolfsdorf, Gnadler, Kern, Klosterhalfen & Kerner (1993) fanden sich Indizien für eine konditionierte Hypoglykämie. Männlichen Versuchs-

personen wurde mehrmals Insulin intravenös injiziert. Eine nachfolgende Placeboinjektion führte zu einer Hypoglykämie. Dieser Effekt, war allerdings nur bei über der Hälfte der Probanden zu beobachten. Lappalainen, Sjöden, Karhunen, Gladh & Lesinska (1994) konnten aufzeigen, dass bei einer Reizkonfrontation mit Schokolade nur dann ein erhöhter Speichelfluss zu messen war, wenn der Geschmack als Hinweisreiz mit in die Exposition einbezogen wurde. Moyer, Rodin & Cummings (1993) verglichen Bulimikerinnen mit einer gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich deren Insulinreaktionen auf dargebotene Nahrungsmittel. Es fanden sich in dieser Studie keine Gruppenunterschiede hinsichtlich der untersuchten Variablen.

Indirekte Belege für die Theorie ergaben sich für die Voraussagen, die vom Modell abgeleitet werden können. Demnach ist nicht der Hunger per se für die Amplitude der CPRs verantwortlich, welche von externen oder internen Reizen ausgelöst werden, sondern durch den Wechsel zwischen Diätphasen und Phasen des Überessens werden zuvor neutrale Hinweisreize zu Prädiktoren der CPRs. Eine Person, die also erfolgreich restriktiv isst (z.B. eine Person mit Anorexia Nervosa), kann auch keine Prozesse der klassischen Konditionierung zwischen externen Reizen und CPRs etablieren. Dies ist bei Personen, die zwischen Diät und Überessen schwanken. Durch die intermittierende Verstärkung werden diese Verknüpfungen besonders effektiv und löschungsresistent.

Dies konnten Studien belegen. In vielen Experimenten konnte der Nachweis geführt werden, dass Frauen die erfolgreich restriktiv essen auf Nahrungsmittel viel weniger mit Speichelfluss reagieren als Frauen, die alternierend Diät halten (Wooley & Wooley, 1981, Durrant, 1981, Rosen, 1981 in Herman et al., 1981).

### **1.3.3. Diskussion**

Auch wenn Jansens Modell (1994) der Konditionierung einer kompensatorischen Insulinsekretion große Geschlossenheit und einige empirische Evidenz aufweist, so ist das Wissen über die Essanfälle und die den Effekten der Reizreaktivität zugrunde liegenden Prozesse dennoch lückenhaft. So ist z.B. bekannt, dass eine CPR (cephalic phase response) ihren Peak innerhalb von 10 Minuten erreicht, dennoch lassen sich die physiologischen Effekte der Exposition noch weit darüber hinaus, bis über 50 Minuten beobachten (Bruce, Storlien, Furler & Chisholm, 1987, Thompson, Palmer & Petersen, 1988).

Eine weitere Kritik richtet sich an das methodische Vorgehen bei der Zuordnung von unconditionierter Reaktion, unconditionierten Stimulus, konditionierter Reaktion und konditionierten Stimulus (Ramsey & Woods, 1997). So weisen die Autoren darauf hin, dass so-

wohl Reiz und Reaktion, ob konditioniert oder unkonditioniert, nicht mit der gemessenen abhängigen Variablen gleichzusetzen sind. So bilden die Reaktionen das Integral einer Reihe physiologischer Reflexe und so ist der Reiz nicht eine Substanz, sondern der Effekt der durch diese ausgelöst wird (z.B. sei der Reiz eine unangenehme Wahrnehmung im Mund des Hundes, statt des Säuretropfens). Deswegen schlagen Ramsey und Woods vor, man solle lieber differenzieren zwischen substanz ausgelösten Reflexen und organismusgenerierten Reaktionen. So ist auch der Hinweis zu verstehen, dass z.B. Stress Epinephrin freisetzt, was zu einer Erhöhung der Blutglukose führt, weswegen Habituationen auf Stressoren vor Beginn der Versuche wichtig sind. Auch muss die Konzentration einer Substanz im Blut nicht der am Erfolgsorgan entsprechen (akute Sensibilisierung, d.h. steigende Effekte trotz Abfall der Substanzkonzentration).

Außerdem finden sich bei dem Phänomen der Reizreaktivität neben den berichteten „appetitativen“ Effekten auch Effekte der sympathischen Aktivierung, wie Erhöhung der Herzrate, des Blutdrucks, des elektrodermalen Widerstandes und startle-Effekte. Solche Befunde sprechen dafür, dass die Reizreaktivität nicht allein auf verdauungsvorbereitende Prozesse zurückzuführen ist (Vögele & Florin, 1997). So ist eine Insulinsekretion im Gegensatz zu den zuvor genannten Befunden auf die Aktivität des Parasympathikus zurückzuführen (Strubbe, 1992). Nederkoorn, Smulders & Jansen (2000) untersuchten Frauen ohne Diagnose hinsichtlich ihrer Reizreaktivität. Sie fanden Effekte, wie die Erhöhung der Herzrate, der Herzratenvariabilität, des Blutdruckes, des Hautleitwiderstandes und des Speichelflusses. Die Autoren interpretierten ihre Beobachtungen dahingehend, dass die Effekte ein Indiz für ein „Herauffahren“ der körperlichen Prozesse sind und weniger kompensatorische Reaktionen darstellen.

Mauler, Tuschen-Caffier und Hamm (1997) untersuchten die Reizreaktivität bei Bulimikerinnen und verglichen diese mit einer störungsfreien Kontrollgruppe. Als Reizmaterial wurden Dias verschiedener Valenz dargeboten (aversiv, neutral, angenehm und Nahrungsmittel). Abhängige Variablen waren u.a. akustisch evozierte startle-Signale und die elektrodermale Aktivität. Die Versuchsgruppen (Bulimia Nervosa vs. Kontrollgruppe) wurden jeweils in eine nahrungsdeprivierte Gruppe (außer Wasser keine Nahrungszufuhr am Vortag und am Tag des Experimentes) und in eine nichtdeprivierte Gruppe (350 kcal am Vorabend und am Morgen des Experimentes) unterteilt. Das Ergebnis der Studie war, dass Bulimikerinnen im Vergleich zur Kontrollgruppe stärkere startle-Signale auf die Lebensmittel zeigten. Interessanterweise waren in der nichtdeprivierten Störungsgruppe die Signale stärker als in der deprivierten Störungsgruppe. Nachdem die Versuchsteilnehmer

in einer Pause essen konnten, wurde das Experiment wiederholt. Nun kehrte sich der Effekt um; die nichtdeprivierte Störungsgruppe hatte im Vergleich zur deprivierten Störungsgruppe einen erniedrigten startle- Reflex. Dieser Effekt war mit der aufgenommenen Nahrungsmenge assoziiert. Die Autoren interpretieren die Befunde dahin gehend, dass Nahrungsmittelreize als aversive Reize agieren. Da es keine Unterschiede in der elektrodermalen Aktivität gab, scheint diese Angstreaktion nicht sympathisch vermittelt zu sein. Die Befunde unterstützen das Angstmodell von Rosen und Leitenberg (1988). Die Autoren postulieren für die Essanfälle von Bulimikerinnen, dass diese unter der Kontrolle des nachfolgenden Erbrechens stehen. Wird den Probandinnen im Labor verwehrt zu erbrechen, so ist die zugeführte Nahrungsmenge gering (Rosen, Leitenberg, Fondacaro, Gross & Willmuth, 1985). Die Autoren schlussfolgern, dass somit der Essanfall unter der Kontrolle des Erbrechens steht und nicht das Erbrechen eine Folge der Essanfälle darstellt. In Analogie zu Zwangsstörungen werden somit Nahrungsmittel als ekelig, fettig, unsicher erlebt und durch den Kontakt mit diesen Lebensmitteln fühlen sich Bulimikerinnen „kontaminiert“. Erbrechen wird zum Ritual, sich vor den schrecklichen Folgen des Essanfalles zu schützen. Daraus leiten die Autoren den Therapieansatz ab, dass eine Behandlung mit Exposition und Reaktionsverhinderung darin bestehen müsste, die Bulimikerinnen soviel essen zu lassen wie sie können und das nachfolgende Erbrechen zu verhindern. Eine Evaluation dieses Ansatzes zeigte, dass dieses Vorgehen im Vergleich zu einer Störungsgruppe auf einer Warteliste genauso effektiv war, wie eine kognitiv-behaviorale Therapie. Im Falle des Erbrechens als Erfolgskriterium für die Behandlung war die Exposition mit Reaktionsverhinderung sogar im Vorteil gegenüber der kognitiv-behavioral behandelten Gruppe (Rosen & Leitenberg, 1985).

Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch weitere Modelle zur Erklärung des Auftretens von Essanfällen existieren. Ein Vorschlag besteht darin, die Essanfälle als negativ verstärkte Verhaltensweisen zu sehen, welche von negativen Affekten ablenken (Hsu, 1990, Leitenberg et al., 1988, Wilson, 1984). Daran angelehnt ist das escape-Modell von Heatherton und Baumeister (1991). Die Autoren gehen davon aus, dass Personen die unter Essanfällen leiden dazu neigen, hohe Erwartungen an sich zu stellen und besonders sensibel für die angenommenen oder tatsächlichen Forderungen durch andere zu sein. Daraus folgt, dass die betreffenden Personen häufig eine negative Selbstwahrnehmung haben. Diesen emotionalen Stress reduzieren Personen mit Essanfällen dann, indem sie ihren Aufmerksamkeitsfokus von sich selbst weg auf die Umgebung richten. Dies geht aber damit einher, dass



die höheren kognitiven Inhibitoren für das Essverhalten nicht mehr wahrgenommen und dadurch Essanfälle, quasi reizgesteuert, ausgelöst werden.

Doch auch wenn mit dem heutigen Wissensstand die der Reizreaktivität zugrunde liegenden Mechanismen nicht erschöpfend erklärt werden können, so handelt es sich dennoch um ein Phänomen, welches in der Gruppe der Essgestörten deutlicher ausgeprägt ist als in Vergleichsgruppen ohne psychische Störung und welches für erfolgreiche Behandlungsansätze nutzbar gemacht werden konnte. Zudem konnte eine Untersuchung von Carter, Bulik, McIntosh & Joyce (2001) zeigen, dass die Reizreaktivität am Therapieende einer kognitiv-behavioralen Intervention ein Indikator für den Therapieerfolg darstellte. Unabhängig davon, ob die Exposition mit Reaktionsverhinderung zum expliziten Bestandteil der Therapie gehörte oder nicht, war ein positiver Behandlungsausgang immer mit einer erniedrigten Reizreaktivität verbunden.

Es gibt bislang nur eine Untersuchung zur Reizreaktivität bei Frauen mit BED. Vögele & Florin (1995) untersuchten Frauen mit BED und eine störungsfreie Kontrollgruppe und verglichen diese hinsichtlich ihrer subjektiven Einschätzung von Hunger, Nervosität, Traurigkeit, Drang zu essen (Ratingskala von 0= überhaupt nicht bis 6= extrem), sowie der Herzrate, des Blutdrucks, der Atmungsrate und des Hautleitwiderstandes während der Konfrontation mit Nahrungsmitteln. Sie fanden, dass alle Probanden eine Erhöhung in den subjektiven und elektrophysiologischen Ableitungen zeigten. Gruppenunterschiede offenbarten sich lediglich in der Variable systolischer Blutdruck über den gesamten Zeitverlauf von 20 Minuten. Da dieser Effekt jedoch erst mit einer Latenz von 13 Minuten nach Konfrontationsbeginn auftrat, wird er von den Autoren als Habituation interpretiert.

Schließlich bleibt festzuhalten, dass weitere Forschung notwendig ist, um das Phänomen der Reizreaktivität zu beschreiben und umfassend zu erklären. Sollten Prozesse der klassischen Konditionierung wesentlich zur Etablierung von Reizreaktivität beitragen, so können Effekte der Habituation oder Löschung weiteren Aufschluss über das Wesen des Phänomens geben.

In einer Studie von Neudeck (1998) wurden Bulimikerinnen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit hoch- vs. niederkalorischen Speisen konfrontiert. Als abhängige Variablen wurden subjektive Maße (Hunger, Drang zu essen, Belastung in der Situation, Angst vor einem Essanfall) und die Speichelcortisolkonzentration gemessen. Ein Ergebnis dieser Untersuchung war die Beobachtung, dass nach einer 20-minütigen Nahrungsmittelkonfrontation am ersten Tag, am darauffolgenden Tag bei einer erneuten Konfrontation, keine Reaktivi-

tät in den abhängigen Variablen mehr zu messen war. Dieses Ergebnis war unerwartet, da Konzeptualisierungen der Konfrontation davon ausgingen, dass langfristige Effekte eine Habituation in den vorangegangenen Durchgängen voraussetzen. Dies war aber in dieser Untersuchung nicht der Fall; zum einen, weil die Messwerte zum Zeitpunkt der Beendigung der Konfrontation am ersten Tag noch über der Grundrate lagen und zum anderen, weil nach 20 Minuten Konfrontation der Erfahrung nach keine Habituation erzielt werden kann.

Neudecks Untersuchung scheint allein, ein Konditionierungsmodell für das Zustandekommen der Reizreaktivität in Frage zu stellen. So könnte es sein, dass kognitive Variablen wesentlich beteiligt sind.

Der nächste Abschnitt widmet sich der Literatur zu diesem Thema.

#### **1.4. Kognitionen und Reizreaktivität**

Die Hypothese, dass bei der Nahrungsmittelkonfrontation kognitive Variablen vermitteln und dass diese eine entsprechende Varianz bei den messbaren Reaktionen erzeugen, drängt sich auf. Rescorla (1988) beschreibt die Funktion der klassischen Konditionierung als grundlegende Möglichkeit für das Individuum, Beziehungen zwischen den Objekten der Umwelt herzustellen. Dadurch kann ein Organismus ein Abbild von der Welt erwerben, anhand dessen es sich zielgerichtet verhalten kann. Diese Sichtweise vergrößert die Perspektive, Phänomene wie die Reizreaktivität zu beschreiben.

Die Vermittlung kognitiver Variablen bei der Reizreaktivität wurden vielfach diskutiert (Marlatt & Rohsenow, 1980, Marlatt & Rohsenow, 1981, Marlatt & Gordon, 1985). Die Argumentation der Autoren ist folgende; das Verlangen nach einer Substanz ist durch vielfältige Variablen physiologischer, affektiver und kognitiver Qualität auslösbar. In sogenannten „high-risk“ Situationen interagieren diese Variablen und können die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalles erhöhen. Eine hohe Selbstwirksamkeit, im Sinne einer wahrgenommenen Fähigkeit das Verlangen zu bewältigen, kann dagegen diese Wahrscheinlichkeit erniedrigen. Somit ist ein wesentlicher Effekt der Reizkonfrontation nicht nur die Löschung einer konditionierten Reaktion, sondern auch die Veränderung der erwarteten Selbstwirksamkeit, das Verlangen kontrollieren zu können (Wilson, Rossiter, Kleifield & Lindholm, 1986). Eine so gesteigerte Selbstwirksamkeit geht mit einer erniedrigten Reaktivität auf die Substanzreize einher (Marlatt, 1990). Diese Formulierung entspricht der Annahme Banduras. Demnach ist das emotionale Erregungsniveau, welches eine Person in einer belastenden Situation erlebt, abhängig von der erwarteten Selbstwirksamkeit im Um-

gang mit dieser Situation. Auch wenn eine Situation aversive Stimuli enthält, bedeutet dies noch nicht, dass sie per se emotionale Erregung auslöst. Erst die subjektive Einschätzung, wie gut eine Person glaubt mit diesen Stimuli umgehen zu können, erzeugt Erregung (Bandura, 1988). Nicht der Stressor per se löst die physiologische Reaktion aus, sondern die wahrgenommene Kontrollierbarkeit dieser Stressoren ist die entscheidende Variable, welche die physiologische Reaktion determiniert (Bandura, Cioffi, Taylor & Brouillard, 1988). Zunächst soll mit der Theorie der Selbstwirksamkeit ein theoretisches Modell vorgestellt werden, welches kognitiv-emotionale Aspekte implementiert und als Konzeption zur Erklärung der Effekte von Reizreaktivität herangezogen werden soll.

#### **1.4.1. Theorie der Selbstwirksamkeit**

Im folgenden Abschnitt wird die Selbstwirksamkeitstheorie im Kontext der sozial-kognitiven Theorie Banduras (1977) vorgestellt. Es wird versucht, die in der Selbstwirksamkeitstheorie beschriebenen Konstrukte kritisch zu diskutieren. Schließlich werden die empirischen Befunde zur Selbstwirksamkeitstheorie zusammenfassend dargestellt.

##### **1.4.1.1. Grundannahmen der sozial-kognitiven Theorie**

Bandura (1986, 1989) beschreibt Erleben und Verhalten als Ergebnis der triadischen Interaktion von konkretem Verhalten, kognitiven und anderen intraindividuellen Faktoren und Ereignissen in der Umwelt. Damit stellt er älteren unidirektionalen psychologischen Modellen eine neue Sichtweise der reziproken Interaktion gegenüber. Der Mensch wird als selbständiges Agens definiert, das durch sein Verhalten die Umwelt beeinflussen kann und das mit intraindividuellen Funktionen ausgestattet ist, die sein Verhalten steuern. Diese Prozesse werden jeweils bidirektional verstanden. Abbildung 1.1. veranschaulicht diese Überlegungen.

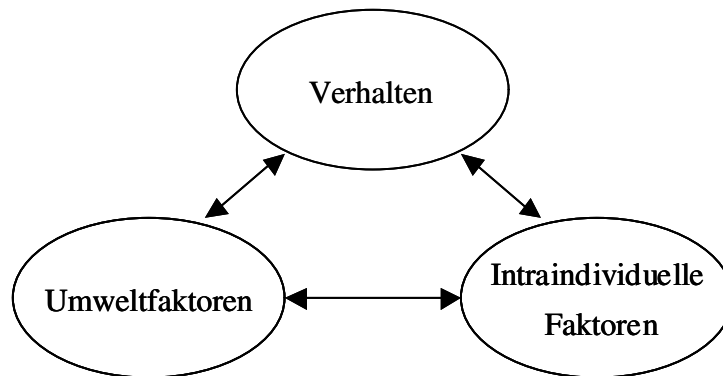


Abbildung 1.1.: Triadische Mensch-Umwelt-Interaktion

Zu den intraindividuellen Faktoren, die in der sozial-kognitiven Theorie von Bedeutung sind, rechnet Bandura einige grundlegende menschliche Fähigkeiten. Er nennt in diesem Zusammenhang:

- 1) die Fähigkeit Symbole zu verwenden,
- 2) die Fähigkeit zur Voraussicht,
- 3) die Fähigkeit, durch Beobachtung vom Verhalten anderer zu lernen
- 4) und die Fähigkeit zur Selbststeuerung und Selbstreflexion.

Zu 1) Versteht man Verhalten als Ergebnis verschiedener Ursachen, so sollte dem Verhalten immer eine Ursache vorausgehen. Damit zukünftige Ereignisse die Ursache für bestimmte Verhaltensweisen sein können, müssen diese aber notwendigerweise symbolisch repräsentiert sein.

Zu 2) Laut Bandura (1989) antizipieren Menschen die wahrscheinlichen Konsequenzen ihrer möglichen Verhaltensweisen, sie stellen eigene Ziele auf und sie planen Verhaltensweisen, die ihnen geeignet erscheinen, diese angestrebten Ziele zu erreichen. Die Fähigkeit zur Voraussicht ermöglicht es gewissermaßen, in der Gegenwart Szenarien zukünftiger Realitäten zu entwerfen und so die Gegenwart mit der Zukunft über entsprechende Verhaltensweisen zu verbinden.

Zu 3) Der Organismus führt beim Beobachtungslernen nicht zwangsläufig eine Reaktion aus, auf welche eine Verstärkung erfolgt, sondern es wird lediglich das Verhalten anderer beobachtet und dabei Wissen über Verhaltenskontingenzen erworben, die

das eigene Verhalten in der Zukunft beeinflussen können (Bandura, 1963). Der Erwerb von Wissen über den Weg des Beobachtungslernens allein determiniert noch nicht, ob das erworbene Wissen bei zukünftigen Verhaltensweisen auch tatsächlich eingesetzt wird. Zur Erklärung, ob dieses Wissen verwandt wird oder nicht, ist die Annahme weiterer selbstreferentieller Gedanken notwendig.

Zu 4) Bandura (1989) unterscheidet proaktive und reaktive Kontrollprozesse. Unter proaktiver Kontrolle versteht er, dass Menschen sich erstrebenswerte Ziele setzen, die einen Unterschied zum jeweils gegenwärtigen Zustand darstellen. Dieses Disequilibrium wirkt motivierend für Verhalten, durch das diese Diskrepanz möglicherweise ausgeglichen werden kann. Menschen machen also Annahmen darüber, wie die Diskrepanz zwischen Ist- und Sollzustand ausgeglichen werden kann und versuchen, das mögliche Verhalten auszuführen. Ist das entsprechende Verhalten ausgeführt, so setzt die sogenannte reaktive Kontrolle ein, bei der überprüft wird, ob das ausgeführte Verhalten zu dem gewünschten Ergebnis führte. Bei einem positiven Ergebnis der reaktiven Kontrolle werden ggf. neue Ziele gesetzt, die wiederum ein Disequilibrium erzeugen. Fällt die reaktive Kontrolle negativ aus, wird u.U. ein alternatives Verhalten initiiert, das zu einer besseren Erreichung des Sollzustandes führen könnte oder es wird der Sollzustand entsprechend den neuen Anforderungen verändert.

Die Annahme der beschriebenen Fähigkeiten bietet die Voraussetzung zur Ableitung zweier zentraler Elemente der sozial-kognitiven Theorie: der Selbstwirksamkeitserwartung und der Ergebniserwartung.

#### **1.4.1.2. Selbstwirksamkeitserwartung und Ergebniserwartung**

Die individuelle Einschätzung der Selbstwirksamkeitserwartung und der Ergebniserwartung bezeichnen den zentralen kognitiven Prozess, der zwischen der Intention ein bestimmtes Ergebnis zu erreichen und dem eigentlichen Verhalten einer Person anzusiedeln ist. Dabei bezeichnet die Selbstwirksamkeitserwartung die Einschätzung eines Menschen, wie sehr er sich in der Lage sieht, ein zur Erreichung eines bestimmten Ergebnisses erforderliches Verhalten auch tatsächlich auszuführen. Die Ergebniserwartung bezeichnet die Hypothese darüber, welches Verhalten zu einem bestimmten Ergebnis führt (Bandura, 1977).

Ergebnis- und Wirksamkeitserwartung werden getrennt, weil Menschen unter Umständen glauben, dass ein bestimmtes Verhalten erfolgreich ist (Ergebniserwartung), dass sie sich selbst jedoch dieses Verhalten nicht zutrauen (Selbstwirksamkeitserwartung). In diesem

Modell beeinflussen individuelle Kompetenzerwartungen sowohl den Einsatz als auch das Andauern von Verhaltensweisen. Die Stärke der Überzeugung von den eigenen Fähigkeiten bestimmt, wie sehr sich jemand bemüht, eine belastende Situation zu meistern. Voraussetzung dafür ist jedoch, dass die Fähigkeiten, die für das Erreichen eines gewünschten Ergebnisses notwendig sind, auch tatsächlich vorhanden sind. Abbildung 1.2. veranschaulicht den Zusammenhang zwischen Selbstwirksamkeitserwartung und Ergebniserwartung.

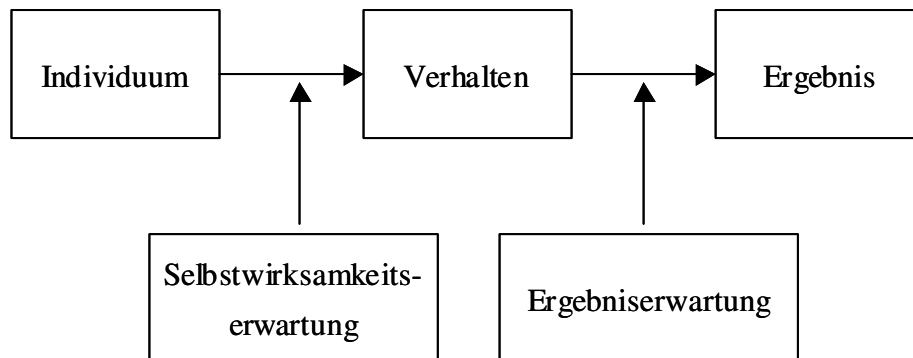


Abbildung 1.2.: Unterscheidung zwischen Selbstwirksamkeitserwartung und Ergebniserwartung (nach Bandura, 1977)

Sowohl die Einschätzung beider Erwartungen als auch deren verhaltenssteuernde Konsequenzen sollen nach Bandura unbewusst stattfinden. Allerdings sollen diese Einschätzungen prinzipiell für Prozesse bewusster Informationsverarbeitung verfügbar sein.

#### *Wechselwirkung zwischen Selbstwirksamkeits- und Ergebniserwartung*

Abbildung 2.1. legt nahe, dass die Selbstwirksamkeits- und Ergebniserwartung in zeitlicher Abfolge aufeinander wirksam werden. Tatsächlich stehen sie jedoch in Wechselwirkung zueinander (Bandura, 1982). Die Überzeugung von den eigenen Fähigkeiten und Fertigkeiten beeinflusst die Konstruktion möglicher Handlungsergebnisse und umgekehrt. In der folgenden Tabelle werden die möglichen Wechselwirkungen zwischen Selbstwirksamkeits- und Ergebniserwartung systematisiert und in ihren wahrscheinlichen Konsequenzen für individuelles Erleben und Verhalten dargestellt.

Tabelle 1.1.: Wechselwirkung zwischen Selbstwirksamkeits- und Ergebniserwartung (nach Bandura, 1982)

		Ergebniserwartung	
		niedrig	hoch
erwartete Selbstwirksamkeit	hoch	Soziale Aktivität, Protest, Anklage, Wechsel der Umgebung	Selbstsicheres, angemessenes Verhalten
	niedrig	Resignation, Apathie	Selbstentwertung, Niedergeschlagenheit

Tabelle 1.1. zeigt, wie die verschiedenen Muster von Selbstwirksamkeits- und Ergebniserwartung zu verschiedenen psychologischen Effekten führen können.

#### 1.4.1.3. Grundlagen der erwarteten Selbstwirksamkeit und Möglichkeiten der Veränderung

Erwartungen hinsichtlich der eigenen Fähigkeiten, bestimmte Verhaltensweisen ausführen zu können, gründen sich auf vier wesentliche Grundlagen, die gleichzeitig jene vier Mechanismen kennzeichnen, über die Selbstwirksamkeitserwartungen verändert werden können:

- 1) persönliche Erfahrungen eigener Leistungen und Fähigkeiten,
- 2) stellvertretende Erfahrungen,
- 3) verbale Überzeugungen,
- 4) Einfluss emotionaler Erregung (Bandura, 1977, 1986).

Diese vier Wirkmechanismen werden unterschiedlich hinsichtlich ihrer Potenz zur Beeinflussung der Selbstwirksamkeit beurteilt.

Zu 1) Die persönliche Erfahrung wird als wirksamste Methode beurteilt, die wahrgenommene Selbstwirksamkeit zu verändern. Neue Verhaltensweisen sind unmittelbar verbunden mit eigenen, persönlichen Erfahrungen. Erfolge bei diesen Verhaltensweisen erhöhen die Erwartungen in die eigenen Fähigkeiten. Misserfolge verringern diese Erwartungen. Einmal etablierte Erwartungen bezüglich der eigenen Wirksamkeit werden leicht auf andere, verwandte Bereiche generalisiert.

Zu 2) Anderen Menschen bei der Bewältigung schwieriger Aufgaben zuzusehen, beschreibt Bandura ebenfalls als wirkungsvollen Mechanismus zur Erhöhung der ei-

genen Anstrengungen, eine ähnliche Aufgabe zu meistern. Jedoch ordnet er die stellvertretende Erfahrung der persönlichen Erfahrung unter. Menschen überzeugen sich gewissermaßen selbst davon, dass, wenn andere mit ihrem Verhalten zu guten Ergebnissen kommen und wenn befürchtete Konsequenzen eines Verhaltens bei anderen ausbleiben, sie selbst auch die Möglichkeiten haben müssten, ihre Ergebnisse zu verbessern.

- Zu 3) Die häufigste Variante zur Erhöhung der Selbstwirksamkeit ist die verbale Überzeugung durch andere. Bandura sieht diese Möglichkeit jedoch als begrenzt in ihrer Wirksamkeit. Veränderungen durch suggestive Überredung sollen eher kurzlebig sein, da sie von neuen negativen Erfahrungen umgehend gelöscht werden können.
- Zu 4) Die emotionale Erregung beeinflusst die erwartete Selbstwirksamkeit. Unter starker negativer Erregung wird die eigene Selbstwirksamkeit geringer eingeschätzt als in Situationen, in denen Menschen ohne drohende Gefahr sich selbst und ihre Fähigkeiten ruhig einschätzen können.

#### **1.4.1.4. Empirische Evidenz**

Insgesamt betrachtet, belegen eine Reihe von Studien, dass Selbstwirksamkeitserwartungen einen erheblichen Einfluss auf nachfolgendes Verhalten haben (Bandura & Jourdan, 1991, Dzewaltowski, Noble & Shaw, 1991, Locke, Frederick, Lee & Bobko, 1984). Weinberg, Gould & Jackson (1979) z.B. induzierten Selbstwirksamkeitserwartungen bei Probanden, indem sie diesen falsche Rückmeldungen über ihre physische Leistungsfähigkeit gaben. Tatsächlich zeigten in der anschließenden Aufgabe jene Versuchspersonen größere Anstrengungen und Ausdauer, die falsche positive Rückmeldung bekamen gegenüber denen, welche falsche negative Rückmeldung erhielten. In einer anderen Studie von Bandura et al. (1982, zitiert nach Bandura, 1992) ging bei Schlangenphobikern adäquateres Verhalten im Umgang mit den angstbesetzten Objekten mit einem höheren Grad an erwarteter Selbstwirksamkeit einher und das unabhängig davon, ob Fertigkeiten durch persönliche Erfahrung oder Beobachtung vermittelt wurden.

Andere Untersuchungen zeigten den Zusammenhang zwischen physiologischer Erregung und erwarteter Selbstwirksamkeit. Eine Reihe von Studien mit angstausslösenden Situationen deckten auf, dass der Grad an Erregung negativ mit der in der Situation wahrgenommenen Selbstwirksamkeit korreliert (Bandura et al., 1982, Bandura et al., 1985, zitiert nach Bandura, 1992).



Die Untersuchungen zum Einfluss der Selbstwirksamkeit auf dem Gebiet der Essstörungen sind vergleichsweise unterrepräsentiert. Weinberg et al. (1984) untersuchten den Einfluss von bestehender und experimentell variiertes Selbstwirksamkeit auf die Gewichtsreduktion. Die Autoren bestimmten vor der Behandlung, welche Personen eine hohe vs. niedrige Selbstwirksamkeit zur Reduktion ihres Gewichts aufwiesen. Den Patienten wurde dann während der Behandlung entweder eine hohe oder eine niedrige Selbstwirksamkeit bei der Reduktion ihres Gewichts rückgemeldet. Diese Rückmeldung wurde so variiert, dass es sowohl Probanden mit kongruenter Rückmeldung gab (Übereinstimmung zwischen zuvor erhobener Selbstwirksamkeit und Rückmeldung) als auch inkongruente Rückmeldung gegeben wurde (ohne Übereinstimmung zwischen zuvor erhobener Selbstwirksamkeit und Rückmeldung). Am meisten profitierten jene Patientinnen von der Behandlung, die schon zu Beginn eine höhere Selbstwirksamkeit aufwiesen und denen kongruente Rückmeldung gegeben wurde. Aber auch eine hohe zurückgemeldete Selbstwirksamkeit während der Behandlung per se hatten einen positiven Effekt auf den Erfolg der Maßnahme.

Clark, Abrams & Niaura (1991) validierten einen von ihnen entwickelten Selbstwirksamkeitsfragebogen an 2 Gruppen zur Gewichtsreduktion. Sie konnten zeigen, dass die erwartete Selbstwirksamkeit im Umgang mit charakteristischen Situationen, die für adipöse Patienten einen hohen Aufforderungscharakter zum Essen haben, am Ende der Behandlung jeweils signifikant höher als zu Beginn der Behandlung war.

Benett, Spoth & Borgen (1991) setzten in einer Untersuchung zur Prävalenz der Bulimia Nervosa neben anderen Instrumenten auch einen Fragebogen zur generalisierten Selbstwirksamkeit und ein spezielles Instrument zur Erfassung der Selbstwirksamkeit beim Umgang mit dem Essen ein. Als stärksten Prädiktor für bulimisches Essverhalten fanden die Arbeitsgruppe neben dem BDI-Wert und der Angst dick zu werden, die wahrgenommene Selbstwirksamkeit beim Umgang mit dem Essen.

Schneider, O'Leary & Agras (1987) untersuchten die wahrgenommene Selbstwirksamkeit im Verlauf der Therapie der Bulimie. Die Autoren untersuchten die Beziehung zwischen der Veränderung des bulimischen Essverhaltens im Zuge der kognitiv-behavioralen Therapie und der Steigerung der wahrgenommenen Selbstwirksamkeit im Verlauf der Behandlung. Die Selbstwirksamkeit steigerte sich bei der Vermeidung von Essanfällen in verschiedenen Situationen und Gefühlszuständen. Eine prospektive Analyse ergab einen nahezu signifikanten Zusammenhang zwischen der vorhergesagten Selbstwirksamkeit in verschiedenen Gefühlszuständen und späteren Essanfällen in diesen Gefühlszuständen.

Eine Untersuchung (Wilson, Rossiter, Kleifield & Lindholm, 1986) ging auch der Frage der Veränderung von Selbstwirksamkeit im Zusammenhang einer Exposition mit Reaktionsverhinderung nach. Die Autoren verglichen in einem prä-post-Design zwei Arten von Behandlung der Bulimia Nervosa. Eine Gruppe wurde einer kognitiven Behandlung unterzogen und eine weitere einer kognitiven Therapie mit Nahrungsmittlexposition mit Reaktionsverhinderung. Es stellte sich heraus, dass die zweite Gruppe eine größere erwartete Selbstwirksamkeit bezüglich der Bewältigung essensbezogener Situationen aufbaute als die erste Gruppe, obwohl sich die Gruppen zu Beginn der Behandlung nicht unterschieden.

#### **1.4.1.5. Kritische Würdigung**

Das Konzept der Selbstwirksamkeit ist logisch geschlossen und von empirischer Evidenz. Laut Bandura (1977) setzt eine Verhaltensänderung notwendig die Erhöhung der Selbstwirksamkeitserwartung voraus, wogegen Eysenck (1978) und Borkovec (1978) argumentieren, dass die Veränderung der Selbstwirksamkeit ein Epiphänomen der Verhaltensänderung darstellt. Ein korrelativer Zusammenhang sagt demnach nichts über kausale Zusammenhänge aus. Ähnlich argumentieren Bradizza, Stasiewicz & Maisto (1994), wenn sie einschätzen dass die soziale Lerntheorie eine deskriptive Aussage des Zusammenhanges zwischen Selbstwirksamkeit und Verhalten macht, aber keinen kausalen Mechanismus darstellt.

Andere Autoren kritisieren die unabhängig konzipierten Begriffe von Selbstwirksamkeit und Ergebniserwartung (Marzillier et al., 1984, Jerusalem, 1990), was v.a. bei der Operationalisierung der Begriffe Probleme bereite. Kirsch (1985, 1986, 1995) kritisiert die unscharfe Definition der Begriffe bei Bandura. So gehe es v.a. bei der Selbstwirksamkeitserwartung häufig weniger um die tatsächliche Fähigkeit eine Handlung auszuführen, sondern eher um die Bereitschaft, eine mögliche Handlung in die Tat umzusetzen. Nur bei eindeutig leistungsbezogenem Verhalten sei die Annahme der Selbstwirksamkeitserwartung zulässig, in diesem Fall jedoch nicht mehr von dem Konzept der Kontrollerwartung nach Rotter (1975) abzugrenzen.

Trotz all dieser zu Recht vorgebrachten Kritik bietet das Konzept der Selbstwirksamkeit nach Bandura den Nutzen klinische Beobachtungen begrifflich einzuordnen, die ansonsten konzeptionell schwer zu fassen sind.

Zunehmend finden kognitive Überlegungen Berücksichtigung bei der Beantwortung der Frage: Warum wirkt Cue-Exposure? Stasiewicz und Maisto (1993) gehen z.B. davon aus, dass Kognitionen wie klassisch konditionierte Reize wirken. Etwas anderer Ansicht ist

Hammersley (1992), wenn er meint, dass weniger ein externes Ereignis an sich (z.B. ein Geruch), als vielmehr die Interpretation der Situation und die Antizipation der folgenden Ereignisse die physiologischen Reaktionen hervorruft. Andere Autoren diskutieren die Rolle der Kognitionen als Mediatoren zwischen Person und Umwelt (Abrams & Niaura, 1987) und weisen vor diesem Hintergrund die klassische und operante Konditionierung als einzige Erklärung menschlichen Verhaltens zurück.

Andere Autoren betonen den Einfluss der erwarteten Bewältigungskompetenz als Einflussgröße auf die Reaktivität bei der Konfrontation mit Hinweisreizen (Marlatt et al., 1985). Außerdem ist die Überlegung plausibel, dass während einer Reizkonfrontation nicht nur konditionierte Reaktionen gelöscht, sondern auch Selbstwirksamkeitserwartungen gesteigert werden (Marlatt, 1990) und somit die Effektivität der Konfrontation wesentlich von der Veränderung dieser kognitiven Variable abhängt.

Marlatts Überlegungen wurden von Banduras Theorie des sozialen Lernens (Bandura, 1977), in welcher kognitive, motivationale, emotionale und physiologische Aspekte integriert werden, wesentlich inspiriert.

Schließlich bleibt aber festzuhalten, dass sowohl Konditionierungsmodelle als auch das Modell der Selbstwirksamkeit eher komplementär als konträr zu verstehen sind. Beide Ansätze unterscheiden sich in ihren Perspektiven der Beschreibung und Erklärung (Drummond, Cooper & Glautier, 1990) des Phänomens der Reizreaktivität. Die Vermittlung kognitiver Variablen bei der Reaktivität sind vielfach nachgewiesen (Marlatt et al., 1980, 1981). So fanden Kaplan et al. (1983), dass Alkoholiker mit einem Bedürfnis zu trinken dann reagierten, wenn ihnen gesagt wurde, dass das Getränk alkoholhaltig sei.

Weitere Forschung sollte die empirische Evidenz des Einflusses sich verändernder Selbstwirksamkeitserwartung auf das Phänomen der Reizreaktivität nachweisen können.

### **1.5. Cortisol**

Eine vermehrte Cortisolseznernierung unter psychischer und physischer Belastung konnte vielfach nachgewiesen werden (vgl. Kirschbaum & Hellhammer, 1999). Da Cortisol leicht im Speichel nachzuweisen und die Erhebung der Speichelproben non-invasiv und ökonomisch möglich ist, wurde in vielen Untersuchungen Salivacortisol als abhängige Variable erhoben (Kirschbaum, Prüssner, Stone, Federenko, Gaab, Lintz, Schommer & Hellhammer, 1995, Wittling & Pflüger, 1991, Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993, Kirschbaum, Klauer, Filip & Hellhammer, 1995). Auch bei der Erforschung spezieller Belastungen bei Essgestörten wurde Salivacortisol als reliabler Parameter gemessen (Both-

Ortmann, 1994, Pirke, Platte, Laessle, Seidl & Fichter, 1992). Neudeck (1998) erhob Speichelcortisol als abhängige Variable in seiner Untersuchung der Reizreaktivität auf Lebensmittel bei Bulimikerinnen. Auch hier konnte dieser Parameter seine Zuverlässigkeit unter Beweis stellen.

Im folgenden Abschnitt wird Cortisol in seiner Entstehung und Funktion vorgestellt. Wichtige Einflussfaktoren auf die Cortisolseznierung werden diskutiert. Schließlich werden Studien vorgestellt in welchen Salivacortisol eine abhängige Variable darstellte.

### **1.5.1. Bildungsort, Biosynthese, Struktur, Bioverfügbarkeit, Vorkommen**

Die pyramidalförmig auf den Nieren sitzenden Nebennieren bestehen aus zwei entwicklungs geschichtlich unverwandten Gewebeabschnitten, die sich funktionell und anatomisch unterscheiden. Während in den Zellen des Nebennierenmarks (Medulla, NNM) vornehmlich Adrenalin, Noradrenalin und Enkephalin gebildet werden, produzieren die Zellen der Nebennierenrinde (Cortex, NNR) mehr als ein Dutzend verwandter Hormone. Chemisch betrachtet handelt es sich dabei um Steroidhormone, welche durch Anlagerungen an das Gerüst des Sterans gebildet werden. Cholesterin stellt den Ausgangsstoff für die Synthese aller Steroide dar. Durch die Aktivität unterschiedlicher Enzyme kommt es in den Zellen der NNR zum Umbau von Cholesterin zu Progesteron, Testosteron, Aldosteron, Corticosteron, Cortisol und anderen Steroiden. Allgemein werden die in der NNR gebildeten Steroide in fünf Gruppen eingeteilt: Östrogene, Androgene, Gestagene, Mineralocorticoide und Glukocorticoide.

Corticosteron und Cortisol sind die Hauptvertreter der Glukocorticoide. Während die meisten Nagetiere wesentlich mehr Corticosteron als Cortisol produzieren, verhält es sich beim Menschen genau umgekehrt. Cortisol ist ein lipophiles Hormon, welches über mehrere Zwischenprodukte aus Cholesterin entsteht. Die Hormonwirkung des Cortisols wurde erstmalig 1935 und die Struktur 1940 beschrieben (Abbildung 1.3.).

Nach Ausschüttung aus der NNR in die Blutbahn, wird Cortisol größtenteils an Transporteiweiße gebunden. Etwa 2/3 des sezernierten Cortisols werden über hochaffine Rezeptoren an Corticosteroid-bindendes Globulin gebunden. Weitere Mengen des Cortisols (15-20%) lagern sich an niedrigaffine Bindungsstellen des Albumin an. Darüber hinaus deuten Untersuchungen darauf hin (Hiramatsu et al., 1987), dass Cortisolmoleküle auch an Erythrozyten binden. So sollen etwa 5% der Gesamtcortisolmenge an die roten Blutkörperchen binden. Folglich zirkulieren 5-10% des freigesetzten Cortisols ungebunden im Körper. Nur dieses freie, ungebundene Cortisol stellt die biologisch wirksame Fraktion dar. Zur biolo-

gischen Halbwertszeit des ungebundenen Cortisols liegen unterschiedliche Befunde vor. So berichten Weizman et al. (1971) und Hiramatsu (1981) Halbwertszeiten von 70 Minuten und andere Arbeitsgruppen Halbwertszeiten von 106-113 Minuten (Scheuer et al., 1957, Evans et al., 1985).

Cortisol ist auch im Speichel nachweisbar. Das ungebundene Cortisol diffundiert aufgrund der hohen Fettlöslichkeit passiv durch die lipidreichen Zellmembranen und gelangt so aus dem kapillaren Blutstrom in die Aciniszellen der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen und durch weitere Diffusion direkt in den Speichel (Saliva). Die Cortisolkonzentration im Speichel ist unabhängig vom Ausmaß des Speichelflusses. Trotz hoher Korrelationen zwischen Salivacortisol und ungebundenem Plasmacortisol, liegt das Cortisolniveau im Speichel um etwa 10 bis 35% niedriger als im Blutplasma.

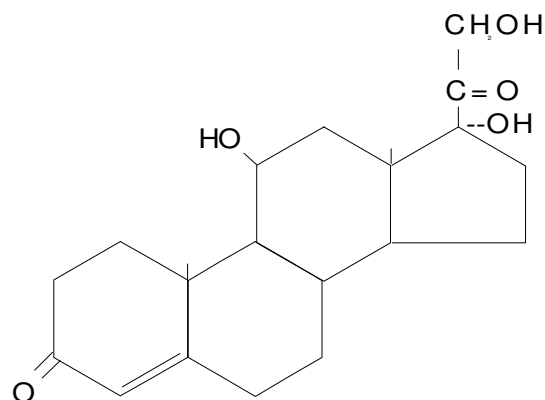


Abbildung 1.3.: Zweidimensionale Darstellung des Cortisolmoleküls (nach Kirschbaum et al., 1999).

## 1.5.2. Physiologische Effekte von Cortisol

### 1.5.2.1. Genomische Effekte

Der klassische Mechanismus der Cortisolwirkung ist in allgemeiner Form in Abbildung 1.4. skizziert. Das kleine, lipophile Hormonmolekül diffundiert passiv durch die Zellmembranen (1) und wird im Cytosol an hochaffine Rezeptoren gebunden (2). Unbesetzte Rezeptoren werden von sogenannten Heat-Shock-Proteinen (HSP) bewacht. Bei Bindung eines Liganden an seinen Rezeptor spalten sich die HSP vom Rezeptor ab. Der entstandene Hormon-Rezeptor-Komplex wandert nun in den Zellkern (3) und stimuliert oder inhibiert über Bindung an spezifische Desoxyribonukleinsäure- (DNA-) Erkennungsstellen die Synthese von Eiweißen (4). Ob die Proteinsynthese stimuliert oder inhibiert wird hängt davon

ab, ob der Glukocorticoidrezeptor vom Typ 1 (MR) oder 2 (GR) besetzt wurde bzw. an welche Glukocorticoid-Response-Elemente der Liganden-Rezeptorkomplex bindet. Anschließend erfolgt die Ablösung des Steroid-Rezeptorkomplexes von dem DNA-Abschnitt, Entkopplung von Rezeptor und Steroid im Zytoplasma und letztlich die Ausschleusung des Hormons aus der Zelle (5), wobei die Vermutung besteht, dass das ausgeschleuste Hormon seine Struktur verändert.

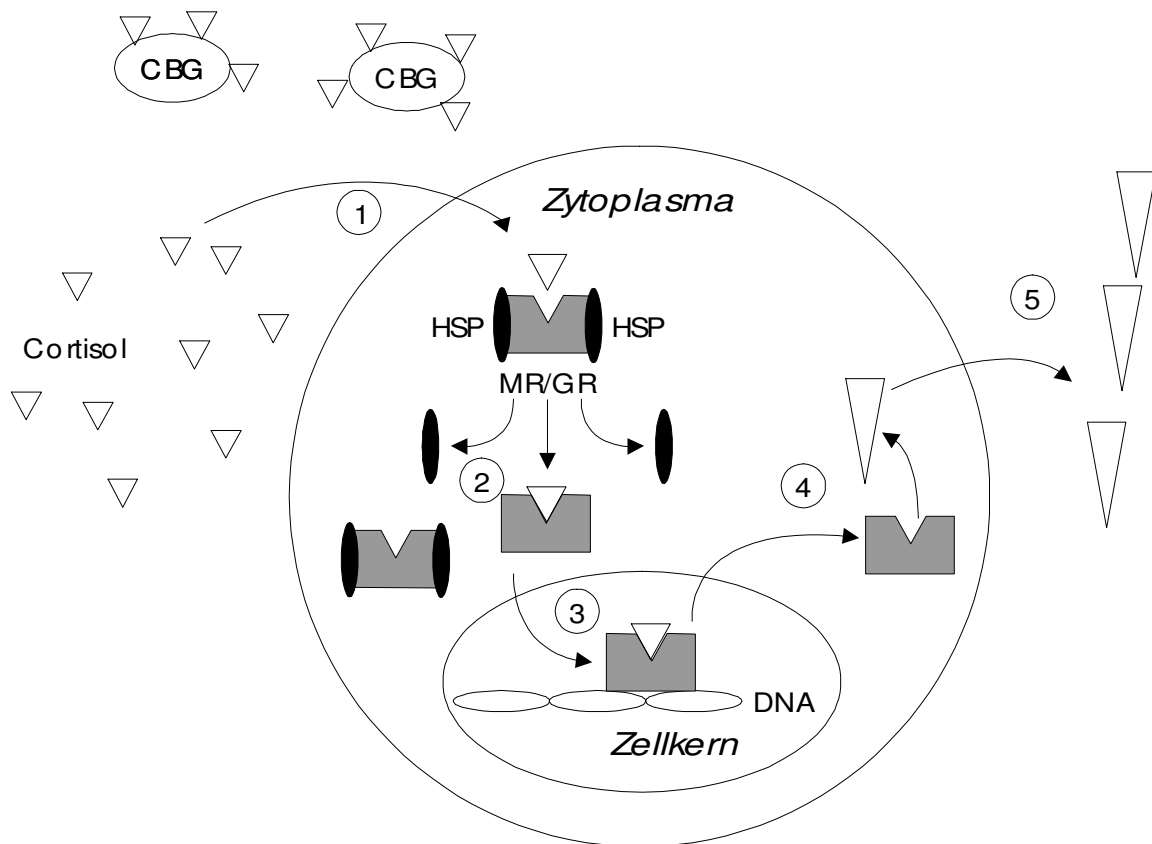


Abbildung 1.4.: Mechanismus der genomischen Steroid-Wirkung (nach Kirschbaum et al., 1999)

Nur die ungebundenen, d.h. freien Cortisolmoleküle können die Doppellipidmembran der Zielzellen passiv durchdringen und sich an den Rezeptor anheften. Daher ist das Trägerprotein gebundene Cortisol nicht an den genomischen Effekten beteiligt. Das gebundene Hormon, scheint dem Körper als Glukocorticoid-Reservoir zu dienen (Bondy, 1985). Über genomische Effekte fördert Cortisol die Glukoneogenese, reduziert den Glukoseverbrauch im Gewebe und stellt dem Körper vermehrt Zucker zur Verfügung. Mit Ausnahme der Leber wird durch Cortisol der Verbrauch von Aminosäuren zur Protein-

synthese in allen Organen gedrosselt (Kuhlmann et al., 1986). Aus den Fettdepots werden freie Fettsäuren mobilisiert, welche die Glukoneogenese der Leber unterstützen. Cortisol wirkt im Fettstoffwechsel jedoch nicht nur katabol, sondern kann bei Hypercortisolämie auch appetitanregend wirken. Cortisol besitzt auch mineralocorticoide Effekte auf den Elektrolythaushalt. Obgleich Aldosteron als primäres Mineralocorticoid rund 300-600fach stärker auf die Natriumretention und Kaliumausscheidung wirkt, kommt dennoch dem Cortisol eine wichtige Rolle im Elektrolythaushalt zu, da Cortisol in 200facher Konzentration als Aldosteron im Körper vorkommt (Kaplan, 1988).

Tabelle 1.2. stellt einige Effekte von Cortisol zusammen.

### 1.5.2.2. Nicht-genomische Effekte

Die genomischen Effekte laufen in einem Zeitrahmen von mehreren Minuten bis Stunden ab. Es mehren sich Hinweise auf einen zweiten, nicht-genomischen Weg der Cortisolwirkungen. Über membranständige Rezeptoren, scheinen Steroidhormone innerhalb von Sekunden zelluläre Prozesse beeinflussen zu können (Rupprecht, 1997, zitiert nach Kirschbaum et al., 1999). Ein Beispiel für diese nicht- genomischen Effekte ist die Modulation der Bildung von Langzeit-Potenzierung (LTP) im limbischen System. So konnten Filipini et al. (1991) zeigen, dass Corticosteron bereits nach wenigen Minuten die Bildung von LTP unterdrückt, ein spezifischer Effekt, der nicht über eine vorangegangene Proteinsynthese erklärt werden kann. Vermutlich beeinflussen Steroide an der Zellmembran die Öffnung und Schließung von Ionenkanälen, wobei häufig eine Interaktion mit Neurotransmittern, wie GABA auftritt.

Tabelle 1.2.: Hauptwirkungen von Cortisol (nach Kirschbaum, 1991)

Physiologische Funktion	Effekt
Metabolismus	
Kohlenhydratstoffwechsel	
Glukoneogenese	+
Glukoseverbrauch von Zellen	-
Insulinsensitivität	-.1

Proteinmetabolismus	
Verbrauch von Aminosäuren zur Eiweißsynthese	- <sup>2</sup>
Abbau von Eiweißvorräten	- <sup>2</sup>
Lipidmetabolismus	
Mobilisierung freier Fettsäuren	+
Abbau von adipösem Gewebe	+
Glycerolverfügbarkeit	+
Ablagerung von Fett am Körperstamm und Gesicht	+ <sup>1</sup>
Ablagerung von Fett an Extremitäten	- <sup>1</sup>

Physiologische Funktion	Effekt
Elektolythaushalt	
Natriumausscheidung	-
Kaliumausscheidung	+
Immunsystem	
Antikörpersynthese	-
Phagozytose	-
Lymphozytenproliferation	-
Natürliche Killerzellenaktivität	-
IL-2 Produktion	-
Prostaglandinproduktion	-
Zentrales Nervensystem	
Slow wave sleep (SWS)	-
Stimmung	+ <sup>3</sup>
Wahrnehmungsschwellen für Hör-, Geruch- und Tastsinn	- <sup>3</sup>

+ ... stimulierend

1 ... bei erhöhtem Cortisolspiegel



- ... inhibierend
- 2 ... Ausnahme Leber
- 3 ... unter pharmakologischen Bedingungen beobachtbar

### 1.5.2. Die Hypophysen-Nebennieren-Achse, zircadiane Periodizität

Der Hypothalamus bildet gemeinsam mit der Hypophyse und der Nebennierenrinde eine neurokrine Achse, welche die Ausschüttung von Cortisol und anderen Steroidhormonen regelt. In den Neuronen des Nucleus Paraventricularis des Hypothalamus werden Releasing-Faktoren gebildet, die durch das Pfortadersystem den Hypophysenvorderlappen erreichen und dort die Sekretion von ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) stimulieren. Die wichtigsten Releasing-Faktoren für die ACTH Sekretion sind CRF (Corticotropin Releasing Factor) und AVP (Arginin-Vasopressin). Dabei scheint CRF, das Schlüsselhormon zu sein (Holsboer, 1987).

CRF und AVP induzieren die Freisetzung der Proopiomelanocortin (POMC)- Derivate Adrenocorticotropin (ACTH) und  $\beta$ -Lipotropin aus dem Hypophysenvorderlappen (Whitman, 1985). ACTH gelangt über die Blutbahn zur Nebennierenrinde und stimuliert dort die Cortisolausschüttung. Bei der HHNA handelt es sich um einen Regelkreis, der durch ein negatives Feedbacksystem gekennzeichnet ist. Dies bedeutet, dass eine Hemmung der ACTH Sekretion durch Rückmeldung des Cortisolspiegels an die Hypophyse erfolgt. Diese negative Rückmeldung kann indirekt und direkt innerhalb von Minuten erfolgen oder verzögert (bis zu 2 Stunden, Kirschbaum et al., 1999). Das negative Feedbacksystem wird vermutlich über ein spezifisches binäres Rezeptorsystem vermittelt, welches über den Hippocampus reguliert wird. Die zwei Steroidrezeptoren sind die strukturell verwandten Mineralocorticoidrezeptoren (Typ 1, MR) und die Glukocorticoidrezeptoren (Typ 2, GR). Während MR mit hoher Spezifität die Glukocorticoide Cortisol und Corticosteron binden, besitzen GR eine weitaus geringere Affinität für diese Liganden. Beide Rezeptortypen wurden in der Peripherie und im ZNS gefunden. MR sind bis auf wenige Ausnahmen im ZNS auf den Hippocampus beschränkt. GR weisen dagegen eine breitere Verteilung im Gehirn auf.

Diese Funktions- und Regulationsbeschreibung der HHNA beschränkt sich auf vereinfachte humorale Aspekte. Es soll angemerkt werden, dass eine Reihe weiterer Einflussgrößen, einschließlich nervaler Afferenzen am Zustandekommen der HHNA Aktivität beteiligt sind.

Die Synthese und Freisetzung von Cortisol erfolgt pulsatil in ca. 15 Sekretionsepisoden pro Tag (vanCauter, 1987). Nach mehreren starken Cortisolpulsen am frühen Morgen erreicht der Cortisolspiegel zwischen 08:00 und 09:00 Uhr das Tagesmaximum und fällt im Tagesverlauf stetig ab, bis gegen Mitternacht die niedrigsten Cortisolkonzentrationen erreicht werden. Exogene Stimuli (physische oder psychische Beanspruchung) können jedoch diese zircadiane Rhythmik stören, so dass zu jeder Tageszeit ein Spitzenwert beobachtbar ist.

Die zeitliche Latenz zwischen moderater psychischer Reizung in einer Laborsituation und dem Peak der Cortisolkonzentration im Speichel liegt bei etwa 20-30 Minuten (Kirschbaum et al., 1989).

### **1.5.3. Intervenierende Variablen**

Die Forschung zur modulierenden Wirkung von Einflussgrößen auf die Cortisolsekretion ist vielfältig. Sollten experimentelle Ergebnisse sinnvoll interpretierbar sein, so muss eine Kontrolle der Einflussgrößen stattfinden. Im folgenden werden einige Ergebnisse zur Eruerung solcher Einflussgrößen vorgestellt. Es wird sich auf einige Variablen, wie Alter, Geschlecht, Östrogene und Nikotin beschränkt, da diese von Bedeutung für die Versuchsplanung sind.

#### **1.5.3.1. Alter**

Wie erwähnt regulieren Mineralo- und Glukocorticoidrezeptoren die Ausschüttung von CRF. Bei Nagetieren konnte nachgewiesen, dass diese Rezeptoren einem altersbedingten Abbau unterliegen (Sapolsky, 1992).

Beim Menschen scheinen die unstimuliert sezernierten Hormone dagegen vom Alter unbeeinflusst. In einer Übersichtsarbeit von Zimmermann et al. (1987) stellten die Autoren 53 Studien zusammen und kamen zu dem Schluss, dass die Cortisolspiegel gesunder Personen nicht mit dem Alter korrelieren. Dieser Befund wird von anderen Studien verifiziert (z.B. Gray et al., 1991).

Dagegen scheint es, einen Einfluss sozioökonomischer Variablen zu geben. Ältere Frauen zeigten in den Morgenstunden geringere Cortisolkonzentrationen als jüngere Frauen. Die Nachmittags- und Abendwerte unterschieden sich in Abhängigkeit des Alters nicht. Bei Männern konnte eine solche Interaktion nicht beobachtet werden. Der Befund wird dahingehend interpretiert, dass ältere Frauen seltener einer Berufstätigkeit außer Haus nachgehen und dieser Faktor die Befunde konfundiert (Brandstädter et al., 1991). Pruessner et al. (1997) konnten zeigen, dass die größte Variation der Cortisolkonzentration in den Morgen-

stunden abhängig vom Zeitpunkt des Erwachens variieren, so dass die erwähnten Effekte durch diesen Faktor vermittelt werden könnten.

### **1.5.3.2. Geschlecht**

In vielen Tierexperimenten konnte nachgewiesen werden, dass weibliche Ratten sowohl unter unstimulierten als auch unter stimulierten Bedingungen erhöhte Cortisolkonzentrationen gegenüber den männlichen Versuchstieren aufwiesen (zur Übersicht siehe Kirschbaum et al., 1999).

Humanexperimente konnten zeigen, dass die tierexperimentellen Befunde auf den Menschen nicht übertragbar sind.

Unter unstimulierten Bedingungen, scheint es einen Zusammenhang zwischen Geschlechtshormonen und Cortisolspiegeln bei Frauen zu geben. In der Follikelphase waren die Konzentrationen des Cortisols gegenüber denen der Männer erniedrigt. In der Lutealphase waren keine Gruppenunterschiede festzustellen (Tersman et al., 1991).

In einem Belastungstest unter Laborbedingungen (5 min. Kopfrechnen, 5 min. freie Rede vor Publikum) konnten Kirschbaum et al. (1992) zeigen, dass Männer mit einer bis zu 4fachen Erhöhung der Cortisolkonzentrationen gegenüber den Ausgangswerten reagierten, wogegen Frauen nur mit einer 2fachen Erhöhung der Hormonkonzentration reagierten. Auch die Antizipation einer bevorstehenden Aufgabe (freie Rede vor Publikum) stimuliert nur die Männer, nicht die Frauen.

### **1.5.3.3. Östrogene**

Es scheint einen großen Einfluss weiblicher Geschlechtshormone, auf die Reagibilität der HHNA zu geben. Die oben erwähnten Effekte weisen in diese Richtung. Werden z.B. Frauen untersucht, welche östrogenhaltige Kontrazeptiva (OK) einnehmen und deren Reagibilität auf Stressoren verglichen mit Frauen, welche keine OK einnehmen, so zeigt sich, dass die OK einen supprimierenden Effekt auf die Cortisolseznierung haben und dies sowohl unter physischer als auch psychischer Reizung (Kirschbaum et al., 1995, 1996).

Es scheint, dass Östrogene direkt die Produktion und Sekretion von CRF im Hypothalamus modulieren (Haas et al., 1989).

### **1.5.3.4. Nikotin**

Der Einfluss des Rauchens auf eine erhöhte Cortisolseznierung unter Belastung konnte vielfach nachgewiesen werden. Dabei zeigen auch habituelle Raucher diese Eigenschaft

Gilbert et al., 1992, Kirschbaum et al., 1992). Es scheint, dass Nikotin über zentrale Mechanismen die HHNA beeinflusst (Fuxe et al., 1989). Ebenso führen muskarinerge Rezeptoren zu einer direkten Freisetzung des Cortisols aus der Nebennierenrinde. Dieser Nachweis konnte bislang jedoch nur in vitro geführt werden (siehe Kirschbaum et al., 1999).

Raucher zeigen auch höhere Tagesmittel im Cortisolspiegel auf als Nichtraucher (Kirschbaum et al., 1992). Chronische Raucher zeigten zudem eine niedrigere Cortisolreaktion auf psychosoziale Belastung (Kopfrechnen und freie Rede vor Publikum) als eine nicht rauchende Vergleichsgruppe und tendierten zu einer geringeren Ausschüttung von Cortisol nach CRF-Gabe (Kirschbaum et al., 1994).

#### **1.5.4. Cortisol und Belastung**

Selye (1937) konnte zeigen, dass der Körper auf vielfältigste Belastungen (Vergiftung, Hitze, Kälte, Schmerz, körperliche Immobilisierung, Elektroschock) u.a. mit der Ausschüttung von Glukocorticoiden reagiert. Selye folgerte, dass die Freisetzung dieser Hormone eine unspezifische Adaptationsleistung des Organismus auf Stress darstellt.

Mason (1974) konnte nachweisen, dass nicht der Stressor per se, sondern die emotionale Reaktion auf den Stressor die HHNA-Reaktion auslöst. So reagierten Versuchstiere nur dann mit der Ausschüttung von Glukocorticoiden auf eine Temperaturerhöhung auf 38°C, wenn die Temperatur abrupt erhöht wurde und nicht, wenn dies schrittweise geschah.

##### **1.5.4.1. Physische Belastung**

Eine Vielzahl von Untersuchungen konnte belegen, dass körperliche Anstrengung, vornehmlich Untersuchungen bei Leistungssportlern, zu einer Erhöhung der Cortisolkonzentration beiträgt (vgl. Kirschbaum et al., 1999).

Steigt die körperliche Belastung über einen Wert von 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_2max$ ) und wird diese Belastung einige Minuten durchgehalten, so setzt ein deutlicher Anstieg der ACTH- und Cortisolspiegel ein. Dagegen induziert eine physische Aktivität unterhalb einer Belastungsintensität von 60-70 %  $VO_2max$  eine nur geringe oder ausbleibende Freisetzung der HHNA-Hormone. Wird jedoch diese moderate Belastung lange genug aufrecht erhalten, so lassen sich im Verlaufe der Anstrengung dennoch höhere Hormonspiegel nachweisen. Nach Belastungsende fallen die Werte wieder drastisch auf das Ausgangsniveau zurück. Eine Untersuchung von Marathonläufern z.B. zeigte eine Erhöhung des Cortisolspiegels auf über 100 nmol/l im Verlauf des Rennens (Cook et al.,

1992), was einer 4fach erhöhten Cortisolkonzentration im Vergleich zur Grundrate entsprach.

Diese Beobachtungen lassen sich als homöostatische Effekte interpretieren, bei denen der Körper den Verlust an Glukose und Elektrolyten zu kompensieren versucht. Follenius et al. (1989) konnten zeigen, dass die Änderungen in den Hormonspiegeln bei einer ergometrischen Belastung dadurch zu modulieren waren, ob die Probanden isotonische Getränke zu sich nahmen oder nicht.

#### **1.5.4.2. Psychische Belastung**

Zahlreiche Studien belegen, dass psychosozialer Stress mit einer Aktivierung der HHNA einhergeht. Die Arbeitsgruppe um Kirschbaum, Pirke & Hellhammer (1993) etablierten mit dem „Trier Sozialstress Test“ (TSST) ein Verfahren, bei welchem die Probanden einen 5minütigen Vortrag und eine 5minütige Kopfrechenaufgabe, jeweils vor Publikum, zu absolvieren hatten. Bei 75% der Versuchspersonen, war ein rascher Anstieg von ACTH und Cortisol zu messen. Die Werte erreichten nach 60-90 Minuten wieder den Ausgangswert. Dieser Effekt konnte für viele psychische Belastungssituationen, wie Fallschirmspringen, Geiselhaft, akademische Prüfungen, Entlassungsuntersuchung bei Neugeborenen, Notfallübungen auf See oder beim Anschauen belastender Filme nachgewiesen werden (vgl. Kirschbaum et al., 1999).

Es liegt auf der Hand, dass nicht ein Ereignis an und für sich die HHNA-Aktivierung auslöst, sondern dass Kriterien der Bewertung dieser Situationen, wie Neuheit, Mehrdeutigkeit, Kontrollierbarkeit, Vorhersagbarkeit und Antizipation weiterer Faktoren eine Rolle spielen. So konnten Kirschbaum, Prüssner, Stone, Federenko, Gaab, Lintz, Schommer & Hellhammer (1995) nachweisen, dass selbst nach 5maliger Wiederholung des TSST einige Probanden noch Reaktionen in ihren Cortisolantworten aufwiesen. Somit schien die Bedrohung durch öffentliches „Zur-Schau-Stellung“ der eigenen Fähigkeiten, ein wesentlich vermittelndes Moment bei diesen Versuchspersonen gewesen zu sein.

Wittling & Pflüger (1991) präsentierten Versuchspersonen eine Filmsequenz zur Elektroschocktherapie, wobei die Versuchsgruppe geteilt wurde und der Film links-, bzw. rechtshemisphärisch dargeboten wurde. Die Gruppe unter der linkshemisphärischen Darbietung wies abfallende Cortisolwerte auf, wogegen die Gruppe der rechtshemisphärisch dargebotenen Filmsequenz einen Cortisolanstieg zeigte. Diese Ergebnisse wurden dahingehend interpretiert, dass die emotionale Verarbeitung der Reize (rechte Hemisphäre) mit einer Cortisolreaktion verknüpft ist.

Auch soziale Unterstützung, scheint ein wichtiges Kriterium für das Erleben einer psychisch belastenden Situation zu sein. Männer z.B. wiesen im TSST in Abhängigkeit von der Qualität der sozialen Unterstützung (keine Unterstützung, Unterstützung von einer fremden Frau, Unterstützung von der Partnerin) zunehmend geringere Cortisolkonzentrationen auf (Kirschbaum, Klauer, Filip & Hellhammer, 1995). Diese Befunde liegen bei Frauen anders. Werden Frauen im TSST von einem fremden Mann unterstützt, so hat dies im Vergleich zu keiner Unterstützung keinen Einfluss auf die Cortisolspiegel. Wird soziale Unterstützung durch den eigenen Mann gegeben, so erhöhen sich die Cortisolspiegel sogar im Vergleich zu den anderen Bedingungen.

Both-Ortmann (1994) induzierte affektive Reaktionen bei Bulimikerinnen, indem sie diese mit leistungsbezogenen und interpersonellen Belastungen konfrontierte. Die mentale Belastung ging mit einer Erhöhung der Cortisolkonzentration einher.

Neudeck (1998) setzte die Salivacortisolkonzentration als abhängige Variable bei der Nahrungsmittelkonfrontation bei Bulimikerinnen ein. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen wurden Bulimikerinnen für je 20 Minuten mit hochkalorischen (Chips, Erdnüsse, Kuchen, Weingummi, Schokolade) vs. niederkalorischen (Salatgurke, Tomate, Kiwi, Apfel, Möhre) Nahrungsmitteln konfrontiert. Eine gesunde Kontrollgruppe wurde einmalig für 20 Minuten mit hochkalorischen Nahrungsmitteln konfrontiert. Am Tag 1 zeigten nur die Bulimikerinnen in der hochkalorischen Bedingung einen Anstieg von der Baseline zum ersten Messzeitpunkt (10 Minuten nach Konfrontationsbeginn) in der Salivacortisolkonzentration. Dieser erhöhte Wert fand sich auch in den subjektiven Maßen (Angst vor einem Essanfall, Drang zu essen, Belastung in der Situation, erlebte Anstrengung) für die Gruppe der hochkalorisch konfrontierten Frauen mit Bulimia Nervosa. Am darauffolgenden Versuchstag waren diese Effekte nicht mehr nachweisbar. Es kam zu keinen signifikanten Anstiegen in den abhängigen Variablen im Vergleich von der Grundrate zum ersten Messzeitpunkt. Dieses Ergebnis ist um so bedeutsamer, wenn man bedenkt, dass es am ersten Versuchstag zu keiner Habituation (Abnahme der Werte zum letzten Messzeitpunkt unter die Werte der vorigen Messzeitpunkte) kam.

## **Fazit**

Es konnte aufgezeigt werden, dass Cortisol einen zuverlässigen Parameter darstellt, der die erlebte Belastung, ob physisch oder psychisch, abzubilden vermag. Dies konnte auch bei der Erforschung von Belastungen bei Bulimikerinnen (Both-Ortmann, 1994, Pirke, Platte, Laessle, Seidl & Fichter, 1992) und auch bei einer Untersuchung zur Reizreaktivität auf

Nahrungsmittel bei Bulimikerinnen (Neudeck, 1998) nachgewiesen werden. Hinzu kommt, dass Speichelcortisol einfach, non-invasiv und ökonomisch zu erheben ist. Nach kurzer Einweisung sind die Versuchspersonen selbst in der Lage, die Speichelproben zu sammeln.

Weiterhin hat die Art der Datenerhebung gegenüber elektrophysiologischen Methoden den Vorteil, dass eine körperliche Mobilität gewährleistet werden kann. Dies kommt einer ökologisch valideren Laborsituation sicherlich entgegen.

Insgesamt sprechen die Befunde dafür, dass Salivacortisol geeignet ist, die durch Konfrontation mit aversiven Stimuli evozierten Effekte abzubilden.

## **2. Herleitung der Fragestellung**

### **Kontext**

In den vorangegangenen Abschnitten konnte dargelegt werden, dass weiterer Forschungsbedarf zur Validierung der neu in das DSM IV aufgenommenen diagnostischen Kategorie der „Binge Eating Disorder“ (BED) besteht. Ein in der kognitiv-behavioralen Therapie bei Essstörungen eingesetztes Behandlungsmodul stellt die Nahrungsmittelkonfrontation dar. Es stellt sich also die Frage, inwiefern eine wirksame und ökonomische Therapie der „Binge Eating Disorder“ dieses Modul integrieren sollte.

### **Reizreaktivität**

Die Nahrungsmittelkonfrontation wurde konzeptionell aus der Beobachtung der Reizreaktivität abgeleitet. Konditionierungsmodelle machen das Alternieren zwischen Diätphasen und Phasen normaler Ernährung für die Herausbildung von Assoziationen zwischen Hinweisreizen und kompensatorischen Reaktionen verantwortlich (Jansen, 1994). Dieses Alternieren wird von Frauen mit BED im Verlaufe der Störung beschrieben (Foster, Sarwer & Wadden, 1997). Somit liegt es nahe, dass auch diese Störungsgruppe eine im Vergleich zu einer Kontrollgruppe erhöhte Reizreaktivität auf Nahrungsmittel aufzeigen sollte. Nach dem Modell von Jansen (1994) und Woods (1991) können eine Reihe von konditionierten Reizen (CSs) CPRs (cephalic phase responses) auslösen. Diese klassisch konditionierten Reaktionen antizipieren die Nahrungsaufnahme und kompensieren die bevorstehende oder erwartete Glukosezufuhr mit einer Insulinausschüttung. Diese Insulinausschüttung soll subjektiv als Hunger erlebt werden. Die konditionierten Reize können Qualitäten der Nahrungsmittel sein (Geruch, Anblick, Geschmack), ebenso wie Gedanken an das Essen, interpersonale Probleme, positiver oder negativer Affekt oder generelle Anforderungssituationen (Tuschen-Caffier & Vögele, 1999, Tuschen, Vögele, Kuhnhardt & Cleve-Prinz, 1995, Tuschen, Florin & Baucke, 1993, Mauler, Tuschen-Caffier & Hamm, 1997, Jansen & van den Hout, 1991, Fedoroff, Polivy & Herman, 1997, Both-Ortmann, 1994, Pirke, Platte, Seidl & Fichter, 1992).

### **Einfluss der Selbstwirksamkeit auf die Reizreaktivität**

Viele klinische Beobachtungen und empirische Befunde verweisen darauf, dass die klassische Konditionierung allein die Effekte der Reizreaktivität nicht aufklären kann, weswegen die modulierende oder kausale Wirkung kognitiv-emotionaler Faktoren diskutiert wird (Marlatt & Rohsenow, 1980, Marlatt & Rohsenow, 1981, Marlatt & Gordon, 1985). Solche



Befunde ergeben sich einerseits aus der klinischen Beobachtung, dass nach erfolgreicher Behandlung mit Reizkonfrontation und Reaktionsverhinderung mit den Substanzen (psychoaktive Substanzen, Alkohol, Nahrungsmittel) wirksame Therapieeffekte erzielt werden, obwohl die auslösenden Situationen (z.B. interpersonale Probleme) komplexer sind. Andererseits verweisen auch empirische Studien darauf, dass die Löschung einer konditionierten Reaktion nicht notwendigerweise Voraussetzung für ein Ausbleiben der Reizreaktivität zu einem späteren Messzeitpunkt sein muss. So konnten Carter, Bulik, McIntosh & Joyce (2001) in ihrer Studie aufzeigen, dass sich die Reizreaktivität auf Nahrungsmittel durch eine therapeutische Intervention bei Bulimikerinnen ändert, auch wenn die Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung kein Bestandteil der Behandlung war. Eine erniedrigte Reaktivität am Therapieende war immer mit einem positiven Therapieausgang korreliert. Auch Neudeck (1998) untersuchte die Reizreaktivität auf Nahrungsmittel bei Bulimikerinnen. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen wurden die Versuchspersonen für jeweils 20 Minuten konfrontiert. Nachdem am ersten Versuchstag, wie erwartet, eine erhöhte Reaktivität zu messen war (subjektiv und Salivacortisol), konnte dieser Effekt am zweiten Versuchstag nicht mehr beobachtet werden. Am ersten Versuchstag kam es zu keiner Habituation und damit zu keiner Löschung zwischen den Nahrungsmittelreizen und den durch diese hervorgerufenen subjektiven und biochemischen Effekte. Es stellt sich also die Frage, wie solche Effekte vermittelt werden.

Bandura (1977) stellt mit dem Konzept der Selbstwirksamkeit ein empirisch evidentes Modell zur Verfügung, welches von vielen Autoren bei der Erklärung der Effekte der Reizkonfrontation berücksichtigt wird (Marlatt, 1990, Wilson, Rossiter, Kleifield & Lindholm, 1986, Rohsenow, Niaura, Childress, Abrams & Monti, 1991). So argumentiert Marlatt (1990), dass durch die Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung nicht nur klassisch konditionierte Assoziationen gelöscht, sondern auch Selbstwirksamkeitserwartungen gesteigert werden. Durch diese veränderten Selbstwirksamkeitserwartungen soll es dann zu einer generell erhöhten Bewältigungskompetenz bezüglich des Umganges mit den kritischen Substanzen kommen. Dies soll mit einer reduzierten Erregung in kritischen Situationen einhergehen. Diese Sichtweise entspricht der Formulierung Banduras (1988). Demnach ist das emotionale Erregungsniveau, welches eine Person in einer belastenden Situation erlebt, abhängig von der erwarteten Selbstwirksamkeit im Umgang mit dieser Situation. Auch wenn eine Situation aversive Stimuli enthält, bedeutet dies noch nicht, dass sie per se emotionale Erregung auslöst. Erst die subjektive Einschätzung, wie gut eine Person glaubt mit diesen Stimuli umgehen zu können, erzeugt Erregung (Bandura, 1988).

### **Ableitung der Fragestellung**

Versucht man die empirischen Befunde zu integrieren, so stehen sich Konditionierungsmodelle (z.B. Jansen, 1994) und Modelle, welche kognitiv-emotionale Aspekte implementieren (z.B. Marlatt, 1990), für die Erklärung der Reizreaktivität und der Effekte der Reizkonfrontation gegenüber. Will man nun die Richtigkeit des einen oder anderen Modells eingehender explorieren, so besteht ein möglicher Ansatz darin, die Reizreaktivität an zwei aufeinanderfolgenden Tagen zu messen und dabei die Konfrontationsdauer am ersten Versuchstag zu variieren (kurz konfrontiert= keine Löschung vs. lang konfrontiert= Löschung der konditionierte Reaktion). Der Einfluss der erwarteten Bewältigungskompetenz auf die Reaktivität am zweiten Versuchstag könnte dadurch analysiert werden, dass die wahrgenommene Kontrolle der Situation am ersten Versuchstag auf die Reaktivität am zweiten Expositionstag untersucht wird.

Somit sollte eine Untersuchung der Reizreaktivität bei Frauen mit BED und der erneuten Messung der Reaktivität auf Nahrungsmittel an einem weiteren Versuchstag unter der Variation der Expositionsdauer am ersten Versuchstag und unter der Exploration des Einflusses kognitiver Variablen, wie der erlebten Kontrolle am ersten Versuchstag in der Expositionssituation, zwei Zielen dienen;

- a) zu klären, ob Frauen mit BED gegenüber einer Kontrollgruppe eine erhöhte Reaktivität auf Nahrungsmittel zeigen und deswegen die Nahrungsmittelkonfrontation ein sinnvolles Behandlungsmodul darstellt und
- b) inwiefern Variablen, wie die Konfrontationsdauer, bzw. persönliche Kontrollüberzeugungen die Wirksamkeit des Behandlungsansatzes beeinflussen.

### **Operationalisierung**

Um den Fragestellungen nachzugehen, sollen Frauen mit der Diagnose einer Binge Eating Disorder an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit den für sie typischen Essanfallsnahrungsmitteln konfrontiert und hinsichtlich der Reaktivität mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen werden. Die Konfrontationsdauer am ersten Tag soll variiert werden, um so einen Effekt für die Reaktivität am zweiten Expositionstag zu evozieren. Dazu wird die Experimentalgruppe der Essgestörten geteilt und eine Hälfte der Stichprobe 30 Minuten am ersten Tag konfrontiert (BED-k= BED, kurzfristig konfrontiert) und die andere Hälfte 60 Minuten konfrontiert (BED-l= BED, langfristig konfrontiert). Demgegenüber soll aus ökonomischen Gründen die Kontrollgruppe nur 30 Minuten am ersten Versuchstag

mit den für sie hochvalenten Lebensmitteln konfrontiert werden (KG= Kontrollgruppe).  
Abbildung 2.1. veranschaulicht den allgemeinen Aufbau der Untersuchung.



Abbildung 2.1.: Allgemeiner Aufbau der Untersuchung für die Nahrungsmittelkonfrontation, wobei BED-l die am ersten Versuchstag langfristig konfrontierte Experimentalgruppe, BED-k die am ersten Versuchstag kurzfristig konfrontierte Experimentalgruppe und KG die Kontrollgruppe sind.

In Anlehnung an andere Studien (Vögele & Florin, 1995, Neudeck, 1998, Tuschen-Caffier & Vögele, 1999) werden als abhängige Variablen subjektive Maße erhoben (Hunger, Drang zu Essen, Angst vor einem Essanfall, Nervosität).

Als objektive Variable soll die Veränderung der Konzentration an Salivacortisol gemessen werden. Cortisol konnte in vielen Studien reliabel als physiologischer und psychischer Belastungsparameter evaluiert werden (vgl. Kirschbaum, 1999). Auch in einer Untersuchung zur Reizreaktivität auf Nahrungsmittel bei Bulimikerinnen (Neudeck, 1998) stellte Speichelcortisol eine zuverlässige Messgröße dar. Zudem bietet die Messung den Vorteil der ökonomischen und robusten Anwendung. Außerdem kann gegenüber psychophysiologischen Messverfahren eine körperliche Mobilität gewährleistet werden, was einer ökologisch valideren Laborsituation entgegen kommt.

Neben dem Effekt der Expositionsdauer am ersten Versuchstag auf die Reaktivität am zweiten Tag der Exposition, soll auch der Einfluss der wahrgenommenen Kontrolle am Tag 1 der Konfrontation auf die Reaktivität am Tag 2 analysiert werden. Zu diesem Zweck wird ein Messinstrument konstruiert, welches das Konstrukt der „wahrgenommenen Kontrolle“ messen soll. Es wird erwartet, dass die erlebte Kontrolle am ersten Expositionstag

einen wesentlichen Prädiktor für die erwartete Selbstwirksamkeit am zweiten Versuchstag darstellt.

Sowohl die soziale Lerntheorie wie auch kognitiv-behaviorale Ansätze betonen die wichtige Rolle von Kognitionen als Mediatoren zwischen situativen Stimuli und emotionalen und behavioralen Reaktionen. Dabei interessiert besonders das Konstrukt der persönlichen Kontrollüberzeugung, geht doch der kognitiv-emotionale Ansatz davon aus, dass die Überzeugung von Kontrollierbarkeit die Folgen aversiver Stimulation reduzieren kann (Bandura, 1988). Aus der Einstellungsmessung ist bekannt, dass sich Verhalten in einer konkreten Situation um so besser vorhersagen lässt, je situationsspezifischer die Einstellung erfragt wird (Fishbein et al., 1975). Deswegen sollen die Items des Fragebogens situationsspezifisch die Kontrollüberzeugung in der Expositionssituation erfragen.

Dieser Fragebogen wird den Versuchspersonen im Anschluss an die Konfrontation vorgelegt.

## **2.1. Hypothesen**

Die meisten Hypothesen beziehen sich auf den Zwischenfaktor Bedingung: BED-k vs. BED-l vs. KG, wobei BED-k die am ersten Versuchstag kurzfristig konfrontierte Experimentalgruppe, BED-l die am ersten Versuchstag langfristig konfrontierte Experimentalgruppe und KG die Kontrollgruppe darstellt. Dementsprechend werden in der Terminologie der Varianzanalyse Kontraste als Hypothesen definiert.

### **2.1.1. subjektive Variablen**

#### **1. Reaktivität am ersten Tag**

Die beiden Experimentalgruppen BED-k und BED-l zeigen gegenüber der Kontrollgruppe eine erhöhte Reaktivität auf die Nahrungsmittel zum ersten Messzeitpunkt (5 Minuten) am Tag 1.

$$\text{BED-k/ 5 min. am Tag 1} = \text{BED-l/ 5 min. am Tag 1} > \text{KG/ 5 min. am Tag 1}$$

#### **2. Habituation am ersten Tag**

Die Versuchspersonen in der Bedingung BED-k zeigen zum letzten Messzeitpunkt (30 Minuten) eine erhöhte Reaktivität auf die Nahrungsmittel als die Probandinnen in den Bedingungen BED-l und KG zum letzten Messzeitpunkt (60 Minuten und 30 Minuten), da diese nicht auf die Reize habituieren konnten.

$$\text{BED-k/ letzter am Tag 1} > \text{BED-l/ letzter am Tag 1} = \text{KG/ letzter am Tag 1}$$

### 3. Reaktivität am zweiten Tag

Die Versuchspersonen in der Bedingung BED-k zeigen zum ersten Messzeitpunkt (5 Minuten) am zweiten Versuchstag eine erhöhte Reaktivität auf die Nahrungsmittel als die Probandinnen in den Bedingungen BED-l und KG, da diese aufgrund der Kürze der Exposition am Tag 1 nicht auf die Reize habituierten und somit die Paarung zwischen Stimulus (Nahrungsmittel) und Reaktion (Effekte der sympathischen und parasympathischen Aktivierung) nicht gelöscht werden konnte.

$$\text{BED-k/ 5 min. am Tag 2} > \text{BED-l/ 5 min. am Tag 2} = \text{KG/ 5 min. am Tag 2}$$

#### 2.1.2. Salivacortisol

##### 1. Reaktivität am ersten Tag

Die beiden Experimentalgruppen BED-k und BED-l zeigen gegenüber der Kontrollgruppe eine erhöhte Reaktivität auf die Nahrungsmittel am Versuchstag 1.

$$\text{BED-k/ Tag 1} = \text{BED-l/ Tag 1} > \text{KG/ Tag 1}$$

##### 2. Reaktivität am zweiten Tag

Die Experimentalgruppe BED-k weist am Tag 2 eine erhöhte Salivacortisolkonzentration auf als die Experimentalgruppe BED-l und die Kontrollgruppe (KG), da aufgrund der fehlenden Löschung des Zusammenhanges zwischen Reiz und Reaktion am ersten Versuchstag die Nahrungsmittelreize weiterhin die Kapazität besitzen, die unerwünschten Effekte auszulösen.

$$\text{BED-k/ Tag 2} > \text{BED-l/ Tag 2} = \text{KG/ Tag 2}$$

#### 2.1.3. Exploration der Ergebnisse/ Einfluss der wahrgenommenen Kontrolle

Eine schrittweise multiple Regression soll für die subjektive Variable zum ersten Messzeitpunkt am zweiten Versuchstag gerechnet werden. Es wird erwartet, dass die Variable „wahrgenommene Kontrolle am ersten Versuchstag“ ebenso wie die Variable „Konfrontationsdauer“ (kurz vs. lang am ersten Versuchstag) wesentlich zur Aufklärung der Varianz der Kriteriumsvariable („subjektive Variable“ zum Messzeitpunkt 5 Minuten am Versuchstag 2) beiträgt.

### **3. Methoden**

#### **3.1. Rekrutierung der Stichprobe**

Im Monat April 1999 wurde mit der Erhebung der Daten für die Studie „Reaktivität und Habituationseffekte während der Nahrungsmittelkonfrontation bei Frauen mit Binge Eating Disorder“ begonnen.

Um die Experimentalgruppe, Frauen mit regelmäßigen Essanfällen, zu erreichen, wurden Annoncen in den lokalen Anzeigenblättern und der Regionalzeitung geschaltet. Zudem wurden Artikel verfasst, welche in den Regionalzeitungen über das Störungsbild berichteten und auf die Studie aufmerksam machten. Darüber hinaus wurden Informationsblätter angefertigt und vervielfältigt, die schließlich in verschiedenen Arztpraxen, psychotherapeutischen Praxen und in den Räumen von Selbsthilfegruppen ausgelegt wurden. Zuvor wurden die Einrichtungen und Ärzte per Rundbrief über das Projekt informiert und ca. eine Woche später telefonisch kontaktiert und auf ihre Mithilfe angesprochen. Zusätzlich wurden Aushänge gestaltet, vervielfältigt und in öffentlichen Einrichtungen ausgehängt, wie Fachbereiche der Universität, in der Mensa, im Arbeitsamt und in verschiedenen Einkaufszentren.

Trotz dieser massiven Öffentlichkeitsarbeit konnte die Phase der Datenerhebung erst am 17.08.00 abgeschlossen werden, also nach fast 1,5 Jahren. Ein wesentlicher Grund für die schlechte Response könnte darin bestehen, dass die Schamgrenze für viele Betroffene doch recht hoch anzusetzen ist, zumal in einer kleinen Stadt wie Marburg. Dazu kommt sicher auch der niedrige Anreiz für die Versuchsteilnahme bei einer Stundenvergütung von 15,- DM. Um bei den potentiellen Versuchspersonen mehr Interesse zu wecken, wurden Beratungsgespräche im Anschluss an den Versuch angeboten. Dies führte zu einer erhöhten, aber immer noch dürftigen Nachfrage. Schließlich wurde auch noch das Internet als Werbeforum genutzt, indem Kontakt zu Diskussionsforen und Chatrooms auf Homepages von Selbsthilfegruppen genutzt wurden.

Letztendlich wurden für 103 am Telefon gescreente Frauen Versuchstermine vereinbart. Davon erschienen 64 Personen tatsächlich zu den anberaumten Terminen. Von diesen 64 Versuchsteilnehmerinnen erfüllten 43 Frauen die Diagnose einer Binge Eating Disorder laut DSM IV. Weitere 21 Frauen waren übergewichtigen Kontrollgruppe zugeordnet.

Im telefonischen Interview wurden die diagnostischen Kriterien eruiert (Spitzer et al. 1992). Wurden diese erfüllt, wurden weitere Fragen über Entstehung und Dauer der Essstörung,

sowie über das Diätverhalten der Anrufenden geklärt. Schließlich wurden noch Ausschlusskriterien (Tabelle 3.1.) und einige deskriptive Daten abgefragt. Die Ausschlusskriterien ergaben sich aus der Beeinflussung der Messung des Salivacortisols als abhängige Variable (vgl. Kirschbaum & Hellhammer, 1999). Andere Variablen, wie Tabakkonsum und Menstruationszyklus wurden als mögliche Einflussfaktoren auf die Cortisolseznierung abgefragt und kontrolliert. Stand einer Teilnahme am Versuch nichts mehr im Wege, wurden Anschrift und Telefonnummer erfragt und die Versuchstermine vereinbart. Am Ende des Interviews wurde sich nach den Lebensmitteln erkundigt, die gewöhnlicherweise bei den Essanfällen verzehrt werden. Diese Nahrungsmittel wurden in eine Rangfolge nach dem Kriterium der größten Valenz gebracht. Im Interview der Kontrollgruppe wurde nach Lebensmitteln gefragt, die bevorzugt gegessen werden, auch wenn kein Hunger besteht.

Tabelle 3.1.: Darstellung der tolerierten Merkmale und der Ausschlusskriterien für die Gesamtstichprobe der Versuchsteilnehmerinnen

N= 63	Experimentalgruppe (BED, n= 42)	Kontrollgruppe (n= 21)
tolerierete Merkmale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• orale Kontrazeptiva</li> <li>• Nikotin- und Coffeinkonsum</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• orale Kontrazeptiva</li> <li>• Nikotin- und Coffeinkonsum</li> </ul>
Ausschlusskriterien	<ul style="list-style-type: none"> <li>• aktuelle Hormonbehandlung</li> <li>• Einnahme von Psychopharmaka</li> <li>• Einnahme/ Anwendung von Cortisonpräparaten</li> <li>• Asthma Bronchiale, Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• aktuelle Hormonbehandlung</li> <li>• Einnahme von Psychopharmaka</li> <li>• Einnahme/ Anwendung von Cortisonpräparaten</li> <li>• Asthma Bronchiale, Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen</li> <li>• Aktuelle psychische Erkrankung nach DSM IV</li> </ul>

### Ablauf der Rekrutierungsphase

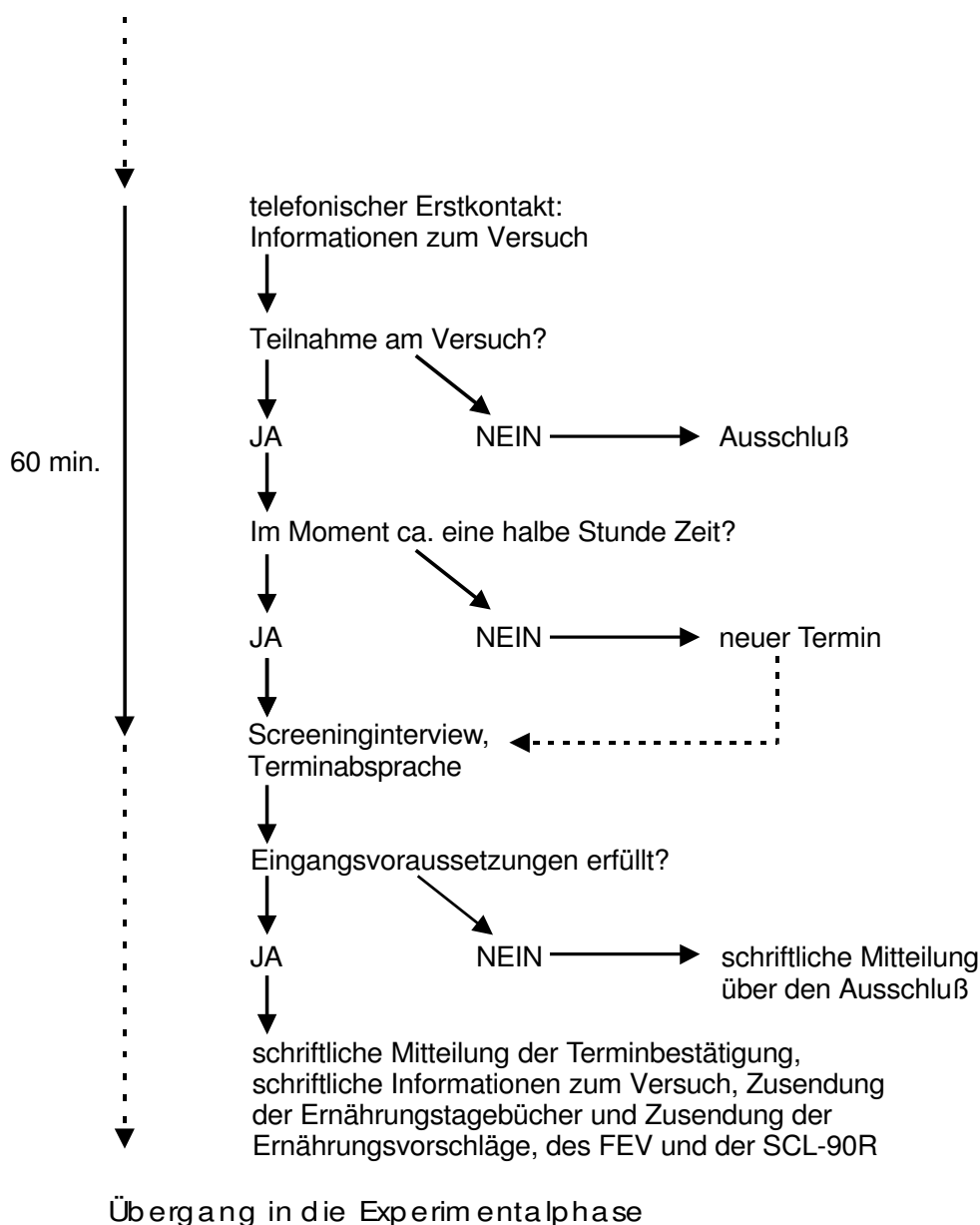


Abbildung 3.1.: Darstellung des Ablaufes der Rekrutierungsphase.

Den Versuchsteilnehmerinnen wurde eine Terminbestätigung zugeschickt. Im Brief enthalten waren Hinweise zur Ernährung an den Versuchstagen, sowie Fragebögen (SCL-90R, FEV) und Ernährungsprotokolle und allgemeine Informationen zum Versuch.

### 3.2. Versuchsaufbau

Der Versuch fand in Forschungsräumen des Fachbereiches für Psychologie der Philipps Universität Marburg statt. Der Versuchsraum wurde vor dem Eintreffen der Versuchspersonen dermaßen hergerichtet, dass auf dem Versuchstisch die 5 hochvalenten Nahrungsmittel hergerichtet wurden und mit nummerierten (1 bis 5) Hauben abgedeckt wurden, so



dass die Lebensmittel nicht sichtbar waren. Außerdem wurde der Ständer mit den nummerierten Salivetten für die Speichelproben aufgestellt, sowie die Ratingskalen und ein Stift bereitgelegt.

Der Versuchsleiterraum wurde vorbereitet, indem die Tonwiedergabegeräte und die Videoüberwachung eingeschaltet wurden. Über eine Wechselsprecheinrichtung war es zwischen Versuchsleiter und Probandin möglich bei Problemen Kontakt aufzunehmen, was in keinem Fall nötig wurde.

Mittels einer Tonkassette wurde durch die Konfrontation geleitet. Abwechselnd musste die Versuchsperson die Nahrungsmittel vor sich stellen und nacheinander die Speise mit den Sinnesmodalitäten Sehen, Riechen, Tasten, Schmecken explorieren. Unterbrochen wurde die Exposition von den Messungen. In der halbstündigen Konfrontation schafften die Versuchspersonen einen Durchlauf aller Lebensmittel. In der einstündigen Konfrontation wurden alle Lebensmittel 2 mal exploriert.

Die Abbildung 3.2. veranschaulicht die Einrichtung des Versuchsraumes.

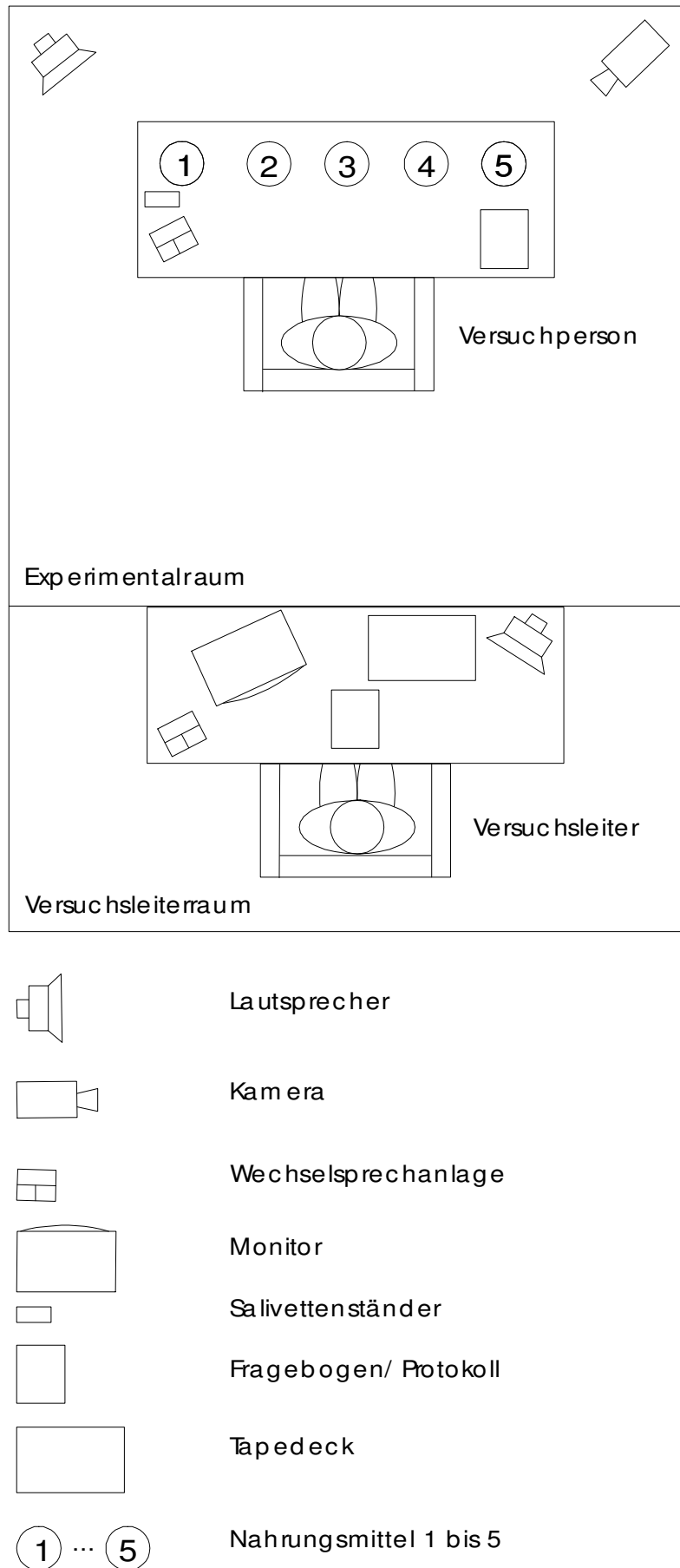


Abbildung 3.2.: Aufbau und Ausstattung des Experimentalraumes.

### 3.3. Versuchsablauf

Alle Versuchspersonen wurden an beiden Versuchstagen 14:30 Uhr in die Räume der psychologischen Forschungsstelle eingeladen. Nach dem Eintreffen und der Begrüßung der Probandinnen wurden die zuvor zugesandten Fragebögen und die Ernährungstagebücher des jeweiligen Versuchstages eingesammelt und durchgesehen.

Anschließend wurde die Kurzversion des klinischen Interviews DIPS (MiniDIPS) durchgeführt, um psychische Störungen auf der Achse I des DSM IV differentialdiagnostisch zu klären. Außerdem wurde den Probandinnen die BES und der WEL vorgelegt. Darauf wurden die Versuchspersonen mit dem Versuch bekannt gemacht, in die Ratingskalen und in den Umgang mit den Salivetten eingewiesen. Anschließend blieb Zeit für Fragen von seitens der Probanden.

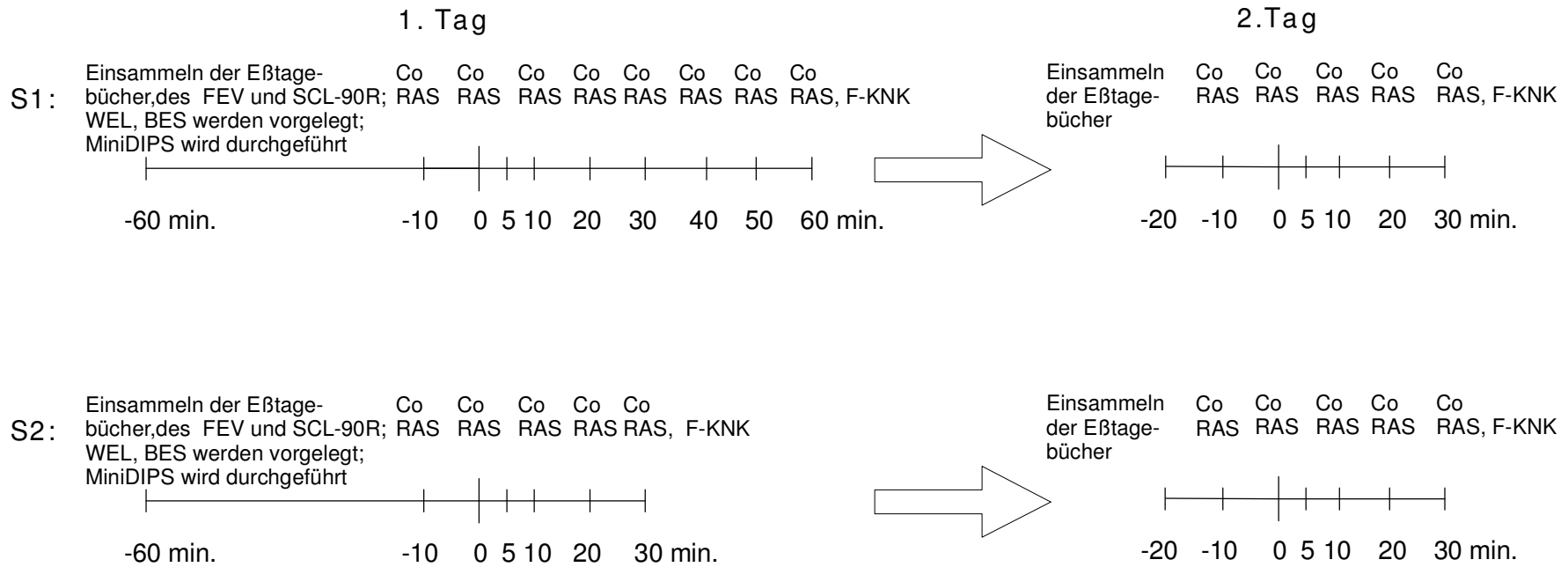
10 Minuten vor Konfrontationsbeginn wurde die erste Messung erhoben (Salivacortisol und Ratingskalen). Die Probandinnen wurden nun 10 Minuten alleingelassen. Danach wurde zum Zeitpunkt 0 Minuten die zweite Baseline erhoben. Anschließend deckte der Versuchsleiter die Lebensmittel auf und stellte das Tonband mit den Instruktionen an.

Im Anschluss an den Versuch wurde den Versuchsteilnehmerinnen der F-KNK vorgelegt. Es wurde zudem auf einer Ratingskala erfragt, wie gut sich die betreffende Versuchsperson auf die Exposition einlassen konnte.

Nach der Verabschiedung der Probandin wurden die Salivetten kodiert und bis zu ihrer Verschickung in das psychobiologische Labor der Universität Trier eingefroren.

Am Ende des zweiten Versuchstages wurde den Versuchsteilnehmerinnen die Möglichkeit eingeräumt, von den Nahrungsmitteln zu essen.

Abbildung 4.3. soll auf einen Blick den Versuchsablauf verdeutlichen.



- S1: Stichprobe BED-I (Störungsgruppe langfristig konfrontiert am Tag 1)  
 S2: Stichprobe BED-k und KG (Störungsgruppe und Kontrollgruppe kurzfristig konfrontiert am Tag 2)  
 Co Speichelcortisolproben (Sarstedt-Salivetten)  
 RAS Ratingskalen (Drang zu essen, Hunger, Nervosität, Angst vor einem Eßanfall)  
 F-KNK Fragebogen zu den Kognitionen während der Nahrungsmittelkonfrontation  
 WEL Weight Efficacy Lifestyle Questionnaire  
 BES Binge Eating Scale  
 FEV Fragebogen zum Essverhalten  
 SCL-90R Symptom Checklist  
 MiniDIPS Diagnostisches Interview psychischer Störungen, Kurzform

Abbildung 4.3.: Versuchsablauf

### 3.4. Messmethoden

#### 3.4.1. Subjektive Variablen

Zur Einschätzung des subjektiven Empfindens wurden zehnstufige Ratingskalen eingesetzt (Abbildung 4.4.), welche die augenblicklichen Empfindungen für „Hunger“, „Drang zu essen“, „Nervosität“ und „Angst vor einem Essanfall“ abbilden sollten.

Bitte schätzen Sie auf den Skalen Ihr derzeitiges Empfinden ein!

0 = "überhaupt nicht vorhanden" . . . 10 = "sehr stark vorhanden"

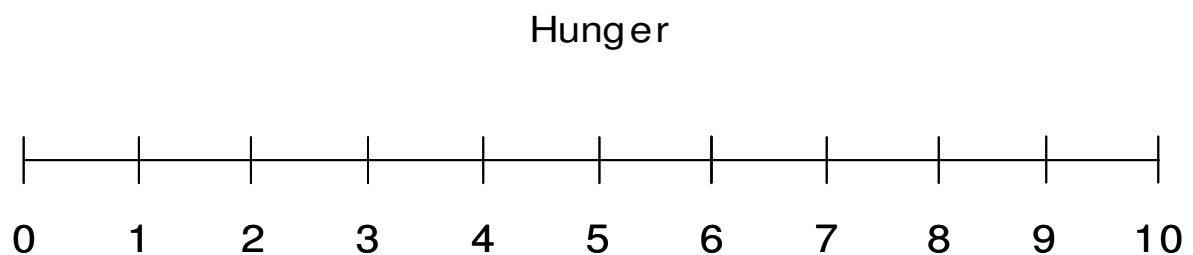


Abbildung 4.4.: 10-stufige Ratingskala, wie sie in der Untersuchung eingesetzt wurde (Beispiel „Hunger“).

Für jeden Messzeitpunkt lag den Probandinnen ein Blatt mit allen Empfindungen vor, welches nach dem Ausfüllen umgedreht wurde.

#### 3.4.2. Salivacortisol

Cortisolmessungen über Speichelproben bieten den Vorteil, dass sie sehr ökonomisch sind und das auf ein invasives, belastendes Vorgehen verzichtet werden kann. Die Speichelproben wurden mittels Polyesterröllchen (Sarstedt Salivette) gesammelt. Die Versuchspersonen hatten die Instruktion die Salivetten nach der Entnahme aus der Plastikröhre in den Mund zu legen und so lange dort zu belassen, bis diese sich mit Speichel vollgesogen ha-

ben. Anschließend sollten die Salivetten wieder in das Röhrchen gesteckt werden, welches danach wieder zu verschließen und in den Ständer zurückzustellen war.

Im Anschluss an den Versuch wurden die Salivettenröhrchen vom Versuchsleiter beschriftet und für das Labor in Trier mit einer fortlaufenden Nummerierung versehen. Die Speichelproben wurden bis zu ihrer Versendung eingefroren (-20 °C).

Im psychobiologischen Labor der Universität Trier wurden die Speichelproben auf ihre Cortisolkonzentration analysiert. Dazu wurde zunächst der Speichel aus der Salivette zentrifugiert. Anschließend wurde ein Fluoreszenzimmunoassay nach Dressendörfer et al. (1992) im Doppelansatz durchgeführt. Dazu wurden Mikrotiterplatten mit ovinem Anti-Kaninchen- Immunoglobulin (100ng/ Well in 50 mMol Natriumphosphat) beschichtet. Die Salivaproben und die Standards wurden nach dreimaligem Waschen gemeinsam mit einer Cortisol- Biotin- Verbindung (Tracer) und gefolgt von spezifischen Kaninchen- Cortisol- Antikörpern (Anti- C3- CMO [Hydrocortison]- Antiserum), in die Vertiefungen der Mikrotiterplatte pipettiert. Die Kaninchen- Cortisol- Antikörper wurden durch Bindung an das Anti- Kaninchen- Immunoglobulin während der Inkubation an der Platte immobilisiert, wobei das Cortisol der Probe und die Cortisol- Biotin- Verbindung um die freien Bindungsstellen konkurrieren.

Durch dreimaliges Waschen wurde der Überschuss entfernt. Zur fluorometrischen Messung wurde die Platte mit einer Europium- Streptavidin- Verbindung über 30 Minuten inkubiert, welche sich mit dem Cortisol- Biotin verbindet.

Dabei nicht gebundene Anteile wurden durch sechsmaliges Waschen entfernt. Die Zugabe einer Verstärkerlösung (Pharmacia, Nr. 1244-105) steigerte die fluoreszierende Eigenschaft des Europiums. Die Fluoreszenz, gemessen mit einem DELFIA- Fluorometer (Wallac Pharmacia, Turku; Finnland) reflektiert die Menge des gebundenen Cortisol- Biotins. Unter der Verwendung der Standardkurve wurde aus den erhaltenen Messwerten das in der Speichelprobe vorhandene Cortisol berechnet. Der Intraassay Variationskoeffizient schwankt zwischen 4,0% und 6,7%; die Interassay- Variation beträgt 7,1 bis 9,0%. Das untere Detektionslimit liegt bei 8,6 pg/ Well.

### 3.5. Testpsychologische Messinstrumente

Den Versuchspersonen wurden mehrere testpsychologische Messinstrumente vorgelegt. Mit dem **MiniDIPS** sollte die Komorbidität in der Störungsgruppe aufgeklärt werden. In der Kontrollgruppe sollte das Vorhandensein einer psychischen Störung ein Ausschlusskriterium sein. Der **FEV** misst auf drei Skalen essstörungsspezifische Verhaltens- und Einstellungsmuster und wurde zur Exploration von Gruppenunterschieden zwischen den Störungsgruppen und der Kontrollgruppe vorgelegt. Dem gleichen Zweck diene die **BES**, welche die Schwere der Essanfalle messen soll. Der **WEL** erfasst auf 5 Skalen die Selbstwirksamkeitserwartungen, in verschiedenen Situationen das Essen kontrollieren zu können. Da in dieser Studie ein ähnliches Konstrukt gemessen wird (wahrgenommene Kontrolle in der Expositionssituation), sollten die Werte in diesem Test zur externen Validierung des **F-KNK** herangezogen werden. Der **SCL-90R** misst die allgemeine psychopathologische Belastung. Da Studien einen Zusammenhang zwischen der allgemeinen psychopathologischen Belastung und dem Auftreten von BED in einer Stichprobe von Übergewichtigen fanden (Yanovski, Nelson, Dubbert, & Spitzer, 1993), soll auch hier diese Variable zwischen den Gruppen exploriert werden. Der **F-KNK** wurde konstruiert, um Varianz in der Reaktivität am zweiten Versuchstag aufzuklären.

#### 3.5.1. MiniDIPS

Das diagnostische Kurzinterview bei psychischen Störungen (Margraf, 1994) ist ein strukturiertes diagnostisches Interview. Es ermöglicht eine rasche, überblicksartige diagnostische Einordnung einer Auswahl häufiger psychischer Störungen, z.B. Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, affektiver Störungen, somatoformer Störungen und Angststörungen nach den Kriterien des DSM IV (APA, 1994). Zusätzlich enthält es Screeningfragen zu Substanzabhängigkeit, und –missbrauch, sowie zu Psychosen. Für die Konstruktion des MiniDIPS wurden aus dem Diagnostischen Interview bei Psychischen Störungen DIPS (Margraf et al., 1991) diejenigen Fragen ausgewählt, die für eine diagnostische Einordnung unmittelbar relevant sind. Die Validität des MiniDips wurde durch den Grad der Übereinstimmung mit dem DIPS bestimmt. So erfolgt die Zuordnung zu diagnostischen Kategorien und einzelnen Störungen durch MiniDIPS und DIPS mit einer prozentualen Übereinstimmung von über 90% (mit Ausnahme der Major Depression mit einer prozentualen Übereinstimmung von 88%). Cohens Kappa wurde für die Zuordnung zu diagnostischen Klassen mit mindestens 0,76 errechnet. Bei der Diagnostik einzelner Störungen lag Kappa zwischen 0,66 und 0,89. Hinsichtlich der Interraterreliabilität führt das MiniDIPS bei den

diagnostischen Klassen zu einer prozentualen Übereinstimmung zwischen 94% und 100%, bei den einzelnen Störungen lag die prozentuale Übereinstimmung zwischen 90% und 100%. Cohens Kappa lag sowohl für die diagnostischen Klassen als auch für einzelne Störungen zwischen 0,84 und 1,00.

### **3.5.2. FEV**

Der Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudell und Westenhöfer, 1989) ist eine deutschsprachige Form des „Three- Factor- Eating Questionnaire“ (TFEQ, Stunkard & Messick, 1985). Er beschreibt das Essverhalten durch faktorenanalytisch hergeleitete Skalen

1. kognitive Kontrolle/ gezügeltes Essen (21 Items),
2. Störbarkeit des Essverhaltens (16 Items),
3. erlebte Hungergefühle und deren Verhaltenskorrelate (14 Items).

Der FEV umfasst insgesamt 60 Items, die überwiegend mit dichotomen Antwortformat bzw. mit vierstufigen Skalen mit den Endpunkten „immer“ bis „nie“ versehen sind. Ein Teil der Items erfasst anthropometrische und soziodemografische Charakteristika und therapeutisch relevante Aspekte. Itemwerte werden zu Skalenwerten aufsummiert; die Itemzahl gibt die Höchstpunktzahl der jeweiligen Skala an. Hohe Werte von Skala 1 kennzeichnen ein hohes Maß an kognitiver Kontrolle, während niedrige Werte angeben, dass sich die Nahrungsaufnahme spontan an körperlichen Signalen von Hunger und Sättigung orientiert. Hohe Werte von Skala 2 geben eine starke Störbarkeit des Essverhaltens durch externe oder interne Hinweisreize an. Hohe Werte von Skala 3 beschreiben häufig erlebte Hungergefühle, die die Tendenz zum Essen erhöhen. Die inneren Konsistenzen (Cronbach Alpha) der Skalen des FEV liegen zwischen 0,75 und 0,87. Es besteht eine hohe Skaleninterkorrelation zwischen den Skalen 2 und 3 ( $r=0,6$ ), während die Skala 1 von den anderen Skalen unabhängig ist. Hinweise auf die Validität ergaben sich aus konstruktkonformen Übereinstimmungen mit dem Körpergewicht und dem Essverhalten. Ein niedriges Körpergewicht ging mit einer geringen Störbarkeit und schwachen Hungergefühlen einher, während die durchschnittliche Energiezufuhr mit zunehmender kognitiver Kontrolle und Störbarkeit des Essverhaltens sank. Normwerte des FEV liegen vor.

### **3.5.3. SCL-90R**

Die Symptom- Checkliste (Franke, 1995), im englischsprachigen Original von Derogatis (1977), ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur Messung der subjektiv empfundenen Beeinträchtigung hinsichtlich von 90 vorgegeben psychischen und körperlichen Symptomen.



Die Beurteilung bezieht sich auf ein Zeitfenster der letzten sieben Tage. Die Items werden auf einer fünfstufigen Intensitäts- Rating- Skala mit den Polen 0= „überhaupt nicht“ bis 4= „sehr stark“ beurteilt und sind neun Subskalen zugeordnet;

1. Somatisierung,
2. Zwanghaftigkeit,
3. Unsicherheit im Sozialkontakt,
4. Depressivität,
5. Ängstlichkeit,
6. Aggressivität/ Feindseligkeit,
7. phobische Angst,
8. paranoides Denken,
9. Psychotizismus.

Aus den 6 bis 13 Items je Skala werden Mittelwerte berechnet. Drei globale Kennwerte geben zusätzlich Auskunft über die insgesamt vorhandene Belastung. Hierbei misst der „GSI“ (global severity index) als Gesamtmittelwert die grundsätzliche psychische Belastung, der „PSDI“ (positive symptom distress index) gibt die relative Belastung pro zutreffendem Symptom (mit Rating > 0) an, und der „PST“ (positive symptom total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung (Rating > 0) vorliegt. Die innere Konsistenz der einzelnen Skalen (Cronbach Alpha) liegt in klinischen Stichproben zwischen 0,79 (Aggressivität/ Feindseligkeit, paranoides Denken, Psychotizismus) und 0,89 (Depressivität). In gesunden Stichproben ist die innere Konsistenz entsprechend dem gemessenen Konstrukt geringer und liegt zwischen 0,51 (phobische Angst) und 0,83 (Depressivität). Globale Kennwerte wie der GSI sind sowohl in klinischen wie auch in gesunden Stichproben hoch reliabel und bewegen sich zwischen 0,94 und 0,98.

Faktorenanalysen reproduzierten in einer klinischen und einer gesunden Stichprobe sieben der neun Faktoren mit einer mittleren Varianzaufklärung von 49,7% bzw. 33,8%. Die konvergente und divergente Validität der SCL-90R wurde durch Korrelationen mit einer Reihe von Fragebögen überprüft.

Es liegen Normwerte für den Test vor.

### 3.5.4. WEL

Der WEL (Weight Efficacy Life- Style Questionnaire) wurde 1991 von Clark, Abrams & Niaura entwickelt. Faktorenanalytisch konnten 5 Skalen extrahiert werden;

1. Negative Emotionen,
2. Verfügbarkeit,
3. Sozialer Druck,
4. Physisches Unwohlsein,
5. Positive Aktivitäten.

Jede Skala besteht aus 4 Items. Auf jedem Item wird auf einer 10- Punkteskala mit den Polen 0= „nicht sicher“ bis 9= „sehr sicher“ gemessen, inwiefern der Proband sich in der Lage fühlt dem Verlangen nach Essen erfolgreich widerstehen zu können. Über alle Items wird je Skala ein Summenscore gebildet.

Die Reliabilitäten für die Skalen wurden durch die innere Konsistenz (Cronbach Alpha) bestimmt. Dieser Kennwert reicht von 0,79 (Skala „Positive Aktivitäten“) bis 0,89 (Skala „Sozialer Druck“).

Die Validität des Messinstrumentes wurde in einem prä- post-treatment Design an einer Stichprobe übergewichtiger Frauen getestet. Auf allen Skalen erzielten die Probandinnen durch einen Gewichtsreduktionskurs eine signifikante Verbesserung. In einer weiteren Studie verbesserten sich Teilnehmerinnen an einer Kombination von Gewichtsmanagement und Verhaltenstherapie signifikante Verbesserungen auf den Skalen „Negative Emotionen“, „Verfügbarkeit“ und „Sozialer Druck“. Die Korrelationen mit anderen Messinstrumenten gleichen Zweckes sind hoch (z.B. WEL ges. und ESES ges.:  $r = -0,67$ ).

### 3.5.5. BES

Gormally et al. (1982) entwickelten ein Instrument zur Messung der Schwere von Essanfällen übergewichtiger Personen. Die Skala BES (Binge Eating Scale) ist diesem Test entnommen. Die Scala misst auf 16 Items Verhalten und Gefühle/ Kognitionen betreff der Essanfälle. Jedes Item besteht aus 4 Aussagen, wobei die Probanden aufgefordert sind der Aussage zuzustimmen, welche für sie am meisten zutrifft.

Jeder Aussage ist ein Wert zugeordnet (0 bis 3). Über alle Items wird ein Summenwert als Kennwert des Testes gebildet. Untersuchungen von Marcus et al. (1988) fanden heraus,

dass die BES bei einem cut-off von 27 oder größer am besten Patienten mit einer Diagnose und schweren Essanfällen trennt gegenüber Patienten mit moderaten Essanfälle. Dagegen spricht ein Wert von 17 oder kleiner auf der BES dafür, dass keine Störung von Krankheitswert vorliegt.

In einem prä- post- Treatment Design konnten die Teilnehmerinnen einer Gewichtsreduktionsmaßnahme gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe hinsichtlich des BES-scores profitieren.

Die Retestreliaibilität des Tests ist zufrieden stellend.

### **3.5.6. F-KNK**

#### **Die Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung der Kognitionen während der Nahrungsmittelkonfrontation (F-KNK)**

Sowohl die soziale Lerntheorie wie auch kognitiv-behaviorale Ansätze betonen die wichtige Rolle von Kognitionen als Mediatoren zwischen situativen Stimuli und emotionalen und behavioralen Reaktionen. Dabei interessiert besonders das Konstrukt der persönlichen Kontrollüberzeugung, geht doch der kognitiv-emotionale Ansatz davon aus, dass die Überzeugung von Kontrollierbarkeit die Folgen aversiver Stimulation reduzieren kann (Bandura, 1988).

Aus der Einstellungsmessung ist bekannt, dass sich Verhalten in einer konkreten Situation um so besser vorhersagen lässt, je situationsspezifischer die Einstellung erfragt wird (Fishbein et al., 1975). Dies eingedenk sollte mit der Entwicklung des F-KNK der Versuch unternommen werden, ein Messinstrument zur Verfügung zu haben, welches während der Nahrungsmittelkonfrontation Kognitionen messen sollte, welche die Bewältigung der Situation eher fördern, bzw. behindern.

##### **3.5.6.1. Generierung des Itempools**

An alle Institute der Christoph-Dornier-Stiftung wurde ein Rundbrief verschickt mit der Bitte an die Therapeuten, aus ihrer therapeutischen Erfahrung für eine Bewältigung hinderliche, bzw. fördernde Gedanken während der Nahrungsmittelexposition bei den Patientinnen zu formulieren.

Die so gewonnenen Items wurden gesichtet, sich inhaltlich überschneidende Items wurden zusammengefasst. Schließlich blieben 22 Items übrig, die im F-KNK aufgenommen wurden. Auf einer 5-stufigen Skala („gar nicht“, „ein wenig“, „etwas“, „stark“, „sehr stark“) sollten die Probanden einschätzen, inwiefern der entsprechende Gedanke während der

Nahrungsmittelkonfrontation eine Rolle gespielt hat. Inhaltlich wurden im Fragebogen Gedanken der Kontrolle vs. der Hilflosigkeit ausgedrückt.

### 3.5.6.2. Faktorenanalytische Überprüfung der Skalen

Den Versuchspersonen wurde jeweils sofort im Anschluss an den Versuch an beiden Versuchstagen der Fragebogen vorgelegt. Mit Hilfe einer Hauptkomponentenanalyse mit anschließender Varimax- Rotation wurden die erwarteten Skalen Kontrolle vs. Hilflosigkeit getrennt nach den Versuchstagen überprüft.

Am ersten Versuchstag gingen 58 Datensätze in die Analyse ein. Es konnten 3 Faktoren extrahiert werden, die insgesamt 60,58% der Gesamtvarianz aufklären konnten. Im Anschluss wurden die Items ausgewählt, deren Ladungen auf dem Faktor größer 0,6 waren. Tabelle 3.2. stellt das Resultat dieses Vorgehens dar.

Tabelle 3.2.: Komponentenmatrix

Faktor 1 (24,78% Varianzaufklärung)	
Item	Ladung
Auch wenn das Essen mich reizt kann ich nein sagen!	0,680
Es fällt nicht leicht, aber ich schaffe das schon!	0,631
Ich stehe das durch!	0,634
Ich kann darauf verzichten, dass zu essen!	0,744
Ich halte den Drang zu essen schon aus!	0,763
Ich werde die Kontrolle behalten!	0,768
Ich kann das Verlangen kontrollieren!	0,831
Wenn ich nicht will, muss ich auch nicht essen!	0,810
Ich kann das Essen stehen lassen!	0,820
Faktor 2 (22,24% Varianzaufklärung)	
Item	Ladung
Sobald ich hier raus bin, muss ich essen!	0,605
Am liebsten würde ich weglaufen!	0,782
Wenn die Kamera nicht wäre, würde ich alles in mich reinstopfen!	0,654

Ich halte das nicht lange aus!	0,707
Ich will die Nahrungsmittel nicht mehr sehen!	0,750
Ich werde die Kontrolle verlieren!	0,682
Hoffentlich ist das Ganze bald vorbei!	0,833
Ich werde nicht mehr lange widerstehen!	0,665

## Faktor 3 (13,56% Varianzaufklärung)

Item	Ladung
Wenn ich jetzt esse, dann plagt mich hinterher nur mein schlechtes Gewissen!	0,776
Ich bin zu schwach!	0,660
Ich schaffe das nicht!	0,708
Ich kann das sonst auch nicht!	0,688

Eine inhaltlich Betrachtung der Faktoren bestätigt für Faktor 1 eine Skala, die v.a. Gedanken der Kontrollüberzeugung entspricht. Faktor 2 dagegen bildet Aspekte der Hilflosigkeit ab. Der ebenfalls generierte Faktor 3 scheint ebenfalls Hilflosigkeit zu messen, allerdings auf einer generelleren Ebene als Faktor 2, wo die Kognitionen im Gegensatz zu Faktor 3 situationsgebundener sind.

Dieses Vorgehen wurde für die Ergebnisse im F-KNK für den zweiten Versuchstag wiederholt. Die Absicht war, einige der Skalen und Items des ersten Versuchstages zu bestätigen. Dadurch sollte die Skalenbildung verifiziert werden.

Diesmal konnten 64% der Gesamtvarianz von den drei extrahierten Faktoren aufgeklärt werden (N= 61). Nach dem Kriterium Ladung größer 0,6, wurden die Items den Faktoren zugeordnet. Die Tabelle 3.3. stellt das Ergebnis der Prozedur dar.

Tabelle 3.3.: Komponentenmatrix

Faktor 1 (29,08% Varianzaufklärung)	
Item	Ladung
Es fällt nicht leicht, aber ich schaffe das schon!	0,730
Ich stehe das durch!	0,823
Ich lasse mich nicht unterkriegen!	0,781
Ich kann darauf verzichten, dass zu essen!	0,783
Ich werde die Kontrolle behalten!	0,888
Ich kann das Verlangen kontrollieren!	0,776
Wenn ich nicht will, muss ich auch nicht essen!	0,749
Ich kann das Essen stehen lassen!	0,884
Faktor 2 (17,86% Varianzaufklärung)	
Item	Ladung
Wenn die Kamera nicht wäre, würde ich alles in mich reinstopfen!	0,761
Ich bin zu schwach!	0,734
Ich kann das sonst auch nicht!	0,725
Faktor 3 (17,20% Varianzaufklärung)	
Item	Ladung
Sobald ich hier raus bin, muss ich essen!	0,680
Am liebsten würde ich weglaufen!	0,727
Ich will die Nahrungsmittel nicht sehen!	0,786
Hoffentlich ist das Ganze bald vorbei!	0,859

Wiederum konnten drei Faktoren extrahiert werden. Wie schon am ersten Versuchstag laden auf dem Faktor 1 Items, welche Kontrollüberzeugungen ausdrücken. Faktor 2 dagegen gruppiert Items, welche Gedanken der Hilflosigkeit widerspiegeln. Dieses mal jedoch

vermischen sich generelle Aspekte mit situativen. Auf dem Faktor 3 laden Items der Hilflosigkeit.

Aufgrund der inhaltlich schwer zu begründenden Differenz zwischen 2 Faktoren mit Items der Hilflosigkeit und der teilweise unterschiedlichen Komponentenmatrix zwischen den Versuchstagen, wurde sich in den weiteren Analysen nur noch dem Faktor Kontrolle zugewandt. Zunächst wurde nach Items gesucht, die an beiden Tagen auf dem Faktor 1 hoch laden (Tabelle 3.4.).

Tabelle 3.4.: Komponentenmatrix

Item	Ladung am Tag 1	Ladung am Tag 2
Es fällt nicht leicht, aber ich schaffe das schon!	0,631	0,730
Ich stehe das durch!	0,634	0,823
Ich kann darauf verzichten, dass zu essen!	0,744	0,783
Ich werde die Kontrolle behalten!	0,768	0,888
Ich kann das Verlangen kontrollieren!	0,831	0,776
Wenn ich nicht will, muss ich auch nicht essen!	0,810	0,749
Ich kann das Essen stehen lassen!	0,820	0,884

### 3.5.6.3. Itemanalyse

Diese Items wurden nun itemstatistisch analysiert. Die Analyse wurde nur mit den Werten am 1. Versuchstag durchgeführt, da ja Veränderungen über die Zeit in den Statistiken erwartet wurden. Die Items 3 und 4 („Es fällt nicht leicht, aber ich schaffe das schon!“, „Ich stehe das durch!“) zeigen in ihrer Häufigkeitsstatistik deutliche Bodeneffekte (57%, bzw. 54% der Probanden beantworten die Items mit „gar nicht“ oder „ein wenig“). Deswegen wurden diese in die Skala Kontrolle nicht mit aufgenommen. Von den verbleibenden 5 Items sind einige Kennwerte in der Tabelle 3.5. dargestellt.

Tabelle 3.5.: Itemstatistik

Item	Mittelwert	Standardabweichung	Alpha if Item deleted
Ich kann darauf verzichten, dass zu essen!	2,60	1,34	0,8658
Ich werde die Kontrolle behalten!	2,71	1,40	0,8753
Ich kann das Verlangen kontrollieren!	3,00	1,26	0,8331
Wenn ich nicht will, muss ich auch nicht essen!	2,79	1,52	0,8287
Ich kann das Essen stehen lassen!	3,08	1,42	0,8156

Alpha für die Skala= 0,8720

Es wird deutlich, dass die Items „Ich kann darauf verzichten, dass zu essen!“ und „Ich werde die Kontrolle behalten!“ wenig zur Reliabilität der Skala beitragen, diese sogar verschlechtern. Aus diesem Grund wurden diese Items aus der Skala eliminiert.

Schließlich konnten im F-KNK drei Items aufgenommen werden, die Kontrollüberzeugungen widerspiegeln („Ich kann das Verlangen kontrollieren!“, „Wenn ich nicht will, muss ich auch nicht essen!“, „Ich kann das Essen stehen lassen!“).

#### 3.5.6.4. Reliabilität

Die verbleibenden Items wurden abermals einer Reliabilitätsanalyse unterzogen. Die Skala hat eine innere Konsistenz (Reliabilität nach Cronbachs Alpha) von 0,899. Am zweiten Versuchstag hat die Skala eine innere Konsistenz von 0,85. Die Retest- Reliabilität liegt bei 0,66..

Aus den Werten der Items der Skala „Kontrolle“ wurde ein Summenscore für jede Versuchsperson als Kennwert für die Kontrollüberzeugung in der Situation je Versuchstag gebildet.

#### 3.5.6.5. Validität

Die Korrelation mit allen angewendeten testpsychologischen Messinstrumenten sind durchweg gering. Selbst die Skala „Verfügbarkeit“ des WEL (Weight Efficacy Lifestyle Questionnaire) korreliert nur mit  $r = 0,17$  am ersten Tag nicht signifikant mit der Skala „Kontrolle“. Dieser geringe Zusammenhang lässt sich damit erklären, dass die Selbstwirk-



samkeit bei der Kontrolle des Essverhaltens bei Verfügbarkeit von Lebensmitteln auf unterschiedlichen Ebenen gemessen wird (konkrete Situation vs. generelle Erfahrung).

Die Abbildung 3.5. veranschaulicht die diskriminative Validität der Skala für den ersten Versuchstag.

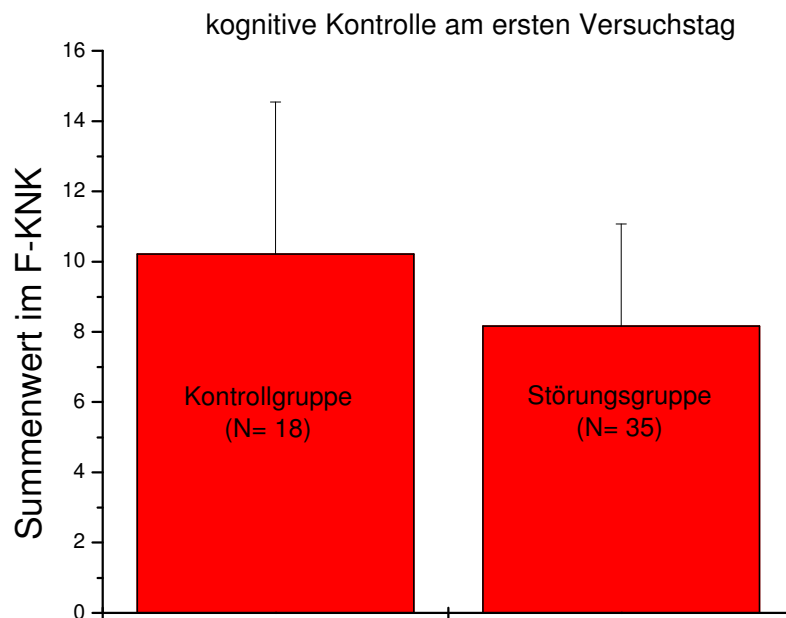


Abbildung 3.5.: Mittelwerte und Standardabweichungen der Werte im F-KNK, getrennt nach Störungsgruppe vs. Kontrollgruppe

Es wird deutlich, dass sich die Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe hinsichtlich der am ersten Versuchstag wahrgenommenen Kontrolle unterscheiden. Die Differenz zwischen beiden Gruppen entspricht der erwarteten Richtung (mehr Kontrolle in der Kontrollgruppe) und wird signifikant ( $F= 4,235$ ,  $df= 1$ ,  $p= 0,045$ ).

### Fazit

Es gelang mit dem F-KNK ein Messinstrument zu entwickeln, welches sowohl von der Reliabilität wie auch von der diskriminativen Validität her zufriedenstellend ist. Eingedenk der kritischen Situation ein Messinstrument an einer Stichprobe zu entwickeln und an der gleichen Stichprobe anzuwenden, sollen die Auswertungsergebnisse des F-KNK lediglich zu explorativen Zwecken herangezogen werden.

## 3.6. Statistische Verfahren

### 3.6.1. Mittelwertsvergleiche

Bei der Berechnung der Inferenzstatistik für die beschreibenden Merkmale werden immer drei Gruppen verglichen. Es bietet sich an, als Verfahren die Varianzanalyse einzusetzen (Oneway). Da gezielte Hypothesen zwischen den beiden Störungsgruppen und der Kontrollgruppe hinsichtlich der klinischen Tests formuliert werden können, sollen zudem Kontraste definiert und berechnet werden.

Der Einsatz einer Varianzanalyse ist an verschiedene Voraussetzungen geknüpft;

1. Normalverteilung der abhängigen Variablen in den einzelnen Zellen,
2. Varianzhomogenität innerhalb der einzelnen Zellen,
3. Unabhängigkeit der Fehlerkomponenten.

Zu 1.) Zur Überprüfung der Normalverteilung innerhalb der Zellen wurde bei der vorliegenden Untersuchung der Kolmogorov- Smirnov-Test durchgeführt, der als Standardverfahren angesehen werden kann. Bei der Signifikanz dieses Tests muss davon ausgegangen werden, dass keine Normalverteilung vorliegt. Der Test liefert jedoch keinerlei Hinweise darauf, in welcher Weise eine Abweichung der Daten von der Normalverteilung besteht. Je nach Art der Abweichung, sind unterschiedliche Effekte auf die statistische Signifikanzprüfung zu erwarten. So haben Abweichungen der Schiefe weder auf den  $\alpha$ - Fehler, noch auf den  $\beta$ - Fehler größere Auswirkungen, während Abweichungen von der Normalverteilung im Exzess den  $\beta$ - Fehler massiv beeinflussen können. Daher soll bei uneindeutigen Ergebnissen v.a. eine Überprüfung möglicher Abweichungen von der Normalverteilung im Exzess vorgenommen werden.

Zu 2.) Der Varianzanalyse liegt eine Fehlervarianzeinschätzung zugrunde, die sich additiv aus den unter den einzelnen Treatmentstufen beobachteten Varianzen zusammensetzt. Ein solches Vorgehen beruht mathematisch auf der Annahme, dass die Varianzen innerhalb der Stichproben sich nicht unterscheiden. Diese Voraussetzung wurde bei den vorliegenden Daten anhand des Bartlett- Tests überprüft. Wird dieser signifikant, muss von einer Verletzung der Varianzhomogenität ausgegangen werden. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass der Bartlett- Test nur dann zu richtigen Entscheidungen führt, wenn die Daten

normalverteilt sind. Liegt keine Normalverteilung vor, reagiert der Bartlett- Test hierauf noch empfindlicher als der F- Test selbst, der diesbezüglich als eher robust anzusehen ist. Die Durchführung einer Varianzanalyse sollte daher nach Bortz (1989) nicht allein aufgrund eines signifikanten Bartlett-Tests abgelehnt werden. Besteht keine Varianzhomogenität in den Zellen, so hat dies bei gleichgroßen Stichprobengrößen keine nennenswerten Folgen. Sind die Zellen jedoch unterschiedlich groß besetzt, insbesondere wenn das Verhältnis zwischen der größten und kleinsten Stichprobe größer als 1,5 ist, kann es zu Veränderungen sowohl des  $\alpha$ - Fehlers und des  $\beta$ - Fehlers kommen. So wird der F- Test liberaler, wenn die kleinsten Stichproben die größten Varianzen aufweisen. Im umgekehrten Fall wird der test konservativer als das nominelle  $\alpha$ - Niveau.

Zu 3.) Eine Unabhängigkeit der Fehlervarianz kann angenommen werden, wenn die Erhebung der Daten unabhängig voneinander erfolgt. Nach Bortz (1989) müssen die Untersuchungseinheiten den Treatmentstufen zufällig werden und unter den Treatmentstufen müssen verschiedene Stichproben untersucht werden. Sind die Fehlerkomponenten voneinander abhängig, hat dies sowohl auf den  $\alpha$ - als auch auf den  $\beta$ - Fehler Einfluss.

### 3.6.2. Datenreduktion

#### 3.6.2.1. Hauptkomponentenanalyse

Zur Datenreduktion bei den subjektiven Variablen wird eine Hauptkomponentenanalyse gerechnet. Bei dieser Methode der Faktorenanalyse wird das durch die n Variablen aufge-spannte Koordinatensystem so im n- dimensionalen Raum gedreht, dass die gedrehten Achsen (Faktoren) sukzessiv maximale Varianz der Beobachtungen aufklären. Die Faktoren bleiben dabei orthogonal zueinander, also unabhängig. Allgemein formuliert kann man sagen, dass die Ausprägung einer Variablen m hinsichtlich einer Beobachtung i durch einen linearen Zusammenhang wiedergegeben wird (Bortz 1989):

$$x_{mi} = \sum_{j=1}^q f_{mj} * a_{ij}$$

- , wobei  $x_{mi}$  ... Ausprägung der Variablen m bei der i-ten Beobachtung,  
 $a_{ij}$  ... Bedeutung der j-ten Komponente für die Lösung der Aufgabe i,  
 $f_{mj}$  ... Ausstattung der Variablen m mit der Komponente j,  
 $q$  ... Anzahl der Komponenten,  
 $i$  ... Laufindex der p Aufgaben  
 $j$  ... Laufindex der q Komponenten

m ... Laufindex der n Variablen

Anschließend wurden die Faktoren nach dem VARIMAX- Kriterium rotiert, wodurch die Varianz der quadrierten Ladungen pro Faktor maximiert wird.

### 3.6.2.2. Area under the Curve

Bei der Analyse von ereignisinduzierten Cortisolkonzentrationsveränderungen wird man mit einer Reihe von Problemen konfrontiert;

1. Die Latenz zwischen Reizung und Cortisolantwort ist individuell unterschiedlich.
2. Es gibt eine große interindividuelle Varianz hinsichtlich der Ausgangswerte in der Salivacortisolkonzentration, als auch in der Höhe der Antwort.

Somit ist es oft schwierig, ereigniskorrelierte Konzentrationsveränderungen zwischen mehreren Personen, noch dazu über mehrere Zeitpunkten zu vergleichen. Eine Möglichkeit mit diesem Problem umzugehen, besteht in der Berechnung eines flächenintegrierten Maßes, des AUC (area under the curve).

Mit der Formel: 
$$AUC = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^{n-1} (T_{i+1} - T_i)(C_{i+1} + C_i - 2B)$$

wird die sich aufspannende Fläche zwischen Konzentration und Zeit berechnet, wobei  $T_i$  der i-te Zeitintervall ist und  $C_i$  der i-te Konzentrationswert ist. Dabei wird der Anfangswert= 0 gesetzt. Dieses Vorgehen integriert durch das größere Zeitfenster Konzentrationsveränderungen unterschiedlicher Latenz und nivelliert die unterschiedlichen Baselines durch das Setzen auf Null für den ersten Messwert (Baseline).

### 3.6.3. Hypothesentests

#### *Varianzanalyse mit Messwiederholung*

Einige Fragestellungen machten ein Messwiederholungsdesign notwendig (Tabelle 3.6.).

Tabelle 3.6.: Auswertungsdesign für die Hypothesen 1 und 2 (erster Versuchstag) für die subjektiven Variablen.

Bedingung	Messzeitpunkt	
	erster Messzeitpunkt (5 min.)	letzter Messzeitpunkt (BED-k= KG= 30 min., BED-l= 60 min.)
BED-k	subjective Variablen	subjective Variablen
BED-l	subjective Variablen	subjective Variablen
KG	subjective Variablen	subjective Variablen

Für die Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem oder mehreren Faktoren bestehen folgende Voraussetzungen:

1. Normalverteilung der abhängigen Variablen in den einzelnen Zellen.
2. Varianzhomogenität innerhalb der einzelnen Zellen.
3. Unabhängigkeit der Fehlerkomponenten.

Allerdings ist hierbei in der Regel keine Unabhängigkeit der Messungen zwischen den Treatmentstufen gegeben. Dennoch kann ein zuverlässiger F- Test berechnet werden, sofern neben einer multivariaten Normalverteilung und einer bestehenden Homogenität der Varianzen unter den einzelnen Faktorstufen auch die Korrelationen zwischen den Faktorstufen homogen sind. Wird diese Voraussetzung nicht erfüllt, kommt es nach Bortz (1989) zu gravierenden Auswirkungen, da dadurch die Entscheidungen deutlich progressiver werden, d.h. die Alternativhypothese wird häufiger begünstigt, als dies dem angenommenen Alpha-Niveau entsprechen würde. Dieses erhöhte Alpha- Risiko kann durch die Verwendung modifizierter Freiheitsgrade für den F- Test kompensiert werden. Die Freiheitsgrade werden mit  $\epsilon$  ( $\epsilon$  größer/ gleich 1) gewichtet; dabei wird  $\epsilon$  um so kleiner, je stärker die Korrelationshomogenität verletzt ist. Nach Stevens (1986) handelt es sich hierbei um ein betont konservatives Korrekturverfahren.

Die Überprüfung der Homogenität der Korrelationen zwischen den Messzeitpunkten erfolgte mit dem des Mauchly- Sphericity- Test. War dieser signifikant, wurde nach der Greenhouse- Geisser- Formel ein Epsilon- korrigierter F- Test eingesetzt.

### 3.6.4. Exploration

#### *Multiple Regression*

Nach den Hypothesentests soll die Varianz des initialen Anstieges am zweiten Versuchstag durch verschiedene Variablen aufgeklärt werden. Hierzu wird eine schrittweise multiple Regression mit der Kriteriumsvariable „Messwert der subjektiven Variablen zum Messzeitpunkt 5 min./ Versuchstag 2“ durchgeführt.

Mit Hilfe der multiplen Regression ist es möglich, Beziehungen zwischen 2 oder mehreren Prädiktorvariablen und einer Kriteriumsvariablen zu analysieren. Das Ergebnis dieser Analyse besteht in einer Gleichung zur Vorhersage des Kriteriumwertes einer Person und dem multiplen Korrelationskoeffizienten R. Für die Berechnung werden von „n“ Personen Messungen auf „k+1“ Variablen benötigt, wobei  $n > k$ . Die Variable „k+1“ =  $X_c$  sei die Kriteriumsvariable und die übrigen k Variablen die Prädiktorvariablen. Die Prädiktorvariablen können natürlich oder künstlich dichotom sein oder Intervallskalenniveau haben. Die Kriteriumsvariable ist auf Intervallskalenniveau.

Im folgenden gilt: Variablen sind mit i indiziert und Personen mit m. Ein zu schätzender Kriteriumswert wird durch folgenden linearen Zusammenhang wiedergegeben (Bortz, 1989):

$$\hat{z}_{cm} = \beta_1 z_{1m} + \beta_2 z_{2m} + \dots + \beta_k z_{km}$$

Die Aufgabe der multiplen Regression besteht darin, die  $\beta$ - Koeffizienten oder  $\beta$ - Gewichte oder Standardregressionskoeffizienten zu ermitteln.

Bei der schrittweisen Methode werden die Prädiktorvariablen schrittweise in die Gleichung aufgenommen.

## **4. Ergebnisteil**

### **4.1. Datenaufbereitung**

Die Messwerte der subjektiven Variablen (Hunger, Drang zu essen, Nervosität und Angst vor einem Essanfall) zu den Zeitpunkten „-10 Minuten“ und „0 Minuten“ wurden zu einem Wert, der Baseline, zusammengefasst. Aus beiden Messwerten wurde der Mittelwert berechnet. Im folgenden wird die Baseline auch als „Messzeitpunkt 0 Minuten“ bezeichnet.

### **4.2. Datenselektion**

Zunächst wurden für alle Fälle der Gesamtstichprobe (N=63) die Verläufe der abhängigen Variablen geplottet und anschließend einer grafischen Analyse unterzogen. Aus den weiteren Analysen wurde jene Fälle ausgeschlossen, deren Werte über die Zeit keine Varianz aufwiesen (Nonresponder). Zusätzlich wurde aus der Kontrollgruppe eine Versuchsperson herausgenommen, da diese im diagnostischen Interview die Kriterien für die Vergabe einer Diagnose nach ICD-10 erfüllte.

Schließlich verblieben 54 Datensätze, 18 je Bedingung, für die weiteren Auswertungen in der Auswertungsdatei.

### **4.3. Beschreibung der Stichprobe**

#### **4.3.1. Merkmalsgleichheit**

Die drei Versuchsgruppen wurden hinsichtlich jener Variablen analysiert, bei welchen keine Gruppenunterschiede erwartet wurden. Zur Exploration wurden einfaktorielle Varianzanalysen gerechnet. Die Resultate werden in der Tabelle 4.1. dargestellt.

Auch in dem Merkmal ob zur Zeit eine Diät durchgeführt wird, unterscheiden sich die Bedingungen nicht voneinander. Demnach führen aktuell 9,3% der Probandinnen in der Bedingung BED-k, 13,0% aus der Bedingung BED-l und 7,4% der Frauen aus der Kontrollgruppe (KG) aktuell eine Diät durch (Chi-Quadrat= 1,243, df= 2, p= 0,537).

Tabelle 4.1: deskriptive und Inferenzstatistik für parallelisierte Merkmale

Variable	Bedingung	Mittelwert	Standard- abweichung	Ergebnis der Varianz- analyse
Alter	BED-k	37,33	10,75	BED-k= BED-l= KG (F= 0,253, df= 2, p= 0,777)
	BED-l	35,78	11,67	
	KG	38,61	13,32	
BMI	BED-k	28,5	6,37	BED-k= BED-l= KG (F= 1,631, df= 2, p= 0,206)
	BED-l	32,0	8,92	
	KG	32,4	5,90	
Kalorienaufnahme am ersten Tag	BED-k	998,67	166,93	BED-k= BED-l= KG (F= 0,191, df= 2, p= 0,827)
	BED-l	1020,67	289,57	
	KG	1050,06	276,95	
Kalorienaufnahme am zweiten Tag	BED-k	1141,78	268,10	BED-k> BED-l= KG (F= 4,073, df= 2, p= 0,023)
	BED-l	962,17	142,26	
	KG	965,17	219,37	
FEV- Kontrolle	BED-k	9,89	4,84	BED-k= BED-l= KG (F= 5,45, df= 2, p= 0,583)
	BED-l	10,29	5,82	
	KG	8,67	3,63	

Die Versuchsgruppen unterscheiden sich weder im Alter, noch im BMI voneinander. Auch in den Werten auf der Skala „Kontrolle“ des FEV sind keine Gruppenunterschiede auszumachen. Alle Gruppen sind in ihren Werten klinisch unauffällig (klinisch auffällig: FEV-Kontrolle > 13,00). Hinsichtlich der vor dem Versuch verzehrten Kalorienmenge am jeweiligen Versuchstag lässt sich feststellen, dass die Gruppen sich am ersten Versuchstag nicht voneinander unterscheiden, wohl aber am zweiten Versuchstag. Die Versuchspersonen in der Bedingung BED-k nahmen am zweiten Expositionstag eine größere Nahrungsmenge vor dem Versuch auf als die Probandinnen in den anderen beiden Bedingungen. Dieser Unterschied beträgt im Mittel 80 kcal und ist damit in der Größenordnung eines Apfels,



einer Scheibe Brot oder eines Glases Apfelsaft, was einen wesentlichen Effekt auf die Konfrontation ausschließen lässt.

#### 4.3.2. Merkmalsunterschiede

Hinsichtlich einiger kritischer Variablen sollten sich die Versuchsgruppen, welche sich aus der Störungsgruppe rekrutierten (BED-k und BED-l) voneinander nicht unterscheiden, wohl aber von der Kontrollgruppe. Da die störungsspezifischen Messinstrumente gezielte Hypothesen erlaubten, wurden geplante Kontraste gerechnet.

Tabelle 4.2.: deskriptive und Inferenzstatistik für differenzierende Merkmale

Variable	Bedingung	Mittelwert	Standard-abweichung	Ergebnis der Varianzanalyse
FEV- Störbarkeit	BED-k	13,17	1,95	BED-k= BED-l> KG (T= 7,008, df= 50, p= 0,000)
	BED-l	12,88	2,03	
	KG	8,11	3,08	
FEV- Hunger	BED-k	10,50	2,41	BED-k= BED-l> KG (T= 7,078, df= 50, p= 0,000)
	BED-l	10,71	1,96	
	KG	5,17	3,35	
SCL-90R, GSI	BED-k	2,21	0,58	BED-k= BED-l> KG (T= 3,957, df= 2, p= 0,000)
	BED-l	2,05	0,78	
	KG	1,47	0,26	
BES	BED-k	27,50	3,0	BED-k= BED-l> KG (T= 8,842, df= 51, p= 0,000)
	BED-l	23,67	6,2	
	KG	11,28	6,84	
WEL- Gesamtscore	BED-k	87,17	42,95	BED-k= BED-l< KG (T= -5,035, df= 50, p= 0,000)
	BED-l	81,17	22,20	
	KG	129,24	20,18	

Wie erwartet wurden alle Kontraste signifikant. Demnach sind die Versuchspersonen der Experimentalgruppe störrer in ihrem Essverhalten, haben generell ein größeres Hunger-

gefühl, sind psychopathologisch mehr belastet und erwarten eine geringere Selbstwirksamkeit mit essensbezogenen Situationen umzugehen. Die Exploration des BES ergab, dass die Kontrollgruppe mit ihren Werten im Mittel weit unter dem cut-off= 17 liegen. Nach Marcus, Wing & Hopkins (1988) ist demnach keine Essstörung von Krankheitswert indiziert. In der Gruppe BED-k erhielten nach dem MiniDIPS 61% der Probandinnen eine oder mehrere Nebendiagnosen, besonders häufig war die Diagnose einer Angststörung oder die einer affektiven Störung. Die Versuchspersonen in der Gruppe BED-l hatten zu 44% eine oder mehrere Nebendiagnosen. Wie zuvor war auch hier die Diagnose einer Angststörung oder einer affektiven Störung besonders gehäuft. Diese Resultate decken sich mit den Ergebnissen von Yanovski, Nelson, Dubbert & Spitzer (1993).

#### 4.4. Analyse der abhängigen Variablen

##### 4.4.1. Subjektive Variablen

##### 4.4.1.1. Datenreduktion

Im ersten Schritt wurden über alle Bedingungen hinweg getrennt nach den Versuchstagen die subjektiven Variablen in ihren Verläufen geplottet (Abbildungen 4.1. und 4.2.).

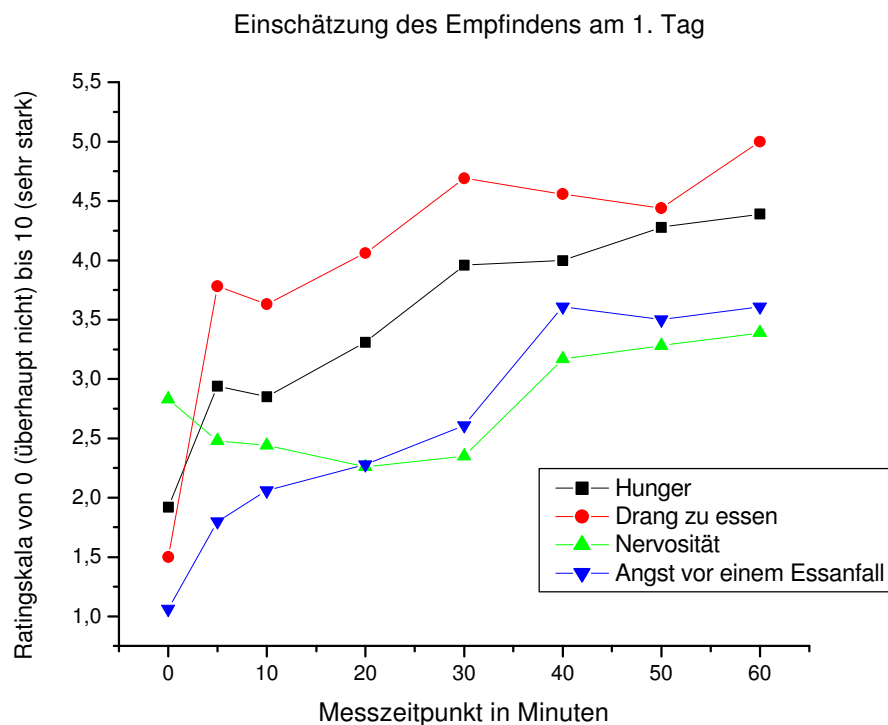


Abbildung 4.1.: Einschätzungen der Empfindungen am Tag 1, getrennt nach Bedingungen (Mittelwerte, n=54 je Variable)

Es wird deutlich, wie stark der Zusammenhang zwischen den einzelnen Variablen zu jedem Messzeitpunkt ist (Abbildung 4.1.). Eine Ausnahme stellt die Variable „Nervosität“ bis zum Zeitpunkt 20 Minuten dar. Gegen die Tendenz der anderen Variablen fallen die Messwerte bis zu diesem Zeitpunkt ab. Diese Beobachtung lässt sich als unspezifische Reaktion der Versuchsteilnehmer auf die allgemeine Situation im Labor und der Beobachtungssituation erklären. Ab dem Zeitpunkt 20 Minuten entspricht die Varianz der Variable „Nervosität“ der Varianz der anderen Variablen, was darauf schließen lässt, dass zu diesem Zeitpunkt eine Gewöhnung an die Laborsituation eingetreten ist und die Nervosität einzig durch die Versuchsbedingung induziert ist.

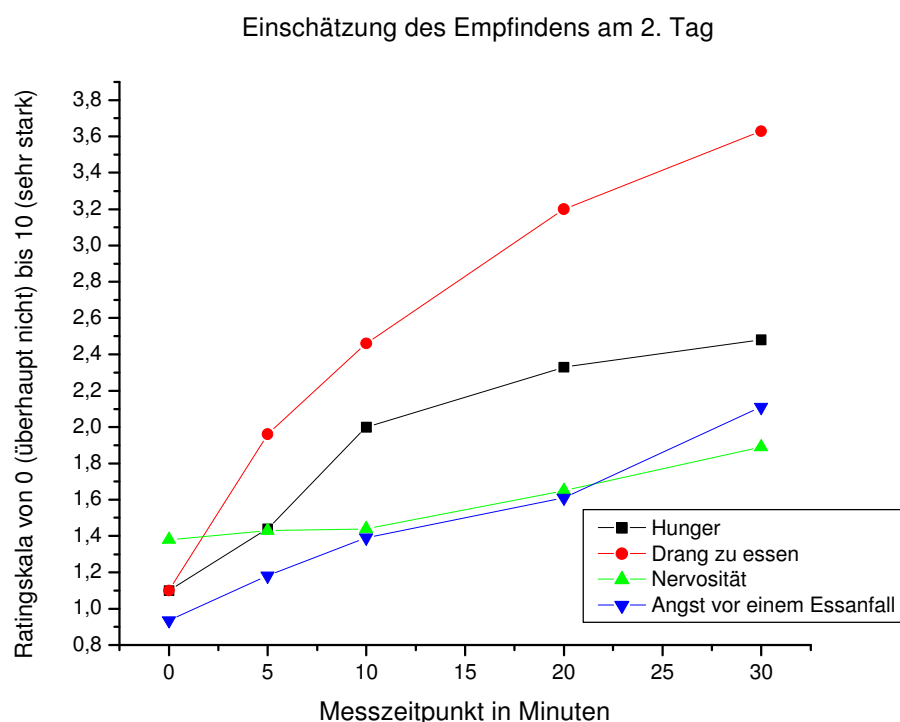


Abbildung 4.2.: Einschätzungen der Empfindungen am Tag 2, getrennt nach Bedingungen (Mittelwerte, n=54 je Variable)

Die Grafik 4.2. veranschaulicht den hohen Zusammenhang aller Variablen über die Messzeitpunkte auch am zweiten Versuchstag. Eine Ausnahme stellt wiederum die Variable „Nervosität“ zu den Messzeitpunkten 0 und 5 Minuten dar. Die Werte zu diesen Zeitpunkten zeigen nicht den starken Anstieg der anderen Variablen. Diese Beobachtung lässt sich als Effekt des hohen Ausgangsniveaus der empfundenen Nervosität interpretieren, welcher durch die allgemeine Situation im Labor bedingt war.

Da sich zwei der drei Hypothesen für die subjektiven Variablen auf die ersten Messzeitpunkte beziehen, nämlich den Anstieg zum Zeitpunkt 5 Minuten am Tag 1 und am Tag 2 (Reaktivität), stellt sich die Frage, inwiefern die Variable „Nervosität“ in der Lage, die nahrungsbedingten Konfrontationseffekte zu diesem Zeitpunkt abzubilden. Um diesen Effekt näher zu explorieren, wurden die Verläufe der Variablen „Nervosität“ für die Versuchstage und Bedingungen getrennt dargestellt (Abbildungen 4.3. und 4.4.).

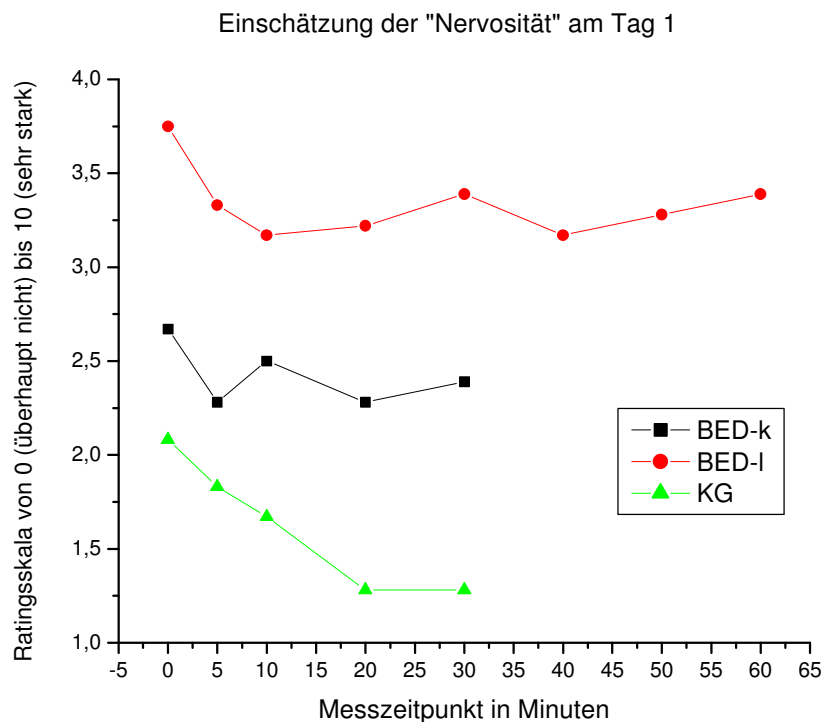


Abbildung 4.3.: Einschätzung der Nervosität am Tag 1, getrennt nach Bedingungen (Mittelwerte, n=18 je Bedingung)

Der allgemeine Trend der Variable „Nervosität“ bis zum Zeitpunkt 20 Minuten abzufallen, zeigt sich in allen drei Versuchsbedingungen. Somit wird deutlich, dass die Nervosität bis zu diesem Zeitpunkt keinen störungsspezifischen Trend darstellt.

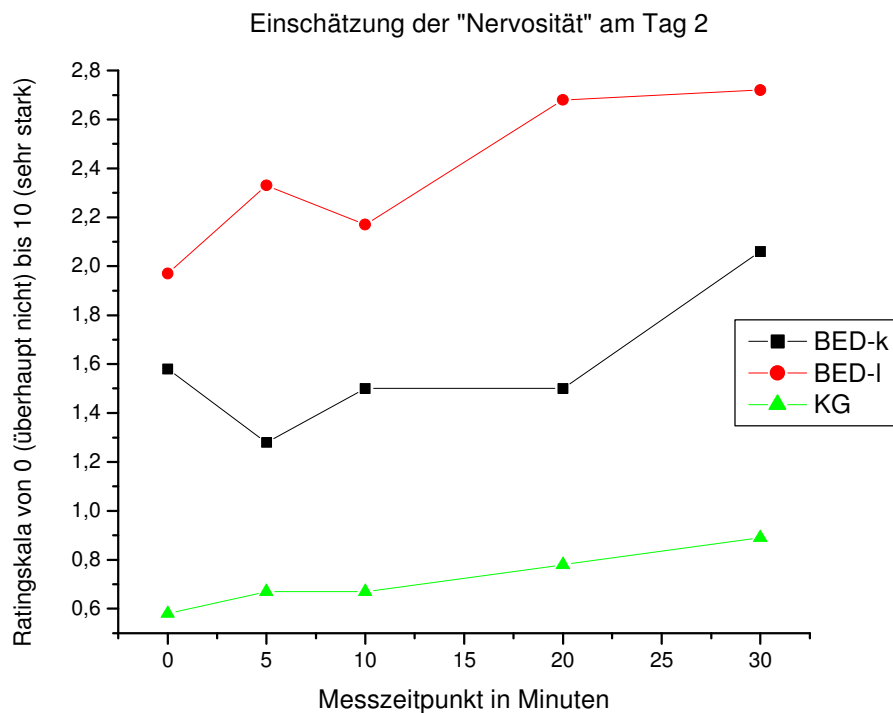


Abbildung 4.4.: Einschätzung der Nervosität am Tag 2, getrennt nach Bedingungen (Mittelwerte, n=18 je Bedingung)

Am Tag 2 sind die Verläufe der Variable „Nervosität“ nicht mehr so homogen über die Bedingungen wie am ersten Tag. Scheinbar wurde zumindest in den Bedingungen BED-k und KG nicht mehr soviel Nervosität durch die allgemeine Laborsituation induziert wie am Tag zuvor. In der Bedingung BED-k dagegen, scheint der Aspekt der Anforderungssituation noch durchzuschlagen.

Aufgrund der Annahme einer allgemeinen, nahrungsmittelunabhängigen Erregung im Labor zu den ersten Messzeitpunkten, müsste eine Analyse der ersten Messzeitpunkte (-10 Minuten, 0 Minuten und 5 Minuten) einen abfallenden Trend von Messwert zu Messwert erbringen (Gewöhnung an die Situation). Für den ersten Versuchstag wurde diese Analyse durchgeführt. Um diese Hypothese zu testen, wurde eine Messwiederholungsdesign varianzanalytisch ausgewertet. Der Messwiederholungsfaktor „Messzeitpunkt“ (Stufen: -10 Minuten, 0 Minuten und 5 Minuten) wurde signifikant ( $F= 3,9$ ,  $df= 2$ ,  $p= 0,023$ ), nicht jedoch der Wechselwirkungsfaktor Messzeitpunkt X Bedingung ( $p= 0,984$ ). Abbildung 4.5. veranschaulicht das Ergebnis.

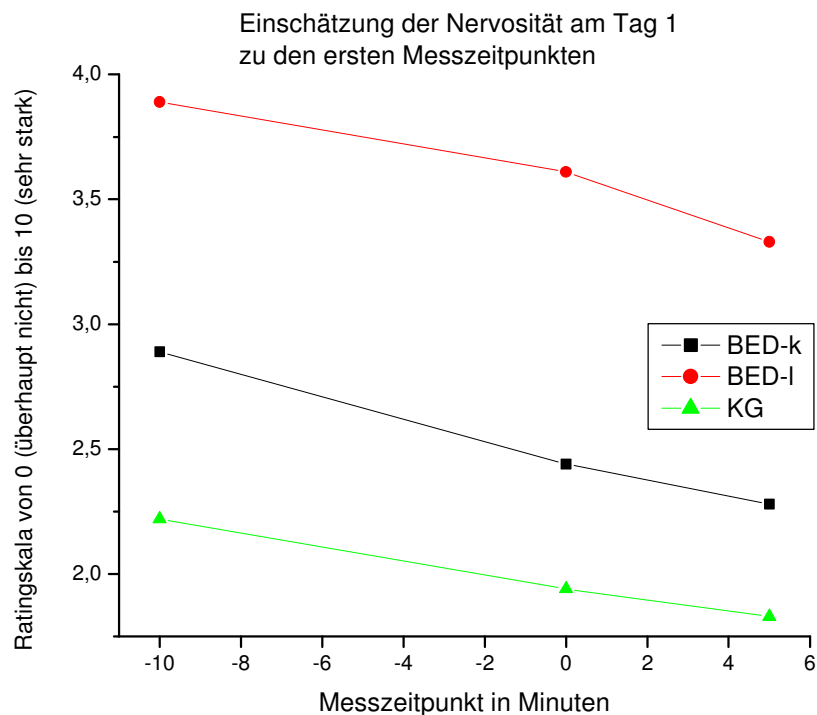


Abbildung 4.5.: Einschätzung der Nervosität am Tag 1, getrennt nach Bedingungen zu den Messzeitpunkten –10 Minuten, 0 Minuten und 5 Minuten (Mittelwerte, n=18 je Bedingung)

### Fazit

Die Verläufe getrennt nach den Gruppen für die Variable „Nervosität“ macht deutlich, dass diese offenbar ungeeignet ist, die konfrontationsbedingten Effekte abzubilden. Vielmehr ist es denkbar, dass das hohe Ausgangsniveau ein Effekt der allgemeinen Laborsituation darstellt. In der Zeit der ersten Messzeitpunkte erfolgte eine Gewöhnung an die Situation, bis ab dem Zeitpunkt 20 Minuten am ersten Tag und ab dem Zeitpunkt 10 Minuten am zweiten Tag eine versuchsinduzierte Erregung messbar wird.

Selbst die deutlich erregungskorrelierte Variable „Angst vor einem Essanfall“ korreliert zum Zeitpunkt 5 Minuten am ersten Versuchstag nur mit  $r = 0,149$  (nach Pearson) nicht signifikant mit der Variable „Nervosität“. Am zweiten Tag wird der Zusammenhang zwischen den beiden Variablen insgesamt zwar höher (Pearsonkorrelation;  $r = 0,33$ ,  $p < 5\%$ ), ist aber nur auf die Bedingungen BED-k ( $r = 0,359$ , n.s.) und KG ( $r = 0,331$ , n.s.) zurückzuführen.

Auch die varianzanalytische Exploration im Messwiederholungsdesign bestätigt, dass bedingungsunabhängig die hypothesenrelevanten Messzeitpunkte bei der Variable Nervosität eher eine Habituation auf die generelle Laborsituation abbilden.

Da sich Hypothesen aber auf den Messzeitpunkt 5 Minuten beziehen ist es sinnvoll zu entscheiden, die Variable Nervosität aus den Analysen herauszunehmen, da diese zu den relevanten Messzeitpunkten nicht die versuchsinduzierten Effekte abzubilden vermag.

### Faktorenanalytische Überprüfung

Über die Messzeitpunkte der Variablen „Hunger“, „Drang zu essen“ und „Angst vor einem Essanfall“ am ersten Tag wurde eine Hauptkomponentenanalyse gerechnet. Dabei konnte ein Faktor extrahiert werden, welcher 76,1% der Gesamtvarianz aufklärte. Alle Variablen wiesen hohe Ladungen auf dem Faktor auf (siehe Tabelle 4.3.).

Tabelle 4.3.: Faktorenmatrix der Hauptkomponentenanalyse für die subjektiven Variablen am Tag 1

Variable	Faktor 1
Hunger	,872
Drang zu essen	,912
Angst vor einem Essanfall	,832

Zur Verifikation des Ergebnisses der faktorenanalytischen Überprüfung der Variablen „Hunger“, „Drang zu essen“ und „Angst vor einem Essanfall“ am ersten Tag wurde die gleiche Prozedur am zweiten Tag wiederholt. Auch hier konnte die Hauptkomponentenanalyse einen Faktor extrahieren, welcher insgesamt 70,6% der Gesamtvarianz aufklären konnte. Die Komponentenmatrix zeigte für alle Variablen hohe Ladungen auf diesem Faktor (siehe Tabelle 4.4.).

Tabelle 4.4.: Faktorenmatrix der Hauptkomponentenanalyse für die subjektiven Variablen am Tag 2

Variable	Faktor 1
Hunger	,817
Drang zu essen	,901
Angst vor einem Essanfall	,799

## Fazit

Die faktorenanalytische Überprüfung der subjektiven Variablen bestätigte den augenscheinlich hohen Zusammenhang, welcher in den Abbildungen 4.1. und 4.2. sichtbar ist.

Aus diesem Grund wurde entschieden, die drei Variablen „Hunger“, „Drang zu essen“ und „Angst vor einem Essanfall“ zu einer Variable, „subjektiv“, zu integrieren. Um den Bezug zu den Ratingskalen (0 bis 10) in der Variablen sichtbar zu lassen, wurde die Variable „subjektiv“ aus dem Mittelwert der Variablen „Hunger“, „Drang zu essen“ und „Angst vor einem Essanfall“ errechnet.

Die Abbildungen (4.6. und 4.7.) veranschaulichen das Resultat dieser Prozedur.

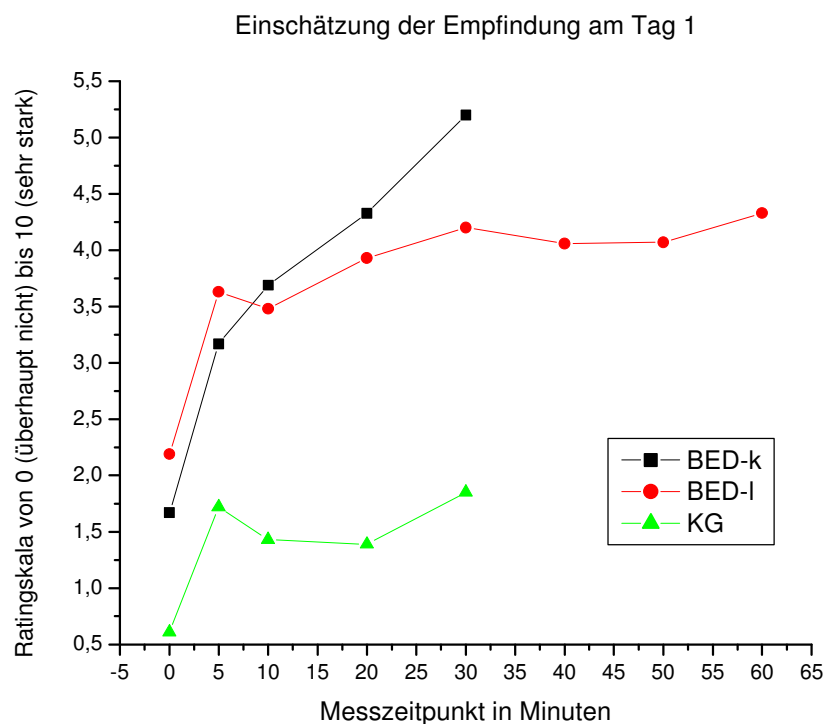


Abbildung 4.6.: Einschätzung für die Variable „subjektiv“ am Tag 1, getrennt nach Bedingungen (Mittelwerte, n=18 je Bedingung)

In allen Bedingungen steigt der Wert der Variable „subjektiv“ zum Messzeitpunkt 5 Minuten gegenüber dem Ausgangswert, also mit Beginn der Nahrungsmittelkonfrontation, an. Während in der Bedingung BED-k die Werte eine stetige Erhöhung aufweisen, bleiben die Messwerte in den Bedingungen BED-I und KG über die Zeit auf diesem Niveau.

Auffällig sind die verschiedenen Ausgangswerte zwischen den Bedingungen, so zeigt sich zwischen den Störungsgruppen in den Baselines nur ein marginaler Unterschied von 0,52



(Differenz). Gegenüber der Bedingung KG jedoch steigt dieser Unterschied auf 1,06 an (Differenz zwischen BED-k und KG). Dieser Eindruck wird varianzanalytisch verifiziert. Der Kontrast  $BED-k = BED-l > KG$  (Baseline= Zeitpunkt 0) wird mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,002% ( $F = 37,267, df = 2$ ) signifikant.

Da die Kalorienaufnahme an den Untersuchungstagen kontrolliert wurde und die Bedingungen sich hinsichtlich dieser Variable nicht unterschieden, ist der Unterschied in den Baselines zwischen den Störungsgruppen (BED-k und BED-l) und der Kontrollgruppe am ehesten auf ein generell höheres appetitives Niveau in den Störungsgruppen zurückzuführen, wie es auf der Skala „Störbarkeit“ im FEV abgebildet wird.

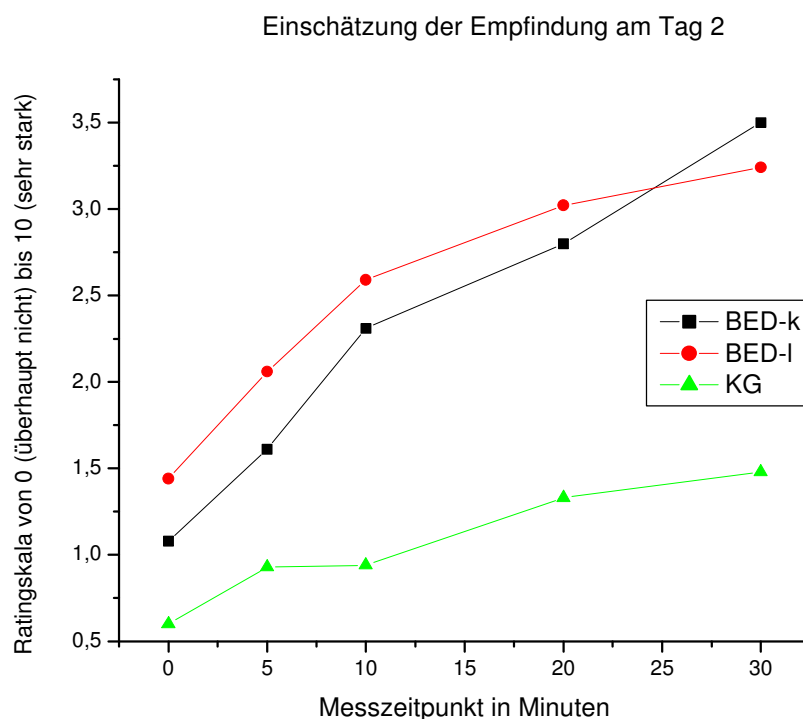


Abbildung 4.7.: Einschätzung für die Variable „subjektiv“ am Tag 2, getrennt nach Bedingungen (Mittelwerte,  $n = 18$  je Bedingung)

Die Verläufe der Variable „subjektiv“ am zweiten Versuchstag weisen eine große Ähnlichkeit auf. Nach einem initialen Anstieg zu Beginn der Konfrontation steigen die Werte zu den einzelnen Messzeitpunkten in allen Versuchsbedingungen kontinuierlich an.

Auffällig sind auch hier wieder die unterschiedlichen Ausgangswerte, welche aber nicht signifikant werden. Dies steht im Kontrast zu den Ergebnissen am ersten Versuchstag. Es wird deutlich, dass der fehlende Unterschied in den Baselines am zweiten Versuchstag v.a. darauf zurückzuführen ist, dass sich die Ausgangswerte der Störungsgruppen gegenüber

dem ersten Versuchstag absenkten. Dieser Eindruck wurde varianzanalytisch in einem Messwiederholungsdesign mit der Messwiederholungsvariable Versuchstag überprüft. Die Varianzanalyse wurde signifikant für den Messwiederholungsfaktor Versuchstag ( $F=10,311$ ,  $df=1$ ,  $p=0,002$ ), aber nicht für die Wechselwirkung Tag X Bedingung ( $F=2,566$ ,  $df=2$ ,  $p=0,087$ ). Dieser Effekt ist gut erklärbar durch die am zweiten Versuchstag zu erwartende Belastung. Somit war die „Störung“ durch die allgemeine Situation nicht mehr so stark, wie am ersten Versuchstag für die Störungsgruppen. Die Abbildung (Abbildung 4.8.) soll noch einmal auf einen Blick die Wechselwirkungseffekte veranschaulichen, welche exploriert wurden.

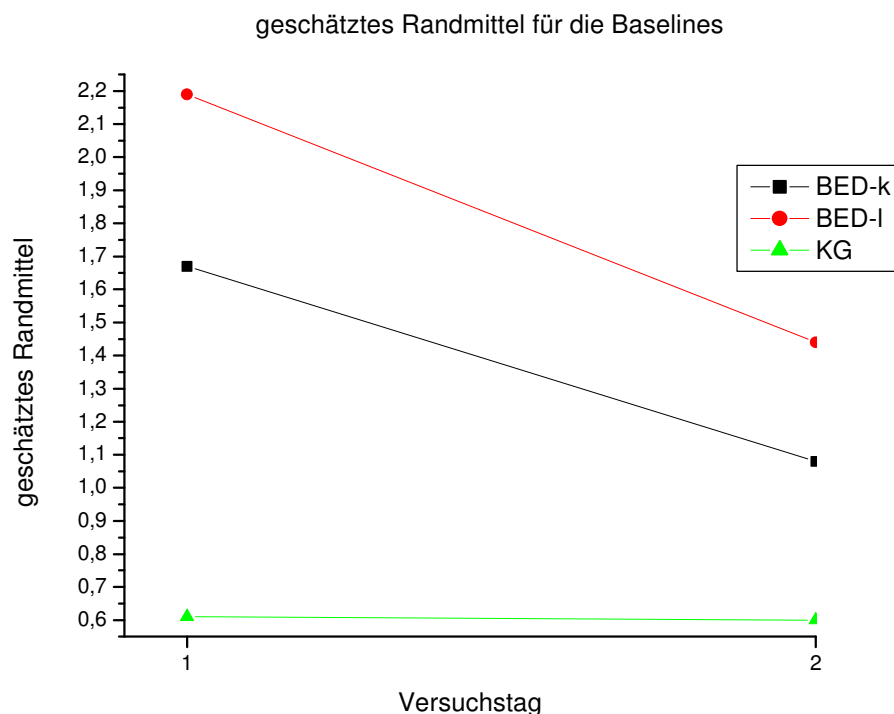


Abbildung 4.8.: Wechselwirkungseffekt für die Grundraten am Versuchstag 1 und 2 getrennt nach Bedingungen (Mittelwerte,  $n=18$  je Bedingung)

#### 4.4.1.2. Hypothesentests

##### 4.4.1.2.1. Überprüfung der Hypothesen 1 und 2

###### Reaktivitätshypothese

Die beiden Störungsgruppen BED-k und BED-l zeigen in der subjektiven Variable initial einen höheren Anstieg am Tag 1 als die Kontrollgruppe (Reaktivität).

$$\text{BED-k/ 5 min. am Tag 1} = \text{BED-l/ 5 min. am Tag 1} > \text{KG/ 5 min. am Tag 1}$$

### Habituationshypothese

Die einstündig konfrontierte Gruppe BED-I liegt am ersten Versuchstag zum letzten Messzeitpunkt (60 Minuten) mit seiner subjektiven Einschätzung gleich mit den Messwerten zum letzten Messzeitpunkt in der Kontrollgruppe (30 Minuten). Dagegen sind die Messwerte zum letzten Zeitpunkt der Konfrontation in der Gruppe BED-k (30 Minuten) über denen der anderen beiden Gruppen.

$$\text{BED-k/ letzter am Tag 1} > \text{BED-I/ letzter am Tag 1} = \text{KG/ letzter am Tag 1}$$

Die beiden Hypothesen wurden in einem varianzanalytischen Messwiederholungsdesign ausgewertet (Tabelle 4.5.). Da gerichtete Hypothesen vorlagen, wurden im Anschluss an die globale Varianzanalyse Kontraste zwischen den Gruppen gerechnet.

Tabelle 4.5.: varianzanalytisches Messwiederholungsdesign für die Hypothesentestung der Variable „subjektiv“ am Tag 1

Bedingung	Messwiederholungsfaktor Zeit	
	erste Messung	letzte Messung
BED-k	subjektiv	subjektiv
BED-I	subjektiv	subjektiv
KG	subjektiv	subjektiv

Der Haupteffekt Messwiederholungsfaktor wurde signifikant ( $F= 9,831, df= 1, p= 0,003$ ). Die Abbildung 4.9. veranschaulicht den Haupteffekt.

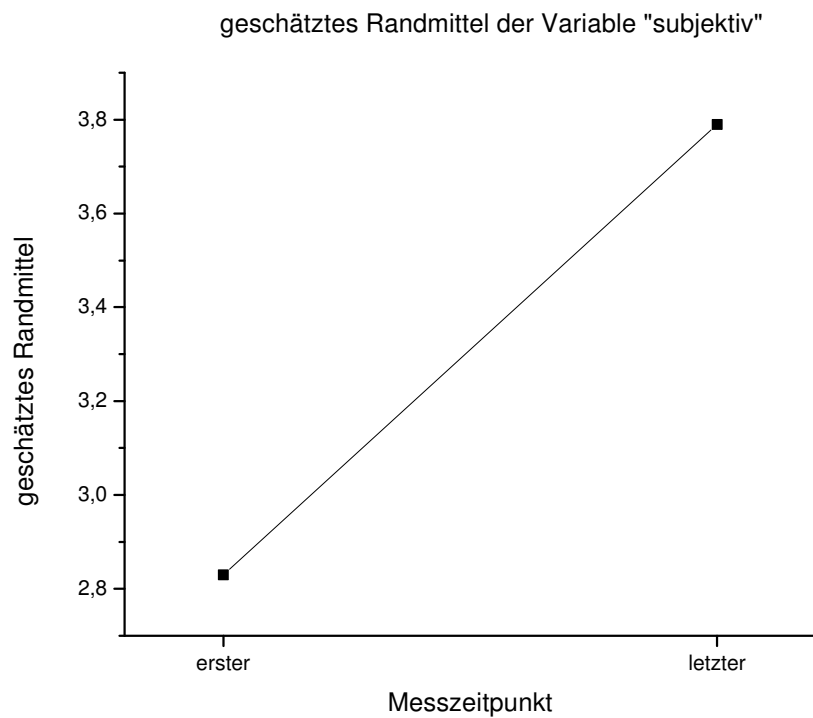


Abbildung 4.9.: Haupteffekt für den Messwiederholungsfaktor Messzeitpunkt am Tag 1 (geschätzte Randmittel, N= 54)

Offensichtlich ist dieser hochsignifikante Effekt auf eine Erhöhung der Werte der Variable „subjektiv“ vom ersten Messzeitpunkt (5 Minuten) zum letzten Messzeitpunkt (30 Minuten, bzw. 60 Minuten) zurückzuführen.

Einen Hinweis auf das Zustandekommen dieses Effektes gibt die ebenfalls signifikante Wechselwirkung zwischen Messzeitpunkt und Bedingung ( $F= 5,684$ ,  $df= 2$ ,  $p= 0,006$ ). Die Abbildung 4.10. verdeutlicht diese Wechselwirkung.

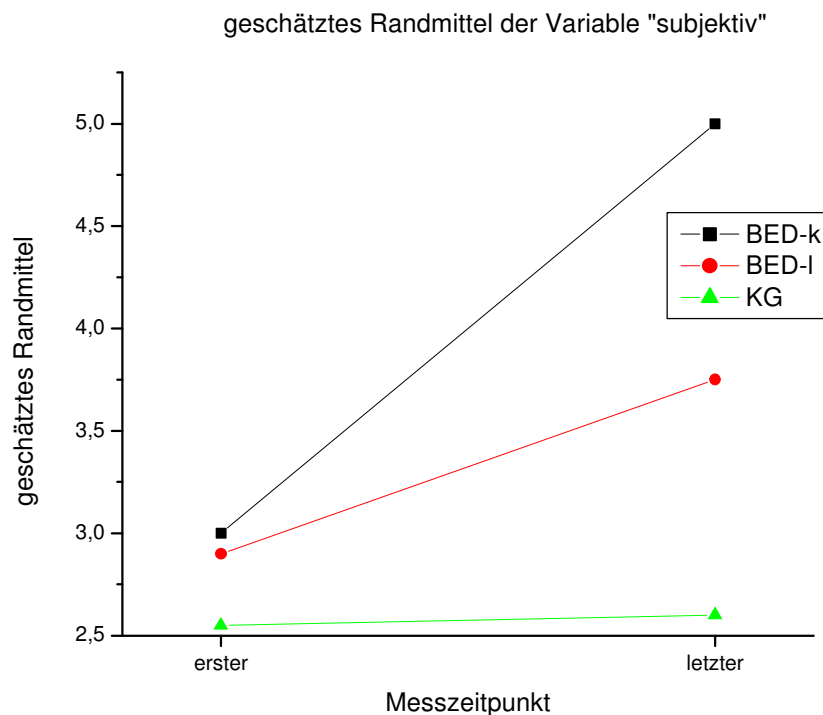


Abbildung 4.10.: Veränderung der Variable „subjektiv“ vom ersten zum letzten Messzeitpunkt getrennt nach Bedingung (geschätzte Randmittel, n= 18 je Bedingung)

Da sich diese Wechselwirkung auf die Hypothesen 1 und 2 bezieht, wurden zwei alpha-korrigierte Varianzanalysen (Anova, geplante Vergleiche) gerechnet.

Zum ersten Messzeitpunkt konnte entgegen der Hypothese kein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen ermittelt werden ( $F= 0,347$ ,  $df= 2$ ,  $p= 0,709$ ).

Dagegen konnte gemäß der Hypothese 2 sowohl in der globalen Varianzanalyse ( $F= 6,615$ ,  $df= 2$ ,  $p= 0,004$ ), als auch bei den geplanten Vergleichen ( $F= 10,3$ ,  $df= 1$ ,  $p= 0,002$ ) ein erwarteter Effekt zwischen den Bedingungen zum letzten Messzeitpunkt ermittelt werden. Allerdings zeigt ein Blick auf die Verläufe (Abbildung), dass schon zum Zeitpunkt 30 Minuten dieser Effekt präsent ist ( $F= 11,949$ ,  $df= 1$ ,  $p= 0,001$ ) und damit keineswegs auf Habituationseffekte im Verlaufe der längeren Konfrontation in der Gruppe BED-1 zurückzuführen ist.

### Fazit

Beide Hypothesen müssen zurückgewiesen werden. Zwar unterscheiden sich die Baselines zwischen den Störungsgruppen und der Kontrollgruppe, doch stellt man diesen Unter-

schied in einer Kovarianzanalyse in Rechnung, so sind die initialen Anstiege in allen Bedingungen identisch.

BED-k/ 5 min. am Tag 1= BED-l/ 5 min. am Tag 1= KG/ 5 min. am Tag 1

Bei der Überprüfung der Habituationshypothese ergeben sich zwar signifikanzstatistisch die erwarteten Kontraste, doch zeigt eine eingehendere Exploration, dass diese Unterschiede nicht auf Habituationseffekte zurückzuführen sind. Vielmehr gibt es einen stetigen Anstieg im Verlauf der Messwerte der Gruppe BED-k, wogegen die Messwerte in der Gruppe BED-l, wie auch in der Bedingung KG nach dem initialen Anstieg (5 Minuten) unverändert auf diesem Niveau bleiben.

**Weder eine störungsspezifische Reaktivität auf die Konfrontation mit den Nahrungsmitteln, noch Habituationseffekte konnten experimentell belegt werden. Die Reaktion der Störungsgruppen auf die Nahrungsmittelreize unterscheidet sich nicht von der einer übergewichtigen KG.**

#### **4.4.1.2.2. Überprüfung der Hypothese 3**

Gemäß der Herleitung sollte am zweiten Versuchstag die Gruppe BED-l von der längeren Konfrontation mit Nahrungsmitteln am Vortag im Gegensatz zur Gruppe BED-k profitiert haben (Habituationseffekte) und keine Reaktivität zeigen, die über das Maß einer gesunden Kontrollgruppe hinaus geht.

BED-k/ 5 min. am Tag 2 > BED-l/ 5 min. am Tag 2 = KG/ 5 min. am Tag 2

Diese Hypothese wurde varianzanalytisch getestet (ANOVA). Wie von den Plotts der Verläufe erwartet (Abbildung 4.7.), konnten keine Gruppenunterschiede statistisch abgesichert werden ( $F= 0,667$ ,  $df= 2$ ,  $p= 0,518$ ).

#### **Fazit**

Auch am zweiten Versuchstag konnten keine Gruppenunterschiede aufgedeckt werden.

**Die Störungsgruppen, egal wie lange am Vortag konfrontiert, unterscheiden sich in ihrer Reaktion auf die Nahrungsmittel am zweiten Versuchstag nicht von der Reaktion einer gesunden Kontrollstichprobe.**

## 4.4.2. Speichelcortisolkonzentration

### 4.4.2.1. Datenreduktion

Die Messwerte der Speichelcortisolkonzentration zu den Zeitpunkten 0 Minuten, 5 Minuten, 10 Minuten, 20 Minuten und 30 Minuten wurden getrennt nach den Versuchstagen je Fall zu einem Wert, dem „area under the curve“ (AUC), integriert. Diese Prozedur stellt die große interindividuelle Variabilität der Latenz und Ausgangsamplituden der Reagibilität der Hypophysen-Nebennieren-Achse in Rechnung, indem der Ausgangswert (Messzeitpunkt 0) als Baseline genommen und gleich 0 gesetzt wird. Durch die Integration über mehrere Messzeitpunkte erhält man so einen Wert, der die hormonelle Reaktion unabhängig von der Latenz aufnimmt. Abbildung 4.11. veranschaulicht das Resultat dieser Prozedur.

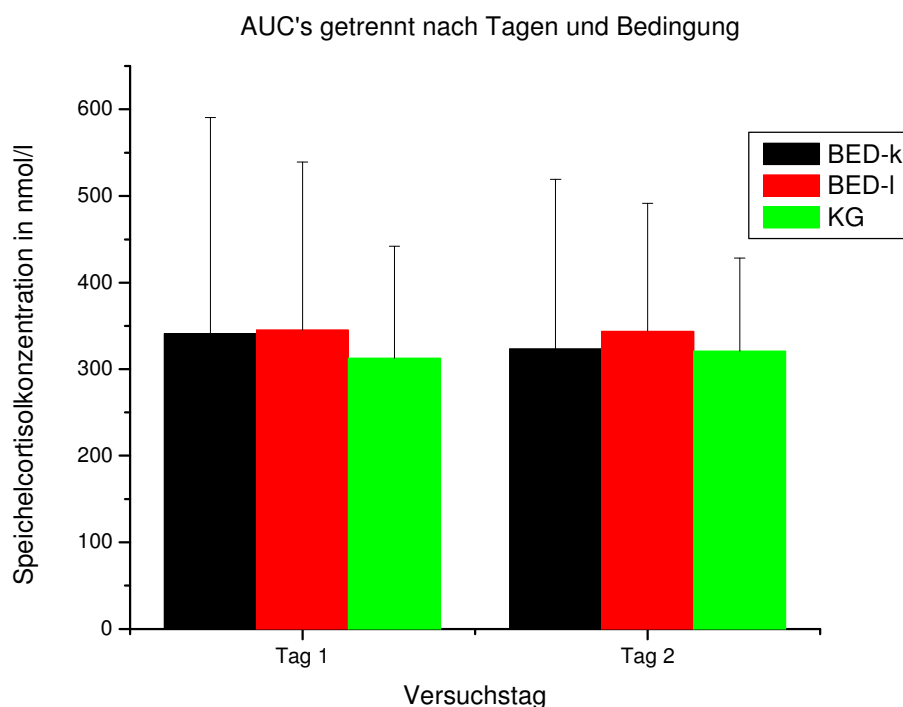


Abbildung 4.11.: AUC's getrennt nach Versuchstagen und Bedingung (Mittelwerte und Standardabweichungen, n= 18 je Bedingung)

### 4.4.2.2. Hypothesentest

#### Überprüfung der Hypothesen 1 und 2

Die Reaktivität der Versuchspersonen auf die Nahrungsmittel sollte sich im hormonellen Belastungsparameter Cortisol abbilden. Die Störungsgruppen BED-k und BED-I sollten

demnach am ersten Versuchstag höhere Konzentrationen des Hormons zeigen als die Versuchspersonen in der Bedingung KG.

$$\text{BED-k/ Tag 1} = \text{BED-l/ Tag 1} > \text{KG/ Tag 1}$$

Aufgrund der Lernerfahrung der am ersten Versuchstag langfristig konfrontierten Versuchsgruppe BED-l, sollten am zweiten Versuchstag nur noch die Versuchspersonen in der Bedingung BED-k eine höhere Reaktivität auf die Nahrungsmittel zeigen als die Kontrollgruppe.

$$\text{BED-k/ Tag 2} > \text{BED-l/ Tag 2} = \text{KG/ Tag 2}$$

Die beiden Hypothesen wurden varianzanalytisch in einem Messwiederholungsdesign mit dem Messwiederholungsfaktor „Tag“ untersucht.

Tabelle 4.6.: varianzanalytisches Messwiederholungsdesign für die Hypothesentestung der Variable „AUC“

Bedingung	Messwiederholungsfaktor Tag	
	1	2
BED-k	AUC	AUC
BED-l	AUC	AUC
KG	AUC	AUC

Weder der Haupteffekt Tag ( $F = 0,02$ ,  $df = 1$ ,  $p = 0,887$ ) noch die Wechselwirkung zwischen Tag und Bedingung ( $F = 0,076$ ,  $df = 2$ ,  $p = 0,972$ ) wurden signifikant.

Dieses Resultat wurde auch von einer signifikanzstatistischen Auswertung der Speichelcortisolkonzentrationen zum Zeitpunkt 30 Minuten (maximale Antwort der Cortisolkonzentrationserhöhung nach einer Reizung) an beiden Versuchstagen auf Rangskalenniveau (Kruskal-Wallis) bestätigt. Weder am Tag 1 ( $\text{Chi-Quadrat} = 0,745$ ,  $df = 2$ ,  $p = 0,689$ ), noch am Tag 2 ( $\text{Chi-Quadrat} = 0,918$ ,  $df = 2$ ,  $p = 0,632$ ) unterschieden sich die Bedingungen zu diesen Messzeitpunkten voneinander.

### Fazit

Die Auswertung der Speichelcortisolkonzentrationen bestätigte das Resultat der Auswertung der subjektiven Variablen.



**Die Störungsgruppen unterschieden sich an beiden Versuchstagen in Ihrer Reaktivität auf die Nahrungsmittel nicht von der einer parallelisierten Vergleichsstichprobe.**

#### **4.4.3. Exploration der Ergebnisse**

##### **4.4.3.1. Kognitive Kontrolle**

Die in der konkreten Konfrontationssituation wahrgenommene kognitive Kontrolle als Abbildung der Situation auf kognitiver Ebene, sollte gemäß den Hypothesen einen Zeit- und Bedingungseffekt aufweisen. So war anzunehmen, dass am ersten Versuchstag die Versuchspersonen in der Bedingung BED-k weniger Kontrolle wahrnehmen konnten als die Versuchspersonen in den Bedingungen BED-l und KG, da die Probanden in der Bedingung BED-l aufgrund der längeren Konfrontation und damit einhergehenden Habituation mehr Selbstwirksamkeit in der Situation erfahren konnten. Dieser Effekt sollte sich am zweiten Versuchstag wiederholen, wobei in beiden Störungsgruppen im Vergleich zum Vortag die kognitive Kontrolle weiter ansteigen sollte.

$$\text{BED-k/ Tag 1} > \text{BED-l/ Tag 1} = \text{KG/ Tag 1}$$

$$\text{BED-k/ Tag 2} > \text{BED-l/ Tag 2} = \text{KG/ Tag 2}$$

Abbildung 4.12. veranschaulicht die Werte im F-KNK getrennt nach Versuchstagen und Bedingung.

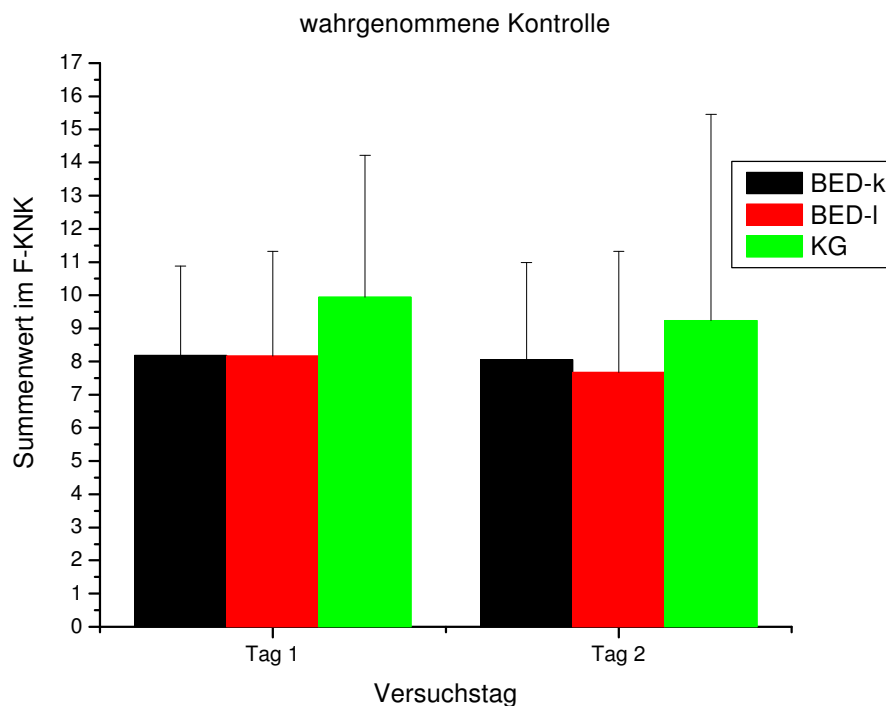


Abbildung 4.12.: Verteilung der Werte im F-KNK getrennt nach Versuchstagen und Bedingung (Mittelwerte und Standardabweichungen,  $n = 18$  je Bedingung)

Der Abbildung ist zu entnehmen, dass es sowohl zwischen den Versuchstagen, als auch zwischen den beiden Störungsgruppen keinen nennenswerten Unterschied gibt. Die Kontrollgruppe zeigt an beiden Versuchstagen zwar mehr Kontrolle als die beiden Störungsgruppen, doch wird dieser Effekt nicht signifikant (Tag 1:  $F = 2,076$ ,  $df = 2$ ,  $p = 0,136$ ; Tag 2:  $F = 0,75$ ,  $df = 2$ ,  $p = 0,478$ ). Die interessierenden Wechselwirkungen über die Zeit sind nicht zu erkennen.

In einem varianzanalytischen Messwiederholungsdesign (Tabelle 4.7.) sollte dieser Eindruck genauer exploriert werden. Wie aufgrund der grafischen Analyse erwartet, wurde weder der Messwiederholungsfaktor Versuchstag ( $F = 1,073$ ,  $df = 1$ ,  $p = 0,305$ ) noch die Wechselwirkung zwischen Versuchstag und Bedingung ( $F = 0,161$ ,  $df = 2$ ,  $p = 0,852$ ) signifikant.

Tabelle 4.7.: varianzanalytisches Messwiederholungsdesign für die Hypothesentestung der Variable „kognitive Kontrolle“

Bedingung	Messwiederholungsfaktor Tag	
	1	2
BED-k	F-KNK	F-KNK
BED-l	F-KNK	F-KNK
KG	F-KNK	F-KNK

### Fazit

Die Auswertung der Variable „kognitive Kontrolle“ bildet auf mentaler Ebene die Ergebnisse aus der Auswertung der subjektiven Variablen und der Speichelcortisolkonzentrationen ab.

**Die Versuchsgruppen unterscheiden sich hinsichtlich der in der Situation erlebten kognitiven Kontrolle nicht voneinander. Die Dauer der Konfrontation am ersten Tag hat keinen Effekt auf die erlebte Kontrolle am zweiten Versuchstag.**

#### 4.4.3.2. Multiple Regression

Zur Exploration der Reaktivität am zweiten Versuchstag wurde abschließend noch eine multiple Regression gerechnet. Für die Reaktivität am zweiten Versuchstag (Messzeitpunkt 5 Minuten/ Tag 2) wurde sich v.a. deswegen entschieden, weil die Menge der relevanten Prädiktorvariablen größer war als am ersten Versuchstag. So konnten als Variablen die wahrgenommene kognitive Kontrolle am ersten Tag mit aufgenommen werden, außerdem war die Zuordnung zu den Bedingungen am zweiten Versuchstag mit einer konkreten Lernerfahrung (erster Versuchstag) verbunden.

Es wurde eine schrittweise multiple Regression gerechnet. Kriteriumsvariable war „subjektiv“ zum Zeitpunkt 5 min./ Tag 2. Als Prädiktorvariablen wurden verschiedene Fragebogenmaße aufgenommen (FEV- Hunger, FEV- Störbarkeit, FEV- Kontrolle, BES, SCL-90R, WEL-Verfügbarkeit, F-KNK am Versuchstag 1), weiterhin der BMI, schließlich die Baseline („subjektiv“ zum Zeitpunkt 0 Minuten/ Tag 2), die AUC's von beiden Versuchstagen und die Variable „Bedingung“. Als Ergebnis der Prozedur konnte ein Modell gebildet werden, in welchem eine Variable, „subjektiv“ zum Zeitpunkt 0 Minuten/ Tag 2 (**Baseline am zweiten Tag**), aufgenommen wurde. Tabelle 4.8. stellt einige Kennwerte des Modelles dar.

Tabelle 4.8.: Modellzusammenfassung

R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	Standardfehler des Schätzers
0,918	0,844	0,84	0,6483

In der Tabelle 4.9. sind einige Kennwerte der in das Modell aufgenommenen Variable dargestellt.

Tabelle 4.9.: Modellkoeffizienten

Variable	Beta	T	Signifikanz
„subjektiv“ 0 Minuten/ Tag 2 (Baseline Tag 2)	0,918	16,252	0,000

In der Tabelle 4.10. sind Kennwerte der Variablen dargestellt, die nicht in das Modell aufgenommen wurden.

Tabelle 4.10.: Kennwerte der ausgeschlossenen Variablen

Variable	Beta- In	T	Signifikanz	Partielle Korrelation
Bedingung	-0,037	-0,647	0,521	-0,093
BMI	0,045	0,762	0,450	0,109
WEL- Verfügbarkeit	-0,065	-1,111	0,272	-0,158
BES	0,041	0,664	0,510	0,095
FEV- Kontrolle	0,005	0,089	0,930	0,013
FEV- Störbarkeit	0,029	0,503	0,617	0,072
FEV- Hunger	0,059	0,963	0,341	0,183
SCL-90R, GSI	0,035	0,540	0,592	0,078
kognitive Kontrolle am 1. Tag	0,039	0,694	0,491	0,100
AUC/ Tag 1	-0,065	-1,151	0,255	-0,164
AUC/ Tag 2	-0,006	-0,100	0,921	-0,014

Durch die Multiple Regression konnte ein Modell hergeleitet werden, in welchem eine Variable, die Baseline für die Variable „subjektiv“, aufgenommen wurde. Durch diese Variable wird 84% (R<sup>2</sup>) der Varianz der Variable „subjektiv“ zum Zeitpunkt 5 Minuten /Tag 2 erklärt. Alle anderen Variablen erreichten das Kriterium für die Aufnahme in das Modell

nicht. Tabelle 4.10. offenbart, dass alle anderen Variablen nur einen sehr marginalen Beitrag zur Voraussage der Kriteriumsvariable leisten. Selbst hypothesenkritische Variablen, wie die Variable „Bedingung“ oder störungsbedingte Merkmale, wie die Bingeschwere (BES) oder generell wahrgenommene Selbstwirksamkeit bei der Verfügbarkeit von Lebensmitteln (WEL- Verfügbarkeit) können keinen wesentlichen Beitrag an der Erklärung der Varianz der Variable „subjektiv“ zum Zeitpunkt 5 Minuten/ Tag 2 leisten.

### **Fazit**

**Bis auf die Variable „subjektiv“ Baseline/ Tag 2 kann keine andere Variable die initiale Reaktivität auf die Lebensmittel am zweiten Tag vorhersagen. Weder die Gruppenzugehörigkeit, noch Indizes für die Essstörung sind geeignet, um die Reaktivität auf Lebensmittel vorherzusagen. Auch die wahrgenommene Kontrolle am ersten Versuchstag über das Essbedürfnis hatte keinen Einfluss auf die Reaktivität am Tag 2 der Nahrungsmittelkonfrontation.**

## 5. Diskussion

Die aus den theoretischen Überlegungen abgeleiteten Hypothesen bezüglich der Reaktivität, der Habituation und des Einflusses der wahrgenommenen Kontrolle am ersten Expositionstag während der Nahrungsmittelkonfrontation konnten nicht bestätigt werden.

An keinem Versuchstag konnte die experimentelle Bedingung (BED-k, BED-l, KG) einen Effekt auf die Reaktivität gegenüber den dargebotenen Lebensmitteln ausüben. Es unterschieden sich weder die Experimentalgruppen am ersten Tag der Exposition von der Kontrollgruppe hinsichtlich der Reaktivität auf die Nahrungsmittel, noch hatte die Konfrontationsdauer am ersten Tag einen Einfluss auf die Reaktivität auf die dargebotenen Lebensmittel am zweiten Versuchstag. Auch die in der Konfrontationssituation am ersten Expositionstag wahrgenommene Kontrolle konnte keine Varianz hinsichtlich der Reaktivität am zweiten Versuchstag aufklären. Keine der gemessenen abhängigen Variablen, ob subjektiv oder Salivacortisol indizierte einen außergewöhnlichen Effekt der Nahrungsmittel auf die Störungsgruppe gegenüber einer Kontrollgruppe. Diese Studie legt also den Schluss nahe, dass es bei Personen mit Binge Eating Disorder keine durch Nahrungsmittelreize in besonderer Art und Weise evozierten Effekte gibt, wie dies beispielsweise bei der Bulimia Nervosa der Fall ist (Mauler, Tuschen-Caffier, Hamm, 1997, Neudeck, 1998).

Es existiert bislang nur eine Untersuchung, die den Einfluss von Nahrungsmitteln auf eine erhöhte Reaktivität gegenüber einer Kontrollgruppe bei Frauen mit Binge Eating Disorder untersucht (Vögele & Florin, 1997). Die Autoren konfrontierten die Versuchspersonen 20 Minuten mit Nahrungsmitteln. Über die gesamte Zeit gab es lediglich einen signifikanten Gruppeneffekt (BED vs. KG) für die Variable „systolischer Blutdruck“. Dieser Effekt findet sich jedoch nicht initial (Baseline vs. 1. Minute der Konfrontation), sondern erst im Verlauf des Versuchs (ab der 11. Minute). Dieser Effekt wird von den Autoren als Habituationseffekt interpretiert. In den anderen abhängigen Variablen (Hungerrating, Ratings für den Drang zu Essen und Nervosität, diastolischer Blutdruck, Herzrate, Respirationsrate, Hautleitwiderstand) fanden sich keine Gruppenunterschiede über die Zeit. Die beiden Versuchsgruppen (BED vs. KG) zeigten insgesamt signifikante initiale Anstiege in allen abhängigen Variablen.

Obwohl in der vorliegenden Untersuchung „Reaktivität“ initial operationalisiert wurde (Baseline vs. 5 Minuten= 1. Messzeitpunkt), unterstützten die Resultate von Vögele & Florin (1997) die Ergebnisse dieser Studie. Einerseits lassen sich auch dort initial keine Gruppenunterschiede in den gemessenen Variablen finden und andererseits interpretieren die

Autoren den Gruppenunterschied in der Variable „systolischer Blutdruck“ als Habituationseffekt und nicht als Reaktivität.

Somit lässt sich die Frage ableiten, wieso es zu keiner erhöhten Reaktivität gegenüber einer Kontrollgruppe auf Nahrungsmittelreize kommt?

Nach Jansen (1994) ist das Alternieren zwischen Diät und Phasen normaler Ernährung dafür verantwortlich, dass ein starker Zusammenhang zwischen Hinweisreizen und antizipatorischer Reaktion ausgebildet wird. Diese Ansicht wird durch zahlreiche Studien belegt (Klajner, Herman, Polivy & Chhabra, 1981, Herman, Polivy, Klajner & Esses, 1981, Leboff, Leichner & Spigelman, 1988). Eine erhöhte Reaktivität auf verschiedenste Reize, ist demnach immer in Abhängigkeit von einem gezügelten Essverhalten zu beobachten. Zwar zeigt sich, dass auch Personen mit BED im Verlaufe ihres Lebens mehrere Diäten durchführen, aber darin unterscheiden sich diese nicht von anderen störungsfreien, übergewichtigen Personen (Foster, Sarwer & Wadden, 1997, Greeno, Wing & Marcus, 1999). Auch die Diätstandards von Personen mit BED und übergewichtigen Kontrollpersonen unterscheiden sich nicht (Greeno et al., 1999). Diese empirischen Befunde finden sich auch in dieser Studie wieder. So fanden sich keine Unterschiede zwischen den Bedingungen (BED-k, BED-l, KG) auf der Skala „Kontrolle“ des FEV, welche Diätstandards misst. Auch in der Variable, ob aktuell eine Diät durchgeführt wird, bzw. in der Vorgeschichte Diäten durchgeführt wurden, gibt es keine Gruppenunterschiede.

Integriert man diese Befunde in das Theoriengebäude Jansens (1994), so sind Personen mit BED nicht gefährdeter als andere übergewichtige Personen starke und lösungsresistente Verknüpfungen zwischen externen Reizen und antizipatorischen körperlichen Reaktionen auszubilden. Somit ist die fehlende Reizreaktivität auf die Nahrungsmittel gegenüber der Kontrollgruppe verständlich.

Natürlich kann nicht ausgeschlossen werden, dass diese Studie Mängel aufweist, die eine BED-spezifische Reaktivität auf Nahrungsmittel nicht aufdecken konnte. So ist denkbar, dass die Laborsituation unter Beobachtungsbedingungen (ständiges Monitoring über eine Videokamera) einen diskriminativen Reiz darstellt, welcher Enthemmungsprozesse verhindert. Ein anderer Kritikpunkt besteht darin, dass die gemessenen abhängigen Variablen nicht in der Lage sind, die erwarteten Effekte abzubilden. Zwar wurde sich an anderen Untersuchungen orientiert (Vögele & Florin, 1995, Neudeck, 1998, Tuschen-Caffier & Vögele, 1999, Both-Ortmann, 1994), dennoch kann nicht ausgeschlossen werden, dass z.B. Speichelcortisol nicht sensibel genug die Belastung in der Situation abbildet. Bei der Integ-

ration der verschiedenen Messzeitpunkte des Salivacortisols zu einem Wert, dem „area under the curve“ (AUC), geht die Varianz, welche durch die Reizkonfrontation erzeugt wird mit jener, die nicht durch diese induziert wird gemeinsam in diesen Wert ein. Dies kann dazu führen, dass die erwarteten Effekte verdeckt bleiben.

Bei der Messung der wahrgenommenen Kontrolle in der Konfrontationssituation kam ein eigens konstruierter Fragebogen zum Einsatz. Die Werte in diesem Fragebogen waren nicht in der Lage, die Varianz in der Reaktivität auf die Lebensmittel am zweiten Versuchstag aufzuklären. Dies könnte natürlich darauf zurückzuführen sein, dass dieser Fragebogen nicht gut genug das Konstrukt „wahrgenommene Kontrolle in der Situation“ misst. Eine andere Erklärung wäre, dass der Einfluss solcher kognitiven Konstrukte auf die Reaktivität von einigen Autoren überschätzt wird (Marlatt 1990, Wilson et al., 1996, Rohsenow et al., 1991) und es sich bei Konstrukten wie die Selbstwirksamkeit tatsächlich nur um ein Epiphänomen von Verhaltensänderung handelt (Eysenck, 1978, Borkovec, 1978). Denkbar wäre auch, dass mit dem Konstrukt der „wahrgenommenen Kontrolle in der Konfrontationssituation“ die erwartete Selbstwirksamkeit für den zweiten Expositionstag ungenügend operationalisiert wird.

Im Zusammenhang mit den anderen Befunden dieser Studie, wäre es aber auch folgerichtig einzuschätzen, dass es bei einer generell fehlenden außergewöhnlichen Reaktivität am zweiten Expositionstag auf die Lebensmittel, keinen besonderen Einfluss von „erlebter Kontrolle am ersten Expositionstag“ geben kann.

Schlussfolgert man bei aller Vorsicht dennoch, dass die Nahrungsmittel in keiner besonderen Art und Weise Hunger und den Drang zu Essen erzeugen können und es zu keinen außergewöhnlichen körperlichen Veränderungen bei Frauen mit BED durch solche Lebensmittel kommt, so stellt sich die Frage, wie Essanfälle ausgelöst werden?

Ein Indiz dieser Studie könnte in den unterschiedlichen Baselines zwischen Störungsgruppe und Kontrollgruppe liegen. Es zeigte sich, dass an beiden Versuchstagen die Ausgangswerte der subjektiven Variable über denen der Kontrollgruppe lagen. Dabei war zu beobachten, dass sich die Baselines in den Störungsgruppen am Tag 2 gegenüber dem ersten Versuchstag erniedrigten. Dies wäre als eine Habituation auf diese Situation interpretierbar. So ist es nun denkbar, dass auf die Anforderungssituation im Labor bei der Gruppe der Essgestörten ein kognitiv-emotionaler Zustand induziert wurde, welcher mit einer Zunahme des Hungers und des Dranges zu Essen korreliert war.



In Studien, welche den Einfluss von Belastungen auf das Bedürfnis zu Essen bei Bulimikerinnen untersuchen, fand sich zuverlässig ein solcher Zusammenhang (Tuschen, Florin & Baucke, 1993, Tuschen, Vögele, Kuhnhardt & Cleve-Prinz, 1995, Tuschen-Caffier & Vögele, 1999, Both-Ortmann, 1994, Pirke, Platte, Laessle, Seidl & Fichter, 1992, Cattanach, Malley & Rodin, 1988). In einer Untersuchung von Tuschen et al. (1994) z.B. wurden Bulimikerinnen mit zwei verschiedenen Belastungssituationen konfrontiert. Zum Einen hörten die Versuchspersonen über Kopfhörer eine interpersonell belastende Geschichte und zum Anderen mussten die Probanden Kopfrechenaufgaben lösen, wobei sie bei dieser Aufgabe über Kopfhörer Störgeräusche dargeboten bekamen. Die emotionale Reaktion verschob sich versuchsinduziert in Richtung negativer Affekt und dieser Wechsel ging mit einem erhöhten Essbedürfnis und einem größeren Hungergefühl einher.

Neben der genannten Studie von Tuschen et al. (1995) unterstützt auch eine Untersuchung von Cattanach et al. (1988) die Hypothese eines Zusammenhanges von Belastung und dem Bedürfnis zu essen bei Bulimikerinnen. In dieser Untersuchung wurden vier verschiedene Belastungssituationen bei Bulimikerinnen induziert. In Abhängigkeit von der Belastungssituation (interpersonelle und leistungsbezogene Belastungssituation) veränderte sich die Stimmung. Damit einher ging das Bedürfnis zu essen, aber es waren keine physiologischen Veränderungen messbar (diastolischer Blutdruck, systolischer Blutdruck, Herzfrequenz).

Diese höhere „Störbarkeit des Essverhaltens“ bildet sich in dieser Studie auch in den Werten des FEV ab. Die beiden Störungsgruppen (BED-k und BED-l) liegen mit ihren Werten signifikant über den Werten der Kontrollgruppe (KG).

Nimmt man also an, dass durch die allgemeine Versuchssituation ein negativer Affekt induziert wurde und dieser mit größerem Hunger und Essbedürfnis einherging, so sind die unterschiedlichen Baselines verständlich und störungsspezifisch zu verstehen.

Durch die Analyse der Auslöser für die Essanfälle bei Frauen mit BED ergeben sich Hinweise darauf, dass die Befunde bei den Bulimikerinnen bezüglich eines Zusammenhanges zwischen Belastungen und dem Essbedürfnis auf Personen mit BED übertragbar sind (Agras & Telch, 1998, Eldredge & Agras, 1996, Bruce & Agras, 1992, Arnow, Kenardy & Agras, 1992). In diesen Studien werden als Auslöser für das pathologische Essverhalten Einsamkeit, Langeweile und negativer Affekt berichtet.

Eine aktuelle Studie (Crowther, Sanftner, Bonifazi & Shepherd, 2001) konnte aufzeigen, dass bei Frauen mit BED mehr Alltagsstress erlebt wird als bei gesunden Kontrollpersonen und dies mit dem Auftreten von Essanfällen und der dabei verzehrten Menge an Lebens-

mitteln korrespondiert. Wolff, Crosby, Roberts & Wittrock (2001) verglichen Alltagsstress, Stimmung, Bewältigungsstrategien und Essverhalten bei Frauen mit der Diagnose BED und gesunden Kontrollpersonen. Die Gruppe der Essgestörten berichtete mehr Stress und negative Stimmung als die Kontrollgruppe, obwohl die Häufigkeit von stressigen Situationen ähnlich war zwischen den Gruppen, hatte dies einen Einfluss auf das Essverhalten bei den Frauen mit BED.

Weitere Forschung wird notwendig sein, um die Natur und Entstehung der Essanfälle bei Betroffenen mit BED zu erklären. Eine zu klärende Forschungsfrage besteht darin, inwieweit Reize verschiedenster Qualität (Belastungen, Emotionen, interpersonale Stressoren) eine Reaktivität (Drang zu Essen, Hunger, Parameter autonomer Erregung) bei Frauen mit BED verursachen können.

### **Ausblick**

Da diese Studie, ebenso wie die Untersuchung von Vögele & Florin (1997), keine besonderen Effekte der Lebensmittel auf die Reaktivität bei Frauen mit BED gegenüber einer Kontrollgruppe aufzeigen konnte, stellt sich die Frage nach zukünftigen Forschungsfragen. Zunächst ist festzuhalten, dass sich Personen mit BED in dem Merkmal der Nahrungsmittelreaktivität offenbar von Bulimikerinnen unterscheiden. Damit ist ein weiteres Argument für die Richtigkeit der diagnostischen Kategorie der Binge Eating Disorder gegeben. Bevor dieses diskriminative Merkmal jedoch abschließend beurteilt wird, sollten Bulimikerinnen, Personen mit BED und normalgewichtige und übergewichtige Kontrollpersonen in einer Studie auf die Reaktivität auf Nahrungsmittelreize untersucht werden.

Die zeitliche Charakteristik der Cortisolseznierung und deren große interindividuelle Variabilität legen den Schluss nahe, dass Salivacortisol keine optimale Variable darstellt, um Konfrontationseffekte zeitlich differenziert abzubilden. Zudem verhindert die Halbwertszeit von ca. 90 Minuten des Cortisols, innerhalb eines Versuches Habituationseffekte darzustellen. Dies zusammen lässt diesen Parameter ungeeignet erscheinen, diesen als abhängige Variable in einem Versuch zur Messung der Reizreaktivität einzusetzen.

Empirische Befunde legen die Vermutung nahe, dass emotional belastende Ereignisse mit einem steigenden Essbedürfnis bei Personen mit BED einhergehen. In Laborversuchen sollte der Zusammenhang zwischen verschiedenen Anforderungen und Belastungen und dem zunehmenden Essbedürfnis untersucht und differenziert werden.

Somit wäre die Möglichkeit gegeben, für Personen mit BED Therapieinhalte abzuleiten, die dann wiederum in ihrer Wirksamkeit zu überprüfen wären.

## 6. Literaturverzeichnis

- Abbott, D.W., deZwaan, M., Mussell, M.P., Raymond, N.C., Seim, H.C., Crow, S.J., Crosby, R.D. & Mitchell, J.E. (1998) Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 3/4, 367-374.
- Abrams, D.B. & Niaura, R.S. (1987) Social learning theory. In: H.T. Blane, K.E. Leonard (eds.). *Psychological theories of drinking and alcoholism*. Guilford Press, New York.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC: Author.
- Arnow, B., Kenardy, J. & Agras, W.S. (1992) Binge eating among the obese: a descriptive study. *Journal of Behavioral Medicine*, 15 (2), 155-170.
- Agras, W.S., Schneider, J.A., Arnow, B., Raeburn, S.D. & Telch, C.F. (1989) Cognitive-behavioral and response-prevention treatments for bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(2), 215-221.
- Agras, W.S., Telch, C.F., Arnow, B., Eldredge, K., Wifley, D.E., Raeburn, S.D., Henderson, J. & Marnell, M. (1994) Weight loss, cognitive- behavioral, and desipramine treatments in binge eating disorder. An additive design. *Behavior Therapy*, 25, 225-238.
- Agras, W.S. & Telch, C.F. (1998) The effects of caloric deprivation an negative affect on binge eating in obese binge-eating disordered women. *Behavior Therapy*, 29, 491-503.
- Bandura, A. (1963) Influence of models reinforcement contingencies on the acquisition imitative response. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1, 589-595.
- Bandura, A. (1977) Self-efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Bandura, A. (1982) Self efficacy mechanisms in human agency. *American Psychologist*, 37(2), 122-147.
- Bandura, A. (1986) *Social foundations of thought and action*. New Jersey: Prentice Hall, Inc.
- Bandura, A. (1988) Self-efficacy conception of anxiety. *Anxiety Research*, 1, 77-98.
- Bandura, A., Cioffi, D., Taylor, C.B. & Brouillard, M.E. (1988) Perceived self-efficacy in coping with cognitive stressors and opiod activations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 55, 479-488.
- Bandura, A. (1989) Human agency in social cognitive theory. XXIV International Congress of Psychology (1988, Sydney, Australia) *American Psychologist*, 44(9), 1175-1184.
- Bandura, A. & Jourden, F.J. (1991) Self-regulatory mechanisms governing the impact of social-comparison on complex decision making. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 941-951.
- Bandura, A. (1992) Exercise of personal agency though the self-efficacy mechanism. In: Schwarzer, R. (ed.) *Self Efficacy: Thought Control of Action*, 3-38, Washington: Hemisphere.
- Bemis, K.M. (1985) Abstinence and nonabstinence models for the treatment of bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 407-437.

- Benett, N.A., Spoth, R.L. & Borgen, F.H. (1991) Bulimic symptoms in high school females: prevalence and relationship with multiple measures of psychological health. *Journal of Community Psychology*, 19, 13-28.
- Benjamins, C., Asschemann, H. & Schuurs, A.H.B. (1992) Increased salivary cortisol in severe dental anxiety. *Psychophysiology*, 29 (2), 302-305.
- Blood, G.W., Blood, I.M., Bennett, S. & Simpson, K. (1994) Subjective anxiety measurements and cortisol responses in adults who stutter. *Journal of Speech and Hearing Research*, 37, 760-768.
- Bondy, P.K. (1985) Disorders of the adrenal cortex. In: Wilson, J.D., Foster, D.W. (eds.) *Textbook of Endocrinology*, Philadelphia: Saunders.
- Borkovec, T.D. (1978) Self-efficacy: cause or reflection of behavioral change. In: S. Rachman (ed.), *Advances in Behaviour Research and Therapy* (Vol. 1), 163-170, London: Pergamon Press.
- Bortz, J. (1989) *Statistik für Sozialwissenschaftler. 3. Auflage*. Berlin: Springer.
- Both-Ortmann, B. (1994) *Psychoendokrinologische Auslöser von Essanfällen bei Bulimia Nervosa. Dissertation*, Marburg: Philipps-Universität
- Bradizza, C.M., Stasiewicz, P.R. & Maisto, S.A. (1994) A conditioning reinterpretation of cognitive events in alcohol and drug cue exposure. *Journal of Behavioral Therapy and Exp. Psychiatry*, 25(1), 15-22.
- Brandstädter, J., Baltes-Götz, B., Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1991) Developmental and personality correlates of adrenocortical activity as indexed by salivary Cortisol: observations in the age range of 35 to 65 years. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 173-185.
- Bruce, D.G., Storlien, L.H., Furler, S.M. & Chisholm, D.J. (1987) Cephalic phase metabolic responses in normal weight adults. *Metabolism*, 36, 721-725.
- Bruce, B. & Agras, W.S. (1991) Binge eating in females: a population based investigation. *International Journal of eating disorder*, 12 (4), 365-373.
- Cachelin, F.M., Striegel-Moore, R.H., Elder, K.A., Pike, K.M., Wifley, D.E. & Fairburn, C.G. (1999) Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 25, 45-54.
- Carter, F.A. & Bulik, C.M. (1994) Exposure treatments for bulimia nervosa: procedure, efficacy, and mechanisms. *Advanced Behavior Research Therapy*, 16, 77-129.
- Carter, F.A., Bulik, C.M., McIntosh, V.V. & Joyce, P.R. (2001) Changes in cue-reactivity following treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 29(3), 336-344.
- Cattanach, L., Malley, B. & Rodin, J. (1988) Psychological and physiological reactivity to stressors in eating disorder individuals. *Psychosomatic Medicine*, 50, 591-599.
- Chattoraj, S.C. & Watts, N.B. (1986) Endocrinology. In: N.W. Tietz (ed.), *Textbook of Clinical Chemistry*, 997-1171, Philadelphia: Saunders.
- Childress, A.R., Hole, A.V., Ehrman, R.N., Robbins, S.J., McLellan, A.T. & O'Brien, C.P. (1993) Cue reactivity and cue reactivity interventions in drug dependence. In: L.S. Onken (ed.) *Behavioral treatments for drug abuse and dependence*, 73-95, Rockville:MD.
- Clark, M.M., Abrams, D.B. & Niaura, R.S. (1991) Self-efficacy in Weight Management. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol. 59, No. 5, 739-744.

- Coiro, V., Paseri, M., Davoli, C., Bacchi-Modena, A., Bianconi, L., Volpi, R. & Chiodera, P. (1988) Oxytocin reduces exercise-induced ACTH and cortisol rise in man. *Acta Endocrinologica (Kopenhagen)*, 119, 405-412.
- Cook, N.J., Read, G.F., Walker, R.F., Harris, B. & Riad-Fahmy, D. (1992) Salivary cortisol and testosterone as markers of stress in normal subjects in abnormal situations. In Kirschbaum, C., Read, G.F., Hellhammer, D. (eds.) *Assessment of Hormones and Drugs in Saliva Biobehavioral Research*, Seattle: Hogrefe & Huber.
- Crowther, J.H., Sanftner, J., Bonifazi, D.Z. & Shepherd, K.L. (2001) The role of daily hassles in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 449-454.
- Deinzer, R., Kirschbaum, C., Gresele, C. & Hellhammer, D.H. (1997) Adrenocortical responses to repeated parachute jumping and subsequent h-CRH challenge in inexperienced healthy subjects. *Physiology & Behavior*, 61 (4), 507-511.
- Derogatis, L.R. (1986) Symptom Checkliste 90 revidiert. (Deutsche Übersetzung). In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie*. 3. Auflage. Weinheim: Beltz.
- Deutsch, R. (1974) Conditioned hypoglycemia: a mechanism for saccharid-induced sensitivity to insulin in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 86, 350-358.
- Devlin, M.J., Goldfein, J.A., Carino, J.S. & Wolk, S.L. (2000) Open treatment of overweight binge eaters with phentermine and fluoxetine as an adjunct to cognitive-behavioral therapy. *International Journal of Eating Disorder*, 28, 325-332.
- Dressendorfer, R.A., Kirschbaum, C., Rohde, W., Stahl, F. & Strassburger, C.J. (1992) Synthesis of a cortisol-biotin conjugate and evaluation as a tracer in an immunoassay for salivary cortisol measurement. *Journal of Steroid Biochemical Molecular Biology*, 43, 683-692.
- Drummond, D.C., Cooper, T. & Glautier, S.P. (1990) Conditioned learning in alcohol dependence: implications for cue exposure. *British Journal of Addiction*, 85, 725-743.
- Duchman, E.G., Williamson, D.A. & Stricker, P.M. (1989) Bulimia, dietary restraint, and concerns for dieting. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 11, 1-13.
- Dzewaltowski, D.A., Noble, J.M. & Shaw, J.M. (1991) Physical activity participation: social cognitive theory versus theories of reasoned action and planned behavior. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 11, 251-269.
- Eldredge, K.L. & Agras, W.S. (1996) Weight and shape overconcern and emotional eating in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 73-82.
- Ericson, L.M. & Gotestam, K.G. (1984) Conditioned abstinence in alcohols: a controlled experiment. *International Journal of Addiction*, 19, 287-294.
- Evans, P.J., Walker, R.F., Peters, J.R., Riad-Fahmy, D., Thomas, J.P., Rimmer, E., Tsanacelis, L. & Scanlon, M.F. (1985) Anticonvulsant therapy and Cortisol elimination. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 20, 129-132.
- Eysenck, H.J. (1978) Expectations as causal elements in behavioral change. In: S. Rachman (ed.), *Advances in Behaviour Research and Therapy* (Vol. 1), 171-175, London: Pergamon Press.
- Fairburn, C.G. & Garner, D.M. (1986) The diagnosis of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorder*, 5, 403-419.

- Fairburn, C.G., Welch, S.L. & Hay, P.J. (1993) The classification of recurrent overeating : "the binge eating disorder" proposal. *International Journal of Eating Disorder*, 13, 155-160.
- Fairburn, C.G. & Wilson, G.T. (1993) *Binge eating- nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C.G. (1994) Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In G.L. Klerman & M.M. Weisman (eds.), *New applications for of interpersonal psychotherapy*. Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Fedoroff, I., Polivy, J. & Herman, C.P. (1997) The effect of pre-exposure to food cues on the eating behavior of restrained and unrestrained eaters. *Appetite*, 28, 33-47.
- Fehm-Wolfsdorf, G., Gnadler, M., Kern, W., Klosterhalfen, W. & Kerner, W. (1993) Classically conditioned changes of blood glucose levels in humans. *Physiology and Behavior*, 54, 155-160.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. & Gnutzmann, A. (1998) Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (3/4), 385-405.
- Filipini, D., Gijbsbers, K., Birmingham, M.K., Kraulis, I. & Dubrovsky, B. (1991) Modulation by adrenal steroids of limbic function. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 39, 253-263.
- Fishbein, M. & Ajzen, I. (1975) *Belief, attitude, intention and behavior: an introduction to theory and research*. Reading, MA: Addison-Wesley.
- Fitzgibbon, M.L. & Blackman, L.R. (2000) Binge eating disorder and bulimia nervosa: differences in the quality and quantity of binge eating episodes. *International Journal of Eating Disorder*, 27, 238-243.
- Flor, H., Behle, D.J. & Bierbaumer, N. (1993) Assessment of pain-related cognitions in chronic pain patients. *Behaviour Research and Therapy*, 31 (1), 63-73.
- Follenius, M., Candas, V., Bothorel, B. & Brandenberger, G. (1989) Effect of rehydration on atrial natriuretic peptide release during exercise in heat. *Journal of Applied Psychology*, 66, 2516-2521.
- Foster, G.D., Sarwer, D.B. & Wadden, T.A. (1997) Psychological effects of weight cycling in obese persons: a review and research agenda. *Obesity Research*, 5(5), 474-488.
- Franke, G.H. (1995) *SCL-90R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis- Deutsche Version*. Weinheim: Beltz.
- Fuxe, K., Andersson, K., Eneroth, P., Harfstrand, A. & Agnari, L.F. (1989) Neuroendocrine actions of nicotine and of exposure to cigarette smoke: medical implications. *Psychoneuroendocrinology*, 14, 19-41.
- Garvin, V., Striegel-Moore, R.H. & Wells, A.M. (1998) Participant reactions to a cognitive-behavioral guided self-help program for binge eating: developing criteria for program evaluation. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 3/ 4, 407-412.
- Gilbert, D.G., Meliska, C.J., Williams, C.L. & Jensen, R.A. (1992) Subjective correlates of cigarette-smoking-induced elevations of peripheral beta-endorphin and Cortisol. *Psychopharmacology*, 106, 275-281.
- Gladis, M.M., Wadden, T.A., Vogt, R., Foster, G., Kuehnel, R.H. & Bartlett, S.J. (1998) Behavioral treatment of obese binge eaters: do they differ in care? *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (3/4) 375-384.

- Glynn, S.M. & Ruderman, A.J. (1986) The development and validation of an eating self-efficacy scale. *Cognitive Therapy and Research*, 10, 403-420.
- Gmunder, F.K., Lorenzi, G., Bechler, B., Joller, P., Muller, J., Ziegler, W.H. & Cogoli, A. (1988) Effect of long-term physical exercise on lymphocyte reactivity: similarity to spaceflight reactions. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 59, 146-151.
- Goldfein, J.A., Walsh, B.T., LaChaussée, J.L., Kissileff, H.R. & Devlin, M.J. (1993) Eating behavior in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 10, 15-30.
- Gordis, E. (1990) Introduction. In: *Alcohol and Health*. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services.
- Gormally, J., Rardin, D. & Black, S. (1980) Correlates of successful response to a behavioral weight control clinic. *Journal of Counseling Psychology*, 27, 179-191.
- Gormally, J., Black, S., Daston, S. & Rardin, D. (1982) The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behaviors*, 7, 47-55.
- Gray, A., Feldman, H.A., McKinley, J.B. & Longcope, C. (1991) Age, disease, and changing sex hormone levels in middle-aged men: results of the Massachusetts male aging study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 73, 1016-1025.
- Greeno, C.G., Wing, R.R. & Marcus, M.D. (1999) How many donuts is a binge? Women with BED eat more but do not have more restrictive standards than weight-matched non-BED women. *Addictive Behaviors*, 24(2), 299-303.
- Haas, D.A. & George, S.R. (1989) Estradiol or ovariectomy decreases CRF synthesis in hypothalamus. *Brain Research Bulletin*, 23, 215-218.
- Haiman, C. & Devlin, M.J. (1999) Binge eating before onset of dieting: a distinct subgroup of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorder*, 25, 151-157.
- Hammersley, R. (1992) Cue exposure and learning theory. *Addictive Behaviors*, 17, 297-300.
- Heatherton, T.F. & Baumeister, R.F. (1991) Binge-eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, 110, 86-108.
- Herman, C.P. & Polivy, J. (1980) Restrained eating. In: A. Stunkard (ed.) *Obesity*, 208-225, Philadelphia: Saunders.
- Herman, C.P., Polivy, J., Klajner, F. & Esses, V.M. (1981) Salivation in dieters and nondieters. *Appetite*, 2, 356-361.
- Herman, C.P. & Polivy, J. (1988) Excess and restraint in bulimia. In: K. Pirke, W. Vandereycken, D. Ploog (eds.) *The Psychobiology of Bulimia*, 33-41, Munich: Springer-Verlag.
- Hiramatsu, R. (1981) Direct assay of cortisol in human saliva by solid phase radioimmunoassay and its clinical applications. *Clinica Chimica Acta*, 117, 239-249.
- Hiramatsu, R. & Nisula, B.C. (1987) Erythrocyte-associated cortisol: measurement, kinetics of dissociation and potential physiological significance. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 64, 1224-1232.
- Hodgson, R.J. & Rankin, H.J. (1982) Cue exposure and relapse prevention. In: W.M. Hay, P.E. Nathan (eds.), *Clinical Case Studies in the Behavioral Treatment of Alcoholism*, 207-226, New York: Plenum.

- Holsboer, F., vonBardeleben, U., Buller, R., Heuser, I. & Steiger, A. (1987) Stimulation response to corticotropin releasing hormone (CRH) in patients with depression, alcoholism and panic disorder. *Hormone and Metabolism Research Supplement*, 16.
- Holzmann, A.D. & Levis, D.J. (1991) Differential aversive conditioning of an external (visual) and internal (imaginal) CS: effects of transfer between and within CS modalities. *Journal of mental imagery*, 15, 77-90.
- Hsu, L.K.G. (1990) *Eating disorders*. New York: Guilford Press.
- Jansen, A. & van den Hout, M.A. (1991) On being led into temptation: counterregulation of dieters after smelling a preload. *Addictive Behaviors*, 5, 247-253.
- Jansen, A., Broekmate, J. & Heymans, M. (1992) Cue-exposure vs. self-control in the treatment of binge eating: a pilot study. *Behaviour Research and Therapy*, 3, 235-241.
- Jansen, A. (1994) The learned nature of binge eating. In: C.R. Legg, D.A. Booth (eds.), *Appetite. Neural and Behavioral Bases*, 193-211.
- Jansen, A. (1998) A learning model of binge eating: cue reactivity and cue exposure. *Behaviour Research and Therapy*, 36 (3), 257-272.
- Jellinek, E.M. (1960) *The disease concept of alcoholism*. New Brunswick, NJ: Hillhouse Press.
- Jerusalem, M. (1990) *Persönliche Ressourcen, Vulnerabilität und Stresserleben*. Göttingen: Hogrefe.
- Jonas, J.M. (1990) Do substance- abuse, including alcoholism, and bulimia covary? In: Reid, L.D. (ed.) *Opioids, bulimia, and alcohol abuse and alcoholism*. 247-258, New York: Springer Verlag.
- Johnson, C.L. & Connors, M.E. (1987) *The etiology and treatment of bulimia nervosa*. New York: Basic Books.
- Kaplan, R.F., Meyer, R.E. & Stoebel, C.F. (1983) Alcohol dependence and responsivity to an alcohol stimulus as predictors of alcohol consumption. *British Journal of Addiction*, 78, 259-267.
- Kaplan, N.M. (1988) The adrenal glands. In: Griffin, J.E., Ojeda, S.R. (eds.) *Textbook of Endocrine Physiology*, Oxford: University Press.
- Keefe, P.H., Wyshogrod, D., Weinberger, E. & Agras, S. (1983) Binge eating and outcome of behavioral treatment of obesity: preliminary report. *Behaviour Research and Therapy*, 22 (3), 319-321.
- Kinzl, J.F., Traweger, C., Trefalt, E., Mangweth, B. & Biebl, W. (1999) Binge eating disorder in females: a population-based investigation. *International Journal of Eating Disorder*, 25, 287-292.
- Kirsch, I. (1985) Self-efficacy and expectancy: old wine with new labels. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49(3), 824-830.
- Kirsch, I. (1986) Early research on self-efficacy: what we already know without knowing we knew. Special issues: Self-efficacy theory in contemporary psychology. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 4(3), 339-358.
- Kirsch, I. (1990) Self-efficacy and outcome expectancy: a concluding commentary. In Maddux, J.E. (ed.) *Self-Efficacy, Adaptation and Adjustment: Theory, Research and Application*, 331-346, New York: Plenum Press.



- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1989) Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*, 22, 150-169.
- Kirschbaum, C. (1991) Cortisolmessung im Speichel: *Eine Methode der biologischen Psychologie*. Bern/ Göttingen/ Toronto: Verlag Hans Huber
- Kirschbaum, C., Wüst, S. & Hellhammer, D.H. (1992) Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 54, 648-657.
- Kirschbaum, C., Strasburger, C.J. & Langkrär, J. (1993) Attenuated cortisol response to psychological stress but not to corticotropin-releasing hormone or bicycle ergometry in young habitual smokers. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior*, 44, 527-531.
- Kirschbaum, C., Pirke, K.M. & Hellhammer, D.H. (1993) The "trier social stress test" a tool for investigating psychobiology stress responses in laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28, 76-81.
- Kirschbaum, C., Scherer, G. & Strasburger, C.J., (1994) Pituitary and adrenal hormone responses to pharmacological, physical, and psychological stimulation in habitual smokers and nonsmokers. *Clinical Investigator*, 72, 804-810.
- Kirschbaum, C., Prüssner, J.C., Stone, A.A., Federenko, I., Gaab, J., Lintz, D., Schommer, N. & Hellhammer, D.H. (1995) Persistent high cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men. *Psychosomatic Medicine*, 57, 468-474.
- Kirschbaum, C., Pirke, K.M. & Hellhammer, D.H. (1995) Preliminary evidence for reduced cortisol responsivity to psychological stress in women using oral contraceptive medication. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 509-514.
- Kirschbaum, C., Klauer, T., Filip, S.H. & Hellhammer, D.H. (1995) Sex specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 57, 23-31.
- Kirschbaum, C., Platte, P., Pirke, K.M. & Hellhammer, D.H. (1996) Adrenocortical activation following stressfull exercise: further evidence for attenuated free cortisol responses in women using oral contraceptives. *Stress Medicine*, 12, 137-143.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1999) Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie. *Sonderdruck aus der Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie 1, Band 3*, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Klajner, F., Herman, C.P., Polivy, J. & Chhabra, R. (1981) Human obesity, dieting and anticipatory salivation to food. *Physiology and Behavior*, 27, 195-198.
- Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. & Chevron, E.S: (1984) *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books.
- Krahn, D.D. (1991) The relationship of eating disorders and substance abuse. *Journal of Substance Abuse*, 3, 239-254.
- Krank, M.D. & Wall, A.M. (1990) Cue exposure during a period of abstinence reduces the resumption of operant behavior for oral ethanol reinforcement. *Behavioral Neuroscience*, 104(5), 725-733.
- Kugler, J., Reintjes, F., Tewes, V. & Schedlowski, M. (1996) Competition stress in soccer coaches increases salivary. Immunoglobulin A and salivary cortisol concentrations. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 36, 117-120.
- Kuhlmann, D. & Straub, H. (1986) *Einführung in die Endokrinologie*, Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgemeinschaft.

- Laederach-Hofmann, K., Graf, C., Horber, F., Lippuner, K., Lederer, S., Michel, R. & Schneider, M. (1999) Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: a randomized, placebo-controlled double-blind study. *International Journal of Eating Disorder*, 26, 231-244.
- Lappalainen, R., Sjöden, P., Karhunen, L., Gladh, V. & Lesinska, D. (1994) Inhibition of anticipatory salivation and craving in response to food stimuli. *Physiology and Behavior*, 56, 393-398.
- Leboff, D.B., Leichner, P. & Spigelman, M.N. (1988) Salivary response to olfactory stimuli in anorexics and bulimics. *Appetite*, 11, 15-25.
- Leitenberg, H., Rosen, J.C., Gross, J., Nudelman, S. & Vara, L. (1988) Exposure plus response-prevention treatment of bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 535-541.
- Lewin, K. (1938) *The conceptual representations and the measurement of psychological forces*. Durham, NC: Duke University Press.
- Locke, E.A., Frederick, E., Lee, C. & Bobko, P. (1984) Effect of self-efficacy, goals, and task strategies on task performance. *Journal of Applied Psychology*, 69, 241-251.
- Loro, A.D. & Orleans, C.E. (1981) Binge eating in obesity: preliminary findings and guidelines for behavioral analysis and treatment. *Addictive Behaviors*, 6, 155-166.
- Luger, A., Deuster, P.A., Gold, P.W., Loriaux, D.L. & Chrousos, G.P. (1988) Hormonal responses to stress of exercise. In: G.P. Chrousos, D.L. Loriaux, P.W. Gold (eds.), *Mechanisms of Physical and Emotional Stress*, 273-280, New York: Plenum press.
- Marcus, M. & Wing, R.R. (1987) Binge eating among the obese. *Behavioral Medicine*, 9 (4), 23-27.
- Marcus, M., Wing, R.R. & Hopkins, J. (1988) Obese binge eater: affect, cognitions and response to behavioral weight control. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 433-439.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (Hrsg.) (1991) *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. Berlin: Springer.
- Margraf, J. (1994) *Mini-DIPS, Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen*. Handbuch. Heidelberg/ Berlin: Springer Verlag.
- Marks, I.M. (1972) Flooding (implosion) and allied treatments. In: W.S. Agras (ed.) *Behavior Modification : Principles and Clinical Application*. Boston, Mass.: Little-Brown.
- Marlatt, G.A. & Rohsenow, D.R. (1980) Cognitive processes in alcohol use: expectancy and the balanced placebo design. In: Mello, N.K. (ed.), *Advances in Substance Abuse*, Greenwich, Conn.: JAI.
- Marlatt, G.A. & Rohsenow, D.R. (1981) The drinking effect. *Psychology Today*, 15, 60-93.
- Marlatt, G.A. & Gordon, J.R. (1985) *Relapse prevention*. New York: Guilford Press.
- Marlatt, G.A. (1990) Cue exposure and relapse prevention in the treatment of addictive behaviors. *Addictive behaviors*, 15, 395-399.
- Mason, J.W. (1974) Specificity in the organization of neuroendocrine response profiles. In Seeman, P., Brown, G. (eds.) *Frontiers in Neurology and Neuroscience Research*, Toronto: University of Toronto.

- Marzillier, J. & Eastman, C. (1984) Continuing problems with self-efficacy theory: a reply to Bandura. *Cognitive Therapy and Research*, 8(3), 257-262.
- Mauler, B.I., Tuschen-Caffier, B. & Hamm, A.O. (1997) Fear or craving? Startle reflex modulation during viewing of food cues in deprived and non-deprived bulimics. *Poster presented at the Society for Psychophysiological Research Annual Meeting*, Cape Cod.
- McKay, J.M., Selig, S.E., Carlson, J.S. & Morris, T. (1997) Psychophysiological stress in elite golfers during practice and competition. *The Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 29 (2), 55-61.
- McCusker, C.G. & Brown, K. (1995) Cue-exposure of alcoholism-associated stimuli reduces autonomic reactivity, but not craving and anxiety, in dependent drinkers. *Alcohol and Alcoholism*, 30(3), 319-327.
- Mendel, C.M. (1989) The free hormone hypothesis: a physiologically based mathematical model. *Endocrine Reviews*, 10, 232-274.
- Mitchell, J.E., Mussell, M.P., Peterson, C.B., Crow, S., Wonderlich, S.A., Crosby, R.D., Davis, T. & Weller, C. (1999) Hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 26, 165-170.
- Mowrer, O.H. (1947) On the dual nature of learning- a reinterpretation of „conditioning“ and „problem solving“. *Harvard Educational Review*, 17, 102-148.
- Moyer, A., Rodin, J. & Cummings, N. (1993) Cephalic phase insulin release in bulimia. *International Journal of Eating Disorder*, 14, 331-339.
- Mussell, M.P., Mitchell, J.E., Weller, C.L., Raymond, N.C., Crow, S.J. & Crosby, R.D. (1994) Onset of binge eating, dieting, obesity and mood disorder among subjects seeking treatment for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 17 (4), 395-401.
- Nederkoorn, C., Smulders, F.T.Y. & Jansen, A. (2000) Cephalic phase responses, craving and food intake in normal subjects. *Appetite*, 35 (1), 45-55.
- Neudeck, P. (1998) *Psychobiologische Grundlagenforschung zur Cue-Konfrontation bei Bulimia Nervosa*. Dissertation am Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg.
- Niaura, R.S., Rohsenow, D.J., Binkoff, J.A., Monti, P.M., Pedraza, M. & Abrams, D.B. (1988) Relevance of cue reactivity to understand alcohol and smoking relapse. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 133-152.
- Niaura, R.S., Abrams, D.B., De Muth, D.B., Monti, P.M. & Pinto, R. (1989) Response to smoking-related stimuli and early relapse to smoking. *Addictive Behaviors*, 14, 419-428.
- Pawlow, I.P. (1953) *Ausgewählte Werke*. Akademie Verlag: Berlin.
- Peterson, C.B., Scott, J.C., Nugent, S., Mitchell, J.E., Engbloom, S. & Mussell, M.P. (2000) Predictors of treatment outcome for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 28, 131-138.
- Pirke, K.M., Platte, P., Laessle, R., Seidl, M. & Fichter, M.M. (1992) The effect of a mental challenge test of plasma norepinephrine and cortisol in bulimia nervosa and controls. *Biological Psychiatry*, 32, 202-206.
- Polivy, J. & Herman, C.P. (1985) Dieting and bingeing: a causal analysis. *American Psychologist*, 40, 193-201.

- Powell, J., Gray, J.A., Bradley, B.P., Kasvikis, Y., Strang, J. & Barrat, L. (1990) The effects of exposure to drug-related cues in detoxified opiate addicts: a theoretical review and some new data. *Addictive Behavior*, 15, 339-354.
- Powley, T.L. & Berthoud, H.R. (1985) Diet and cephalic phase insulin responses. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 42, 991-1002.
- Pratt, E.M., Niego, S.H. & Agras, W.S. (1998) *Does the size of binge matter*. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 307-312.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989) *Fragebogen zum Eßverhalten (FEV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Ramsey, D.S. & Woods, C.W. (1997) Biological consequences of drug administration: implications for acute and chronic tolerance. *Psychological Review*, 104, 170-193.
- Raymond, N.C., Mussell, M.P., Mitchell, J.E., de Zwaan, M. & Crosby, R.D. (1995) An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorder*, 18 (2), 135-143.
- Rescorla, R.A. & Solomon, R.L. (1967) Two-process learning theory: relationships between pavlovian conditioning and instrumental learning. *Psychological Review*, 74, 151-182.
- Rescorla, R.A. (1988) Pavlovian Conditioning: it's not what you think it is. *American Psychologist*, 43, 151-160.
- Rodin, J. (1985) Insulin levels, hunger and food intake: an example of feedback loops in body weight regulation. *Health Psychology*, 4, 1-24.
- Rogers, R.W. (1975) A protection motivation theory of fear appeal and attitude change. *Journal of Psychology*, 91, 93-114.
- Rohsenow, D.J., Niaura, R.S., Childress, A.R., Abrams, D.B. & Monti, P.M. (1991) Cue reactivity in addictive behaviors: theoretical and treatment implications. *International Journal of the Addiction*, 25, 957-993.
- Rohsenow, D.J., Monti, P.M. & Abrams, D.B. (1995) Cue exposure treatment in alcohol dependence. In: Drummond, D.C., Tiffany, S.T., Glautier, S., Remington, B. (eds.) *Addictive Behavior: Cue Exposure Theory and Practice*. New York: John Wiley.
- Rosen, J.C. & Leitenberg, H. (1982) Bulimia nervosa: treatment with exposure and response prevention. *Behavior Therapy*, 13, 117-124.
- Rosen, J.C. & Leitenberg, H. (1985) Exposure plus response prevention treatment of bulimia. In: D.M. Garner, P.E. Garfinkel (eds.), *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. 193-209, New York: Guilford Press.
- Rosen, J.C., Leitenberg, H., Fondacaro, K.M., Gross, J. & Willmuth, M.E. (1985) Standardized test meals in assessment of eating behavior in bulimia nervosa: consumption of feared foods when vomiting is prevented. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 59-70.
- Rosen, J.C. & Leitenberg, H. (1988) The anxiety model of bulimia nervosa and treatment with exposure plus response prevention. In: K.M. Pirke, W. Vandereycken, D. Ploog (eds.), *The Psychobiology of Bulimia Nervosa*, 146-151, Berlin: Springer.
- Rossiter, E.M., Agras, W.S., Telch, C.F. & Bruce, B. (1992) The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *International Journal of Eating Disorder*, 11, 111-120.

- Rossiter, E.M. & Agras, W.S. (1990) An empirical test of DSM III-R definition of binge. *International Journal of Eating Disorder*, 9, 513-518.
- Santonastaso, P., Ferrara, S. & Favaro, A. (1999) Differences between binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorder*, 25, 215-218.
- Sapolsky, R.M. (1992) Do glucocorticoid concentrations rise with age in the rat? *Neurobiology of Aging*, 13, 171-174.
- Saver, D.L., Telch, C.F. & Agras, W.S. (2001a) Dialectical behavior therapy adapted for bulimia: a case report. *International Journal of Eating Disorder*, 30, 101-106.
- Saver, D.L., Telch, C.F. & Agras, W.S. (2001b) Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 158(4), 632-634.
- Scheuer, J. & Blondy, P.K. (1957) The effect of intravenous injections on the plasma Cortisol concentration in man. *Journal of Clinical Investigation*, 36, 67-73.
- Schmidt, U. & Marks, I. (1988) Cue exposure to food plus response prevention of binges for bulimia: a pilot study. *International Journal of Eating Disorder*, 7, 663-672.
- Schmidt, U. & Marks, I. (1989) Exposure plus prevention of bingeing vs. exposure plus prevention of vomiting in bulimia nervosa: a crossover study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 259-266.
- Schneider, J.A., O'Leary, A. & Agras, W.S. (1987) The role of perceived self-efficacy in recovery from bulimia: a preliminary examination. *Behavioral Research and Therapy*, 25(5), 429-433.
- Selye, H. (1937) Studies on adaptation. *Endocrinology*, 21, 169-188.
- Siegel, S. (1972) Conditioning of insulin-induced glycemia. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 78, 233-241.
- Siegel, S. (1975) Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 89, 498-506.
- Siegel, S. (1983) Classical conditioning, drug tolerance, and drug dependence. In: R.G. Smart, F.B. Glaser, Y. Israel (eds.), *Research Advances in Alcohol and Drug Problems*, Vol. 7, 207-246, New York: Plenum.
- Spitzer, R.L., Devlin, M., Walsh, B.T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., Stunkard, A., Wadden, T., Yanovski, S., Agras, S., Mitchell, J. & Nonas, C. (1992) Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorder*, 11 (3), 191-203.
- Stasiewics, P.R. & Maisto, S.A. (1993) Two-factor avoidance theory: the role of negative affect in the maintenance of substance use and substance use disorder. *Behavior Therapy*, 24, 337-356.
- Stevens, J. (1986) *Applied multivariate statistics for social sciences*. Hillsdale: Erlbaum.
- Stewart, J., de Wit, H. Eikelboom, R. (1984) The role of unconditioned and conditioned drug effects in the self-administration of opiates and stimulants. *Psychological Review*, 91, 251-268.
- Striegel-Moore, R.H., Cachelin, F.M., Dohm, F.A., Pike, K.M., Wifley, D.E. & Fairburn, C.G. (2001) Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in community sample. *International Journal of Eating Disorder*, 29, 157-165.

- Strubbe, J.H. (1992) Parasympathetic involvement in rapid meal- associated conditioned insulin secretion in the rat. *American Journal of Physiology*, 263, R615-R618.
- Stunkard, A.J. (1959) Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33, 284-292.
- Telch, C.F., Agras, W.S., Rossiter, E.M., Wifley, D. & Kenardy, J. (1990) Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: an initial evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58 (5), 629-635.
- Telch, C.F. & Agras, W.S. (1994) Obesity, binge eating and psychopathology: are they related. *International Journal of Eating Disorder*, 15 (1), 53-61.
- Tersman, Z., Collings, A. & Eneroth, P. (1991) Cardiovascular responses to psychological and physiological stressors during the menstrual cycle. *Psychosomatic Medicine*, 53, 185-197.
- Thompson, J.P., Palmer, R.L. & Petersen, S.A. (1988) Is there a metabolic component to counterregulation? *International Journal of Eating Disorders*, 7, 307-319.
- Turner, M.S.J., Foggo, M., Bennie, J., Carroll, S., Dick, H. & Goodwin, G. (1991) Psychological, hormonal and biochemical changes following carbohydrate bingeing: a placebo controlled study in bulimia nervosa and matched controls. *Psychological Medicine*, 21, 123-133.
- Tuschen, B., Florin, I. & Baucke, R. (1993) Beeinflusst die Stimmung den Appetit? *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 22, 315-321.
- Tuschen, B., Vögele, C., Kuhnhardt, K. & Cleve-Prinz, W. (1995) Steigern psychische Belastungen das Essbedürfnis? Eine experimentelle Studie an Bulimikerinnen. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 24, 344-351.
- Tuschen-Caffier, B. & Vögele, C. (1999) Psychological and physiological reactivity to stress: an experimental study on bulimic patients, restrained eaters and controls. *Psychotherapy and Psychosomatic*, 68(6), 333-340.
- VanCauter, E. (1987) Pulsatile ACTH secretion. In: Wagner, T., Filicori, M. (eds.) *Episodic Hormone Secretion: From Basic Science to Clinical Application*, Hameln: TM-Verlag
- Vandereycken, W. (1990) The addiction model in eating disorders: some critical remarks and a selected bibliography. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 95-101.
- Vögele, C. & Florin, I. (1997) Psychophysiological responses to food exposure: an experimental study in binge eaters. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 147-157.
- Walsh, B.T., Kissileff, H.R., Cassidy, S.M. & Dantzig, S. (1989) Eating behavior of women with bulimia. *Archives of General Psychiatry*, 46, 54-58.
- Walsh, T. (1992) Diagnostic Criteria for eating disorders in DSM-IV: work in progress. *International Journal of Eating Disorder*, 11 (4), 301-304.
- Wardle, J. (1987) Compulsive eating and dietary restraint. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 47-55.
- Wardle, J. (1990) Conditioning processes and cue exposure in the modification of excessive eating. *Addictive Behaviors*, 15, 387-393.
- Weinberg, R.S., Gould, D. & Jackson, A. (1979) Expectations and performance: an empirical test of Banduras self-efficacy theory. *Journal of Sport Psychology*, 1, 3230-331.

- Weinberg, R.S., Hughes, H.H., Critelli, J.W., England, R. & Jackson, A. (1984) Effects of preexisting and manipulated self-efficacy on weight loss in a self-control program. *Journal of Sport Psychology*, 18(3), 352-358.
- Weitzman, E.D., Fukushima, D., Nogueira, C., Roffwarg, H., Gallagher, T. & Hellman, L. (1971) Twenty-four hour patterns of the episodic secretion of cortisol in normal subjects. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 33, 14-22.
- Westenhöfer, J. & Matzen, G. (1997) Prävalenz der Binge Eating Disorder (BED) in deutschen Gewichtsreduktionsprogrammen [Abstract]. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 22, 306.
- Wifley, D.E., Agras, W.S., Telch, C.F., Rossiter, E.M., Schneider, J.A., Cole, A.G., Siford, L.A. & Raeburn, S.D. (1993) Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61 (2), 296-305.
- Wikler, A. (1965) Conditioning factors in opiate addiction and relapse. In: D.I. Wilner and G.G. Kassenbaum (eds.), *Narcotics*, (85-100). New York: McGraw-Hill.
- Wikler, A. (1980) *Opioid dependence: mechanisms and treatment*. New York: Plenum.
- Wilson, G.T. (1980) Behavior modification and the treatment of obesity. In: A.J. Stunkard (ed.), *Obesity*, Philadelphia, Penn.: Saunders.
- Wilson, G.T. (1984) Toward the understanding and treatment of binge eating. In: Hawkins, R.C., Fremouw, W.J., Clement, P.F. (eds.) *The Binge & Purge Syndrom*, 264-289, New York: Springer.
- Wilson, G.T., Rossiter, E., Kleifield, E.I. & Lindholm, L. (1986) Cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: a controlled evaluation. *Behavior Research and Therapy*, 24, 277-288.
- Wilson, G.T. (1987) Alcohol use and abuse: a social learning analysis. In: C.D. Chaudron, D.A. Wilkinson (eds.), *Theories in alcoholism*, (239-287). Canada: Addiction Research Foundation, Toronto.
- Wilson, G.T. (1988) Alcohol use and abuse: a social learning analysis. In: Chaudron, D., Wilkinson, A. (eds.) *Theories of alcoholism*. Toronto: Addiction Research Foundation.
- Wilson, G.T., Nonas, C.A. & Rosenblum, G.D. (1993) Assessment of binge eating disorder in obese patients. *International Journal of Eating Disorder*, 13 (1), 25-33.
- Wilson, G.T. (1993) Binge eating and addictive disorders. In Fairburn, C.G., Wilson, G.T. (eds.) *Binge eating- nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Wittling, W. & Pflüger, M. (1991) Neuroendocrine hemisphere asymmetries: salivary cortisol secretion during lateralized viewing of emotion-related and neutral films. *Brain & Cognition*, 14, 243-265.
- Wolff, G.E., Crosby, R.D., Roberts, J.A. & Wittrock, D.A. (2001) Differences in daily stress, mood, coping and eating behavior in binge eating and nonbinge eating college women. *Addictive Behaviors*, 25(2), 205-216.
- Woods, S.C., Makous, W. & Hutton, R.A. (1969) Temporal pattern of conditioned hypoglycemia. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 69, 301-307.
- Woods, S.C. & Kulkosky, P.J. (1976) Classically conditioned changes of blood glucose level. *Psychosomatic Medicine*, 38, 201-219.
- Woods, S.C. (1977) Conditioned insulin secretion and meal feeding in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 91, 128-133.

- Woods, S.C. (1991) The eating paradox: how we tolerate food. *Psychological Review*, 98, 488-505.
- Wooley, S.C. & Wooley, O.W. (1981) Overeating as substance abuse. In: Mello, N. (ed.), *Advances in substance abuse*, 41-68, Greenwich, CT: JAI Press.
- Wooley, S.C. & Wooley, O.W. (1981) Relationship of salivation in humans to deprivation, inhibition and the encephalisation of hunger. *Appetite*, 2, 331-350.
- Yanovski, S.Z., Leet, M., Yanovski, J.A., Flood, M., Gold, P.W., Kissileff, H.J. & Walsh, B.T. (1992) Food selection and intake of obese women with binge eating disorder. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 975-980.
- Yanovski, S.Z., Nelson, J.E., Dubbert, B.K. & Spitzer, R.L. (1993) Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *American Journal of Psychiatry*, 150 (10), 1472-1479.



## **7. Anhang**

Informationen zum Versuch für die Versuchsteilnehmerinnen

Screeningbogen für den Telefonkontakt

Ernährungsinstruktionen

Versuchsprotokoll

BES

WEL

F-KNK

WERTE VERSUCHSTEILNEHMERIN,

vielen Dank für Ihre Teilnahme an unserer Untersuchung. Dadurch geben Sie uns die Möglichkeit, unser Verständnis über die Entstehung und Aufrechterhaltung von Eßstörungen weiter zu vertiefen und effektive Behandlungsmöglichkeiten zu schaffen.

Der Versuch wird an zwei aufeinanderfolgenden Tagen stattfinden. Es werden ihre Reaktionen auf die Konfrontation mit Nahrungsmitteln untersucht. Neben Ihren persönlichen Einschätzungen wird die Änderung des Cortisolspiegels gemessen. Das Hormon Cortisol ist ein Glucocorticoid und mit dafür verantwortlich, daß der Stoffwechsel im Gleichgewicht bleibt. Der Cortisolspiegel wird im Speichel gemessen. In bestimmten Abständen sollen Sie sich während der Untersuchung kleine Baumwollröllchen für jeweils eine Minute in den Mund legen, damit sich darin der Speichel sammeln kann.

Diese Messung ist sehr genau und zuverlässig, aber empfindlich für bestimmte Störungen. Deswegen sollten Sie zwei Stunden vor Untersuchungsbeginn nicht mehr rauchen und keine säurehaltigen Getränke (Säfte, Kaffee) oder Speisen (Obst, Bonbons) zu sich nehmen.

Möglicherweise sind die Reaktionen auf die Konfrontation mit Nahrungsmitteln davon abhängig, was jemand bereits gegessen hat. Aus diesem Grund ist es notwendig, daß alle Untersuchungsteilnehmerinnen an den Untersuchungstagen mit einem identischen Ernährungsstatus zum Versuch erscheinen. Die Art und Menge der aufgenommenen Nahrungsmittel muß vergleichbar sein. Deswegen sind diesem Schreiben je vier alternative Frühstücks- und Mittagsvarianten beigelegt, die sich hinsichtlich Kaloriengehalt und Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißzusammensetzung nicht unterscheiden. Entscheiden Sie sich bitte für eine der Alternativen. Auch die Zeiten der Einnahme der Speisen muß vergleichbar sein, d.h. das Frühstück sollten Sie zwischen 07:30 Uhr und 08:30 Uhr und das Mittagessen zwischen 12:00 Uhr und 13:00 Uhr einnehmen. Bringen Sie bitte zu den Versuchen die ausgefüllten Eßtagebücher des jeweiligen Tages mit!

Vergessen Sie bitte auch nicht, den diesem Brief beigelegten Fragebogen mitzubringen. Die darin enthaltenen Informationen sind für den Versuch sehr wichtig.

Ich danke Ihnen für Ihr Verständnis und Ihre Mühe!

Mit freundlichen Grüßen,

**Markus Funke,** Dipl.-Psych.

VPN-Nr.		BMI	
Datum/ Uhrzeit		Diagnose	
Tel.-Nr.		Geb.-Datum	
Anschrift			
1. Unters.tag		Uhrzeit	
2. Unters.tag		Uhrzeit	
ausgefüllt durch		Bedingung	

BED (nach Spitzer et al. '92)?:

A) Gibt es Episoden in denen Sie in kurzer Zeit (z.B. 2 Stunden) große Mengen Nahrung zu sich nehmen, mehr als die meisten Leute es gewöhnlicherweise tun würden? (Kriterium A1)

JA  NEIN

Haben Sie während solcher Episoden ein Gefühl von Kontrollverlust, so als könnten Sie nicht aufhören zu essen? (Kriterium A2)

JA  NEIN

B) Während der meisten Eßanfälle müssen mindestens drei der nachstehenden Kriterien als Indikatoren eines Kontrollverlustes erfüllt sein!: (Kriterium B)

Während eines Eßanfalls:

Essen Sie schneller als gewöhnlich?

JA  NEIN

Essen Sie große Mengen über den ganzen Tag, ohne feste Mahlzeiten geplant zu haben?

JA  NEIN

Essen Sie alleine, weil es Sie irritiert mit anderen zu essen?

JA  NEIN

Fühlen Sie sich nach einem Eßanfall angewidert, depressiv oder sehr schuldig?

JA  NEIN



welche:

Schilddrüsenpräparate:  JA  NEIN

welche:

Betablocker:  JA  NEIN

welche:

**andere:**

*(Ausschlusskriterium: Corticoide)*

3) Nehmen Sie Substanzen um Ihre Stimmung zu beeinflussen (Alkohol, Drogen)?

JA  NEIN

Wenn „JA“ an welche?

*(Ausschlusskriterium: Jede Art "übermäßigen" Substanzkonsums)*

Genese:

1) Wie schwer sind Sie zur Zeit?

2) Wie groß sind Sie?

3) Wie alt sind Sie?

4) Welches war Ihr höchstes Gewicht?

5) Wie alt waren Sie damals?

6) Welches war Ihr niedrigstes Gewicht?

7) Wie alt waren Sie damals?

8) Haben Sie Regeln für die Art und Menge an Nahrung, die Sie zu sich nehmen (Diät)?

JA  NEIN



### **Liebe Versuchsteilnehmerin!**

Auf diesem Zettel finden Sie verschiedene Möglichkeiten, wie Sie sich an den Untersuchungstagen, bis zum Erscheinen zu dem Versuch ernähren können. Auch wenn dies sehr umständlich für Sie erscheint, so ist es doch notwendig sicherzustellen, daß sich alle Versuchspersonen am Versuchstag vergleichsweise identisch ernähren. Ansonsten könnten ihre Reaktionen auf die Nahrungsmittel während des Versuchs, wesentlich von ihrem aktuellen Ernährungsstand beeinflußt werden.

Die Vorschläge für die Mahlzeiten wurden nach den Richtlinien der „Deutschen Gesellschaft für Ernährung“ zusammengestellt. Demnach sollten Frauen bei sitzender Tätigkeit, etwa 500 kcal während des Frühstücks zu sich nehmen. Eine Zwischenmahlzeit sollte günstigstenfalls einen Energiegehalt von 200 kcal haben und das Mittagessen einen Energiegehalt von höchstens 670 kcal. Die Nahrung sollte zu 12-15% aus Eiweißen, 25-30% aus Fetten und zu 55-60% aus Kohlenhydraten bestehen.

Falls keine der Alternativen ihre Gewohnheiten trifft, so besteht die Möglichkeit durch eigene Varianten, die Mahlzeiten zusammenzustellen. Um Ihnen dies zu erleichtern, sind die einzelnen Nahrungsmittel mit ihrem Energie-, Eiweiß-, Fett-, und Kohlenhydratgehalt bezogen auf eine bestimmte Menge aufgeführt.

An dieser Stelle möchte ich Sie auch noch einmal darauf hinweisen, daß Sie bestimmte Zeiten für die Nahrungsaufnahme einhalten sollten, d.h. von 07:30 bis 08:30 Uhr Frühstück und von 12:00 bis 13:00 Uhr Mittagessen. Die Zwischenmahlzeit können Sie zwischen 10:00 und 11:00 Uhr verzehren.

Ich bitte Sie nach dem Mittagessen nicht mehr zu rauchen, Kaffee oder Säfte zu trinken oder Obst oder Fruchtbonbons zu essen. Diese verschiedenen Dinge können die Speichelproben nachhaltig verfälschen, weswegen 2 Stunden vor dem Versuch diese Lebensmittel nicht mehr genommen werden dürfen. Zu Ihrer eigenen und auch unserer Kontrolle bitte ich Sie, an den Versuchstagen die Eßprotokolle zu führen und zum Versuch mitzubringen.

Vielen Dank für Ihre Kooperation und Nachsicht!

### **Frühstücksmöglichkeiten**

	kcal	EW	F	KH
	g	g	g	g
=====				
Möglichkeit 1:				
1 Stück (45 g) Brötchen-Weizenbrötchen	113	3.5	1	23
1 Portion (20 g) Butter	148	0.1	17	0
1 Portion (25 g) Erdbeerkonfitüre	67	0.1	0	16
1 Portion (150 g) Joghurt fettarm mit Fr	120	4.5	2	20
2 Portionen (300 g) Kaffee mit Kondensmi	18	1.2	1	2
Summe	466	9.4	21	61
Möglichkeit 2:				
1 Stück (60 g) Brötchen-Mehrkornbrötch	140	3.9	1	29
1 Portion (30 g) Frischkäse	100	3.3	9	1
1 Glas (150 g) Trinkmilch mit Kakao/S	196	5.0	5	31
Summe	436	12.2	15	61
Möglichkeit 3:				
1 Portion (50 g) Früchte-Müsli	170	5.0	3	30
1 Portion (100 g) KUH MILCH ABGEKOCHT	56	2.7	3	5
1 Portion (150 g) Kaffee (Getränk)	3	0.3	0	0
1 Stück (30 g) WEIZENTOASTBROT		77	2.1	1 14

1 Portion (20 g) Butter	148	0.1	17	0
Summe	454	10.2	24	49
Möglichkeit 4:				
2 Scheiben (60 g) Vollkornbrot	112	3.9	1	22
2 Portionen (40 g) Butter	296	0.3	33	0
2 Portionen (300 g) Kaffee mit Kondensmi	18	1.2	1	2
0.5 Portionen (75 g) Joghurt fettarm mit F	60	2.2	1	10
Summe	486	7.6	36	34

-----  
kcal = Kilokalorien, EW = Eiweiß, F = Fett, KH = Kohlenhydrate

**Mittagsmöglichkeiten**

	kcal	EW	F	KH
		g	g	g
	=====			
Möglichkeit 1:				
1 Portion (200 g) Kartoffeln geschält ge	140	4.0	0	29
1 Portion (150 g) Erbsen- und Möhrengemü	92	3.1	4	10
1 Stück (125 g) Frikadelle (2)	311	27.1	20	6
1 Portion (5 g) Senf	4	0.3	0	0
1 Glas (150 g) APFELSAFT HANDELSWARE	72	0.1	-	17
Summe	619	34.6	24	62
Möglichkeit 2:				
1 Portion (180 g) Reis parboiled gegart	194	4.0	0	43
1 Portion (200 g) Schwein Gulasch	322	40.8	18	0
1 Portion (50 g) Feldsalat frisch	7	0.9	0	0
1 Portion (150 g) Gemüse Mischung gegart	51	4.0	0	7
1 Glas (150 g) APFELSINENSAFT (ORANGE	66	1.0	0	14
Summe	640	50,7	18	64
Möglichkeit 3:				
1 Portion (360 g) Spaghetti Bolognese	464	24.1	34	17
1 Portion (60 g) Obstsalat (5)	52	0.4	0	12
1 Glas (150 g) Weintrauben Fruchtsaft	106	1.0	0	23
Summe	622	25,5	34	52
Möglichkeit 4:				
1 Portion (300 g) Pizza (0)	648	27.5	36	54
1 Glas (150 g) Natürliches Mineralwas	0	0.0	0	0
Summe	648	27,5	36	54

-----  
kcal = Kilokalorien, EW = Eiweiß, F = Fett, KH = Kohlenhydrate



### Zwischenmahlzeiten

	kcal	EW	F	KH
	g	g	g	
=====				
Möglichkeit 1:				
1 Portion (125 g) Apfel frisch	65	0.4	0	14
Möglichkeit 2:				
1 Portion (100 g) Banane frisch	95	1.1	0	21
Möglichkeit 3:				
1 Portion (200 g) APFELSINE (ORANGE)	84	2.0	0	16
Möglichkeit 4:				
1 Portion (25 g) Müsli-Riegel	94	1.7	5	11
Möglichkeit 5:				
1 Portion (75 g) Fruchteis	99	1.0	1	21
Möglichkeit 6:				
1 Portion (30 g) Milky-Way, 1 Riegel (30	40	0.3	2	6

-----  
kcal = Kilokalorien, EW = Eiweiß, F = Fett, KH = Kohlenhydrate

Vpn-Nr.

Versuchstag

Versuchsleiter:

Datum:

Wann war der Beginn der letzten Menstruation?

Wann haben Sie die letzte Zigarette geraucht?

Wann hatten Sie den letzten Eßanfall?

Beginn der Untersuchung:

Ende der Untersuchung:

Meßzeitpunkte für RAS und Salivacortisol und die Trierer Äquivalente:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
interne Codierung									
Trierer Codierung									

eruierte aufrechterhaltende Bedingungen für die Eßanfälle:

lfd. Nr.	Nahrungsmittel	Gewicht in g vorher	Gewicht in g nachher	Differenz
1				
2				
3				
4				
5				

Ergebnis der Videoüberwachung:

*Inwieweit befolgte die Vpn die Instruktionen auf dem Tonband?*

gar nicht      sehr gut

Ergebnis der Befragung der Vpn:

*Inwieweit konnten Sie sich auf die Instruktionen einlassen?*

gar nicht      sehr gut

sonstige Beobachtungen oder Besonderheiten:

**BES**

**Anleitung.** Unten sind Aussagengruppen aufgeführt. Lesen Sie bitte alle Aussagen in einer Gruppe durch, und kreuzen Sie dann diejenige Aussage an, die am besten beschreibt, welche Einstellungen Sie zum Thema Essen/Figur/Gewicht haben. Bitte kreuzen Sie nur eine Aussage pro Aussagengruppe an.

**#1**

1. Ich mache mir keine Gedanken über mein Gewicht oder meinen Körperrumfang, wenn ich mit anderen zusammen bin.  0
2. Ich Sorge mich darum, wie Andere mein Aussehen beurteilen. Dies führt normalerweise aber nicht dazu, dass ich von mir selbst enttäuscht bin.  0
3. Ich mache mir wegen meines Aussehens und Gewichts Gedanken, was dazu führt, dass ich von mir selbst enttäuscht bin.  1
4. Ich mache mir viele Gedanken über mein Gewicht. Häufig schäme ich mich, und ich ekle mich vor mir. Ich versuche soziale Kontakte zu vermeiden, weil ich mich befangen fühle.  3

**#2**

1. Ich habe keine Schwierigkeiten, langsam in einer angemessenen Weise zu essen.  0
2. Obwohl ich die Nahrung "herunterschlinge", fühle ich mich am Ende nicht dadurch vollgestopft, dass ich zu viel gegessen habe.  1
3. Immer wenn ich schnell esse, fühle ich mich hinterher unangenehm voll.  2
4. Ich habe die Angewohnheit, mein Essen herunterzuschlingen, ohne es wirklich zu kauen. Meistens fühle ich mich dann unangenehm vollgestopft, weil ich zu viel gegessen habe.  3

**#3**

1. Ich kann meinen Heißhunger kontrollieren, wenn ich das möchte.  0
2. Ich glaube, dass ich häufiger als die meisten anderen Menschen die Kontrolle über das Essen verliere.  1
3. Ich fühle mich völlig hilflos dabei, meinen Heißhunger zu kontrollieren.  3
4. Weil ich mich so hilflos dabei fühle, das Essen zu kontrollieren, verzweifle ich an den Versuchen, das Essen unter Kontrolle zu bringen.  3

**#4**

1. Normalerweise esse ich nicht aus Langeweile.  0
2. Manchmal esse ich, wenn ich mich langweile, aber häufig gelingt es mir, mich zu "beschäftigen" und nicht ans Essen zu denken.  0
3. Ich esse oft aus Langeweile, aber gelegentlich schaffe ich es, mich durch Aktivitäten von den Gedanken ans Essen abzulenken.  0
4. Ich habe die Angewohnheit zu essen, wenn ich Langeweile habe. Nichts scheint zu helfen, um diese Angewohnheit abzulegen.  2

**#5**

1. Ich bin meistens hungrig, wenn ich etwas esse.  0
2. Gelegentlich esse ich etwas aus einem Drang heraus, obwohl ich in Wirklichkeit nicht hungrig bin.  1
3. Ich habe die Angewohnheit, Nahrungsmittel, die ich eigentlich nicht gern mag, zu essen, um ein Hungergefühl zu stillen, obwohl ich körperlich die Nahrung nicht bräuchte.  2
4. Selbst wenn ich nicht hungrig bin, habe ich ein Hungergefühl im Mund, das nur dann nachzulassen scheint wenn ich etwas esse, wie z.B. ein belegtes Brot. Manchmal, wenn ich nur esse, um etwas im Mund zu haben, spucke ich das Essen anschließend wieder aus, damit ich nicht an Gewicht zunehme.  3

**#6**

1. Ich fühle weder Schuld noch Selbsthass, wenn ich zuviel gegessen habe.  0
2. Nachdem ich zuviel gegessen habe, habe ich gelegentlich Schuldgefühle oder Selbsthass.  1
3. Fast immer erlebe ich starke Schuldgefühle oder Selbsthass, wenn ich zuviel gegessen habe.  3

**#7**

1. Wenn ich Diät halt, verliere ich nicht völlig die Kontrolle über das Essen, nicht einmal in Situationen, in denen ich zuviel esse.  0
2. Wenn ich während einer Diät ein "verbotenes Nahrungsmittel" esse, denke ich, dass ich es "vermasselt" und esse dann sogar noch mehr.  2
3. Wenn ich während einer Therapie zu viel esse, sage ich mir häufig: "Ich habe es jetzt vermasselt, warum soll ich nicht weiteressen?" Falls das passiert, esse ich erst recht mehr.  3
4. Ich habe die Angewohnheit, strenge Diäten zu beginnen, die ich jedoch abbreche, wenn mich ein Essanfall überkommt. Mein Leben scheint sich zwischen "Festschmaus" und "Hungersnot" zu bewegen.  3

**#8**

1. Ich esse selten so viel, dass ich mich hinterher unangenehm vollgestopft fühle.  0
2. Ungefähr einmal im Monat esse ich eine so große Menge, dass ich mich am Ende total vollgestopft fühle.  1
3. Im Laufe eines Monats habe ich regelmäßig Phasen, in denen ich große Mengen esse, entweder während oder zwischen den Mahlzeiten.  2
4. Ich esse so viel, dass ich mich nach dem Essen regelmäßig ziemlich unwohl fühle und mir manchmal übel ist.  3

**#9**

1. Was ich täglich an Kalorien aufnehme, schwankt nicht sehr stark.  0
2. Wenn ich zuviel gegessen habe, versuche ich manchmal, meine Kalorienaufnahme auf beinahe Null zu reduzieren, um die übermäßigen Kalorien auszugleichen.  1
3. Ich habe die Angewohnheit, mich abends zu überessen. Normalerweise bin ich morgens nicht hungrig, esse jedoch am Abend zuviel.  2
4. Ich habe Phasen, in denen ich wochenlang praktisch hungere; darauf folgen Phasen, in denen ich zuviel esse. Es ist, als lebte ich ein Leben zwischen "Festschmaus" und "Hungersnot".  3

**#10**

1. Meistens kann ich mit dem Essen aufhören, wenn ich es möchte. Ich weiß, wann es genug ist.  0
2. Manchmal erlebe ich einen Zwang zu essen, den ich scheinbar nicht kontrollieren kann.  1
3. Häufig fühle ich einen starken Drang zu essen, den ich anscheinend nicht kontrollieren kann, aber zu anderen Zeiten kann ich meinen Essensdrang beherrschen.  2
4. Ich fühle mich nicht in der Lage, meinen Essensdrang zu kontrollieren. Ich habe Angst, nicht mit dem Essen aufhören zu können, wenn ich es will.  3

**#11**

1. Es ist kein Problem für mich, mit dem Essen aufzuhören, wenn ich satt bin.  0
2. Meistens kann ich mit dem Essen aufhören, wenn ich satt bin, aber manchmal fühle ich mich unangenehm vollgestopft, nachdem ich zu viel gegessen habe.  1
3. Es fällt mir schwer, mit dem Essen aufzuhören, wenn ich einmal angefangen habe. Nach dem Essen fühle ich mich meistens unangenehm vollgestopft.  2
4. Weil es für mich ein Problem ist, dass ich mit dem Essen nicht aufhören kann, wenn ich es möchte, muss ich manchmal Erbrechen selbst herbeiführen, um mich von dem Völlegefühl zu befreien.  3

**#12**

1. Wenn ich mit anderen zusammen bin (Familie, gesellige Zusammenkünfte), esse ich genauso viel, wie wenn ich alleine bin.  0
2. Wenn ich mit anderen zusammen bin, esse ich manchmal nicht so viel, wie ich eigentlich möchte, weil ich nicht unbefangen essen kann.  1
3. Häufig esse ich nur eine kleine Menge, wenn andere dabei sind, weil mir meine Art zu essen peinlich ist.  2
4. Ich schäme mich so sehr, zu viel zu essen, dass ich mir dafür Zeiten aussuche, von denen ich weiß, dass niemand mich sehen wird. Ich fühle mich wie ein "heimlicher Esser".  3

**#13**

1. Ich esse drei Mahlzeiten am Tag, mit nur gelegentlichen Zwischenmahlzeiten.  0
2. Ich esse drei Mahlzeiten am Tag, nehme aber normalerweise auch Zwischenmahlzeiten zu mir.  1
3. Wenn ich zwischendurch viel esse, lasse ich die regulären Mahlzeiten gewöhnlich ausfallen.  2
4. Es gibt regelmäßige Phasen in denen ich ununterbrochen ohne geplante Mahlzeiten esse.  3

**#14**

1. Ich denke nicht viel darüber nach, unerwünschte Essbedürfnisse unter Kontrolle zu bekommen.  0
2. Zumindest manchmal merke ich, dass ich gedanklich mit Versuchen beschäftigt bin, meinen Essensdrang zu kontrollieren.  1
3. Ich merke, dass ich häufig viel Zeit damit verbringe, darüber nachzudenken, wie viel ich gegessen habe, oder dass ich versuchen sollte, nichts mehr zu essen.  2
4. Es scheint mir, dass ich die meiste Zeit des Tages mit Gedanken an das Essen oder Nicht-Essen beschäftigt bin. Ich kämpfe ständig damit, nicht zu essen.  3

**#15**

1. Ich denke nur wenig über das Essen nach.  0
2. Ich habe Heißhungerphasen, aber diese dauern nur kurze Zeit an.  1
3. Es gibt Tage, an denen ich anscheinend an nichts anderes außer Essen denken kann.  2
4. An den meisten Tagen bin ich mit dem Gedanken ans Essen beschäftigt. Ich fühle mich, als würde ich leben, um zu essen..  3

**#16**

1. Meistens weiß ich, ob ich hungrig bin oder nicht. Ich esse die richtige Menge, um satt zu werden.  0
2. Gelegentlich weiß ich nicht, ob ich hungrig bin oder nicht. Dann fällt es mir schwer einzuschätzen, wie viel ich essen sollte, um satt zu werden.  1
3. Selbst wenn ich wüsste, wie viele Kalorien ich essen sollte, habe ich keine Vorstellung davon, wie eine "normale" Essensmenge für mich aussieht.  2

**WEL** (Weight Efficacy Lifestyle Questionnaire, Clark, Abrams, Niaura, Eaton, Rossi, 1991)

Bitte schätzen Sie auf einer zehnstufigen Skala ein, inwiefern Sie sich sicher sind, dem Bedürfnis zu essen widerstehen zu können!

nicht sicher    0   1   2   3   4   5   6   7   8   9    sehr sicher

1.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich nervös (ängstlich) bin.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
2.	Ich kann das Essen an Wochenenden kontrollieren.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
3.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich zu anderen „nein“ gesagt habe.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
4.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich mich abgekämpft fühle.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
5.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich fern sehe.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
6.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich mich depressiv (oder traurig) fühle.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
7.	Ich kann dem Essen widerstehen, auch wenn viele verschiedene Lebensmittel verfügbar sind.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
8.	Ich kann dem Essen widerstehen, auch wenn es unhöflich erscheinen kann, einen Nachschlag abzulehnen.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
9.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich Kopfschmerzen habe.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
10.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich etwas lese.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
11.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich wütend (oder gereizt) bin.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
12.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich auf einer Party bin.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
13.	Ich kann dem Essen widerstehen, auch wenn andere mich zum Essen drängen.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
14.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich Schmerzen habe.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
15.	Ich kann dem Essen widerstehen, bevor ich mich schlafen lege.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
16.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich etwas falsch gemacht habe.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
17.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn hochkalorische Nahrungsmittel verfügbar sind.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
18.	Ich kann dem Essen widerstehen, auch wenn andere sich gestört fühlen, wenn ich nicht esse.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
19.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich mich unbehaglich fühle.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
20.	Ich kann dem Essen widerstehen, wenn ich mich glücklich fühle.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9



Kreuzen Sie bitte für jede Aussage an, inwiefern dieser Gedanke während der Konfrontation mit den Nahrungsmitteln bei Ihnen eine Rolle spielte!

	gar nicht	ein wenig	etwas	stark	sehr stark
Auch wenn das Essen mich reizt, kann ich „nein“ sagen!					
Sobald ich hier raus bin muß ich essen!					
Es fällt nicht leicht, aber ich schaffe es schon!					
Ich stehe das durch!					
Am liebsten würde ich weglaufen!					
Wenn ich jetzt esse, dann plagt mich hinterher nur mein schlechtes Gewissen!					
Wenn die Kamera nicht wäre, würde ich alles in mich reinstopfen!					
Ich lasse mich nicht unterkriegen!					
Ich halte das nicht lange aus!					
Ich kann darauf verzichten, daß zu essen!					
Ich halte den Drang zu essen schon aus!					
Ich bin zu schwach!					
Ich werde die Kontrolle behalten!					
Ich kann das Verlangen kontrollieren!					
Wenn ich nicht will, muß ich auch nicht essen!					
Ich kann das Essen stehen lassen!					
Ich schaffe das nicht!					
Ich will die Nahrungsmittel nicht mehr sehen!					
Ich werde die Kontrolle verlieren!					
Hoffentlich ist das Ganze bald vorbei!					
Ich werde nicht mehr lange widerstehen!					
Ich kann das sonst auch nicht!					