

Aus der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
(Prof. Dr. med. C. Herrmann-Lingen)
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Zusammenhang zwischen Familienbeziehungen,
interpersonalen Problemen und
Symptomschwere bei Essstörungen.
Eine Studie mit dem Subjektiven Familienbild.**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Rieke Katharina Flesch

aus

Marl

Göttingen 2016

Dekan:	Prof. Dr. H. K. Kroemer
Referent:	Prof. Dr. G. Reich
Ko-Referent:	Prof. Dr. A. Rothenberger
Drittreferent:	PD Dr. T. Ellrott
Datum der mündlichen Prüfung:	08.11.2017

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	3
2	Theoretische Grundlagen	5
2.1	Anorexia nervosa	5
2.1.1	Diagnostische Kriterien	6
2.1.2	Epidemiologie	7
2.1.3	Risiko- und Ätiologiefaktoren	8
2.2	Bulimia nervosa.....	10
2.2.1	Diagnostische Kriterien	11
2.2.2	Epidemiologie	12
2.2.3	Risiko und Ätiologiefaktoren.....	13
2.3	Binge-Eating-Störung	14
2.3.1	Diagnostische Kriterien	14
2.3.2	Epidemiologie	15
2.3.3	Risiko- und Ätiologiefaktoren	16
2.4	Nicht näher bezeichnete Essstörungen (EDNOS).....	18
2.5	Komorbidität im Vergleich	20
2.6	Familie als Entwicklungsraum	22
2.6.1	Annahme über familiäre Bedingungen	24
2.6.2	Triade: Vater, Mutter, Kind	25
2.6.3	Verbundenheit, Autonomie und Individuation.....	30
2.6.4	Entwicklungs-Kohäsions-Modell der Familienbeziehungen	33
2.7	Interpersonales Verhalten	36
2.7.1	Das Circumplex-Modell	36
2.7.2	Interpersonale Probleme und Essstörungen	38
3	Methode	42
3.1	Ziele und Design	42
3.2	Untersuchungsinstrumente (Operationalisierung)	46
3.2.1	Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP)	46
3.2.2	Die Symptom-Checkliste (SCL-90-R).....	49
3.2.3	Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q)	52
3.2.4	Das Subjektive Familienbild (SFB).....	53

3.2.5 Social Relations Model (SOREMO)	56
3.2.6 Datenanalyse	61
3.3 Durchführung und Stichprobe	61
4 Ergebnisse	63
4.1 Ergebnisse für den Belastungsindex GSI.....	64
4.2 Ergebnisse für den Belastungsindex EDE-Q.....	70
5 Diskussion	75
5.1 Interpretation der Ergebnisse	75
5.1.1 Familienbeziehungen und Essstörungssymptomatik	75
5.1.2 Interpersonale Beziehungen und Essstörungssymptomatik.....	77
5.1.3 Einfluss interpersonaler Beziehungen auf den Zusammenhang zwischen Essstörungssymptomatik und familiären Problemen.	78
5.2 Limitationen der Studie.....	81
5.3 Konklusion.....	82
6 Zusammenfassung	83
7 Literaturverzeichnis.....	85
8 Verzeichnisse.....	92
8.1 Abbildungsverzeichnis.....	92
8.2 Tabellenverzeichnis	93
9 Anhang	94
9.1 Anhang A: Stichprobendaten	94
9.2 Anhang B: Ergebnistabellen.....	98
9.3 Anhang C: Ambulanzeigener Fragebogen zur Datenerhebung.....	102

1 Einleitung

Die medial vermittelte perfekte Frau erfüllt das Schlankeitsideal von 90-60-90, sie ist attraktiv, sie ist erfolgreich, sie meistert jede Lebenslage souverän, sie erntet Anerkennung von allen Seiten und kann dabei essen, was sie möchte, ohne sich in dem Nahrungsüberfluss der Gesellschaft zu verlieren oder zuzunehmen. Sie ist einfach perfekt!

Mit diesem Idealbild sind wir in unserer heutigen Gesellschaft konfrontiert, doch gerade die heranwachsende Jugend, die die Kindheit langsam hinter sich lässt, ihre eigene Identität finden muss und sich mit den Problemen in der Familie, im Freundeskreis, in der Schule oder im Beruf auseinandersetzt, ist davon besonders betroffen.

Körperliche Veränderungen, persönliche Träume, Wünsche und Lebensplanungen stehen im Fokus der Gedanken dieser Jugendlichen, die sich in dieser Lebensphase häufig verunsichert und orientierungslos erleben.

Da wundert es nicht, dass Essstörungen in den letzten Jahrzehnten stetig zugenommen haben und in den Fokus der Gesellschaft gerückt sind. Der Eindruck, dass in den vergangenen Jahren eine Stagnation der Zunahme eingetreten ist, ändert nichts an der Brisanz und Aktualität dieses Krankheitsbildes.

Diese Arbeit beschäftigt sich zunächst mit den Konzepten der unterschiedlichen Krankheitsbilder von Essstörungen, die sich im Laufe der letzten Jahre von der bekannten Anorexia nervosa und Bulimia nervosa auf die Binge-Eating-Störung und die „nicht näher bezeichneten Essstörungen“ (EDNOS) ausgeweitet haben. Im Anschluss daran werden die beiden bedeutendsten Einflussfaktoren, die familiären und interpersonalen Beziehungen und ihre Auswirkung auf Essstörungen beleuchtet. Die Familie wird als Entwicklungsraum betrachtet, in dem verschiedene diagnosespezifische Bedingungen und triadische Beziehungsmuster vorzufinden sind, die im Zusammenhang mit auftretenden Essstörungen stehen können. Zudem wird das in der Entwicklung von Jugendlichen und jungen Erwachsenen vorherrschende Spannungsfeld zwischen Verbundenheit, Autonomie und Individuation betrachtet, wie auch das Entwicklungs-Kohäsions-Modell der Familienbeziehungen. Letzteres bildet als Operationalisierungsinstrument die Basis

für den Fragebogen „Subjektives Familienbild“ (Mattejat und Scholz 1994) und ist außerdem eine wichtige Grundlage dieser Studie.

Die Entstehung interpersonaler Probleme wird anhand des „Circumplex-Modells“ nach Leary (1957) erläutert und basiert auf einer Aussage Sullivans. Danach ist die

„[...] Persönlichkeit das relativ überdauernde Muster wiederkehrender interpersonaler Situationen, die ein menschliches Leben charakterisieren.“ (Sullivan 1980, S. 136f).

Es wird weiterhin auf die individuellen Charakteristika von Anorexia und Bulimia nervosa im Zusammenhang mit interpersonalen Problemen eingegangen, um im dritten Teil der Arbeit die Untersuchungsinstrumente und die Untersuchung vorzustellen, sowie die Ergebnisse zu erläutern und zu diskutieren.

Ziel dieser Studie ist neben der Überprüfung des spezifischen Zusammenhangs zwischen den familiären bzw. interpersonalen Beziehungen und Essstörungen auch die Betrachtung des Zusammenspiels von familiären und interpersonalen Problemen in Bezug auf Essstörungen.

Es geht also um die Frage, ob partnerschaftliche Beziehungen, Freunde oder andere enge Vertraute die positiven wie negativen Auswirkungen der Familie beeinflussen können und ob bestehende Familienprobleme notwendig sind, damit schwierige interpersonale Verhältnisse die Symptome steigern können. Oder wirken Familie und Peers unabhängig voneinander, ohne sich in ihrer Wirkung zu beeinflussen? Diesen und anderen Fragen gilt es, in der Studie auf den Grund zu gehen.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Anorexia nervosa

Die Anorexia nervosa (Magersucht) ist eine selten auftretende, schwere psychische Störung, die insbesondere Mädchen und junge Frauen in der Pubertät betrifft, gravierende somatische Nebenwirkungen verursachen kann und eine hohe Mortalitätsrate von durchschnittlich 6% aufweist (Reich und Cierpka 2010). Diese liegt im Langzeitverlauf über 21 Jahre bei 17% (Löwe et al. 2001).

Erst im 19. Jahrhundert wurde die Anorexie als eigenständiges Krankheitsbild etabliert, obwohl die Berichterstattungen bis ins Mittelalter reichen (Köhle et al. 2003).

Das Wort „MagerSUCHT“ beschreibt diese Erkrankung sehr gut, da die Betroffenen an einem suchartigen Zwang leiden, auf außerordentlich extreme Art und Weise eine Gewichtsabnahme herbeizuführen.

Begleitet wird dieser Zwang von einem Kernmerkmal der Anorexie, der Körperschemastörung (Reich und Cierpka 2010), d. h., der Körper wird in seinem Umfang und der Größe verzerrt und nicht der Realität entsprechend wahrgenommen, so dass ein zufriedenstellendes Gewichtsergebnis und ein gutes Körpergefühl unerreichbar bleiben.

Der Tagesablauf von Betroffenen wird dominiert von Gedanken, die um die „Nahrung“ und „Nahrungsaufnahme“, die eigene Figur und den Wunsch nach Autonomie kreisen. Der Gegensatz zwischen der Denkweise und dem konkreten Verhalten der Betroffenen wird von Alexa Franke (2011) sehr zutreffend beschrieben. „Die anorektische Frau lehnt das Essen ab und beschäftigt sich doch mehr damit als die meisten Gourmets. [...] Sie lehnt ihren Körper ab, konzentriert sich jedoch in all ihrem Denken und Handeln auf ihn. [...] Sie will selbstständig und unabhängig sein, verhält sich jedoch so, daß ihre Interaktionspartner sie nahezu zwangsläufig kontrollieren.“ (Franke 2011, S. 69f).

Betroffene befinden sich in einem für sie aussichtslos erscheinenden Teufelskreis, dessen Brisanz sich in den Zahlen des Langzeitverlaufs niederschlägt. 50% der Betroffenen erreichen eine Heilung, 30% eine Besserung und 20% erkranken chronisch (Löwe et al. 2001; Steinhausen 2002).

2.1.1 Diagnostische Kriterien

Im Folgenden werden die diagnostischen Leitlinien der Weltgesundheitsorganisation (WHO), die Internationale Klassifikation psychischer Störungen nach ICD-10 (Dilling et al. 2006) und die diagnostischen Leitlinien der American Psychiatric Association, DSM V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) (American Psychiatric Association 2013) aufgeführt.

Die WHO (Dilling et al. 2006) klassifiziert die Anorexia nervosa (F50.0) nach folgenden Kriterien:

- A. Gewichtsverlust oder fehlende Gewichtszunahme bei Kindern. Körpergewicht mindestens 15% unter dem erwarteten Body Mass Index (BMI) oder unter dem für das Alter und die Körpergröße erwarteten Gewicht.
- B. Gewichtsverlust wird selbst herbeigeführt, und zwar durch Vermeidung von hochkalorischen Speisen und eine oder mehrere der folgenden Möglichkeiten:
 - a. Selbstinduziertes Erbrechen
 - b. Selbstinduziertes Abführen
 - c. Übertriebene körperliche Aktivität
 - d. Gebrauch von Appetitzüglern und/oder Diuretika
- C. Körperschemastörung als tief verwurzelte, überwertige Idee; sehr niedrige Gewichtsschwelle.
- D. Endokrine Störung (Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse): bei Frauen Amenorrhö, bei Männern Libido- und Potenzverlust.
- E. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät wird die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt.

Des Weiteren unterscheidet die ICD-10 zwischen drei verschiedenen Subtypen:

- F50.00 restriktiver Typ
- F50.01 Typ mit Essanfällen und Erbrechen
- F50.1 atypische Anorexie, wenn nicht alle Bedingungen erfüllt sind

Im DSM V (American Psychiatric Association 2013) werden die Kriterien folgendermaßen formuliert:

- A. Einschränkung der Energiezufuhr, die zu einem signifikant niedrigen Körpergewicht in Bezug auf Alter, Geschlecht, Entwicklungsstand und körperliche Gesundheit führt. Dieses ist definiert als ein Body Mass Index (BMI) kleiner 18,5 kg/m² oder für Kinder und Jugendliche als ein geringeres Gewicht als minimal erwartet.
- B. Trotz Untergewicht extreme Angst, an Gewicht zuzunehmen oder dick zu werden.
- C. Störung in der Wahrnehmung des eigenen Körpergewichts oder der Figur, unangemessener Einfluss von Gewicht und Figur auf die Selbsteinschätzung oder Verleugnung der Schwere des momentanen niedrigen Körpergewichts.

Der DSM V unterscheidet ebenfalls zwischen einem restriktiven und einem bulimischen Subtyp der Anorexie.

2.1.2 Epidemiologie

Die Anorexia nervosa ist eine Krankheit, die typischerweise mit dem Pubertätsalter beginnt und bei der bis in dieses Jahrtausend hinein eine Zunahme an Erkrankungsfällen zu verzeichnen ist (Reich und Cierpka 2010). Die höchsten Inzidenzraten liegen laut Currin et al. (2005) bei Frauen zwischen 10 und 19 Jahren und laut Keski-Rahkonen et al. (2007) zwischen 15 und 19 Jahren.

Es ist jedoch auch eine Zunahme der kindlichen Magersucht im Alter von 10 bis 14 Jahren festzustellen (Herpertz-Dahlmann 2008).

Das Geschlechtsverhältnis liegt bei 10:1 (w:m) (American Psychiatric Association 2013).

Die Punktprävalenz liegt bei erwachsenen Frauen bei 1% (Zachrisson et al. 2008) und die 12-Monats-Prävalenz für junge Frauen bei 0,4% (American Psychiatric Association 2013). Die Lebenszeitprävalenz befindet sich im Bereich zwischen 0,9% (Hudson et al. 2007) und 2,2% (Keski-Rahkonen et al. 2007). Die Prävalenzangaben variieren je nach Stichprobe und Art der angewendeten Methode sehr stark, so dass die realen Prävalenzen laut Keski-Rahkonen et al. (2007) unterschätzt werden.

In Zusammenschau mit der Bulimia nervosa wird deutlich, dass, obwohl die Anzahl der männlichen Betroffenen stark zunimmt, diese beiden Essstörungen nach wie vor zu 95% Frauen betreffen, schätzungsweise 3-5% der 14- bis 35-Jährigen (Reich und Cierpka 2010).

Die Anorexia nervosa ist vor allem in den höheren gesellschaftlichen Schichten zu finden, da diese häufig beeinflusst sind von einem asketischen Lebensstil, der u. a. restriktives Essverhalten, ein extremes Schlankheitsideal und damit verbundene Gewichtssorgen und Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper beinhaltet (Reich und Cierpka 2010).

Diese Ansicht korreliert mit der Annahme, dass es Gruppen, wie beispielsweise Sportlerinnen und Sportler, Gymnastinnen und Gymnasten und Studentinnen und Studenten gibt, denen ein erhöhtes Erkrankungsrisiko zugesprochen wird (Reich und Cierpka 2010).

Es ist noch unklar, ob die zunehmenden Behandlungszahlen auf das Zusammenwirken der Sensibilisierung der Gesellschaft und der Entstehung von spezialisierten Ambulanzen für Essstörungen zurückzuführen sind. Klar zu sein scheint, dass die Dunkelziffer nach wie vor sehr hoch ist (Reich und Cierpka 2010).

2.1.3 Risiko- und Ätiologiefaktoren

Die Einflussfaktoren der Entstehung der Anorexia nervosa sind vielschichtig und kommen aus unterschiedlichen Bereichen. Hier liegt der Grund für den multikausalen Entstehungsansatz.

Dieser setzt sich zusammen aus genetischen, familiären und gesellschaftlichen Ansätzen, sowie den individuellen Persönlichkeitsfaktoren und den Einflüssen Gleichaltriger.

Die Basis der Entstehungsmöglichkeit von Essstörungen bildet der Nahrungsüberfluss der westlichen Welt (Reich und Cierpka 2010). Die Überflussbedingungen, gekoppelt an ein gesellschaftliches Schlankheitsideal, das sich unmittelbar an der Grenze zum beginnenden Untergewicht befindet (Pudel 2010), schaffen ein Spannungsfeld, welches zur Genese von allen Essstörungsformen beiträgt.

Das Schlankheitsideal wird medial verstärkt und i. d. R. mit Attraktivität, Erfolg und Anerkennung assoziiert. Gleichzeitig präsentieren die Medien vielversprechende „Schlankmacher-Produkte“ und Diätmöglichkeiten, die trotz fraglicher Erfolgswirkung

einen hohen Umsatz finden (Pudel 2010) und möglicherweise die Entstehung von gestörtem Essverhalten mit beeinflussen.

Dieser medialen Informationsflut ist natürlich jeder in der westlichen Zivilisation lebende Mensch ausgesetzt, aber nicht jeder erkrankt.

Familien- und Paarbeziehungen können Ursache von Essstörungen sein, während andere Faktoren verstärken oder abschwächen, z. B. mediale und soziale Einflüsse und die Persönlichkeitsstruktur der Betroffenen (Cierpka und Reich 2010).

Einige Studien haben gezeigt, dass die Familie – ohne manifeste Erkrankung – bereits direkten Einfluss auf die Entstehung der Essstörung hat. So werden z. B. die Einstellung gegenüber Nahrungsmitteln und bestimmte Präferenzen häufig von der Eltern- an die Kindergeneration weitergegeben (Cierpka und Reich 2010; Reich 2015).

Weiterhin scheint insbesondere der Einfluss der Mütter auf ihre Töchter eine entscheidende Rolle zu spielen. „Gestörte Einstellung zum Essen“ und „gezügelt Essverhalten“ werden beispielsweise von den Müttern an die Töchter weitergegeben (Cierpka und Reich 2010). Mütter, die das Gewicht ihrer Töchter im Fokus haben und damit u. U. eine Aufforderung, das Gewicht zu reduzieren verbinden, auch wenn es keine Notwendigkeit dafür gibt, können ebenfalls zur Entstehung von frühem Diätverhalten und der Entstehung von Anorexie beitragen (Cierpka und Reich 2010).

In Familien mit essgestörten Kindern ist generell ein höherer elterlicher Schlankeitsdruck festzustellen, hinzu kommt eine stärkere körperliche Unzufriedenheit sowie die Fokussierung auf soziales Ansehen und familiäre Leistung (Cierpka und Reich 2010). Weitere begünstigende Faktoren sind u. a. das Pubertätsalter, das weibliche Geschlecht, Berufe und Sportarten, die stark mit dem Schlankeitsideal verknüpft sind, sexuelle Belästigung in der Vergangenheit und das Wertesystem von höheren gesellschaftlichen Schichten (vgl. Kap. 2.1.2). Auslösende Faktoren können z. B. größere Veränderungen im vertrauten Umfeld wie beispielsweise Umzug, Scheidung der Eltern und Tod einer nahestehenden Person und Mobbing aufgrund der Figur und des Körpergewichts sein (Reich und Cierpka 2010; Reich 2015).

2.2 Bulimia nervosa

Die Bulimia nervosa wurde erstmals 1980 als eigenständiges Krankheitsbild unter den psychischen Störungen des DSM III beschrieben.

Aus dem Griechischen übersetzt bedeutet Bulimie so viel wie „Ochsenhunger“ (limos=Hunger und bous=Stier, Ochse), was die Charakteristik der Erkrankung sehr gut widerspiegelt.

Betroffene Menschen leiden unter Heißhungerattacken, die sich in der Größenordnung von 1.200-29.000 kcal abspielen können (Lacey 1992), mit Kontrollverlust einhergehen und oftmals ein unverhältnismäßiges Kompensationsverhalten nach sich ziehen. Aus psychodynamischer Sicht werden diese Attacken als elaborierte, habitualisierte Impulshandlungen gesehen, die der Lösung innerseelischer Spannungen dienen (Habermas 1990). Das Essverhalten abseits der Heißhungerattacken hat oft einen restriktiven Charakter (Pudel 2010). Im Verlauf der Erkrankung verlieren Bulimikerinnen häufig das Hunger- und Sättigungsgefühl, haben jedoch parallel dazu eine immer bestehende, überzogene Angst vor der Gewichtszunahme (Reich und Cierpka 2010).

Diese Angst führt zum Ergreifen von Kompensationsmaßnahmen, wie beispielsweise zu induziertem Erbrechen, Abführmittelabusus, der Einnahme von Schilddrüsenpräparaten und exzessivem Sport (Reich und Cierpka 2010). Menschen, die an Bulimie leiden, unterscheiden sich in einigen Punkten sehr deutlich von denen, die an Anorexie erkrankt sind. Sie sind eher unauffällig, da sie oft ein normal- bis leicht untergewichtiges Erscheinungsbild haben, jedoch manchmal auch zu Übergewicht neigen (Reich und Cierpka 2010). Sie versuchen aufgrund eines ausgeprägten Schamgefühls, ihre Krankheit so lange wie möglich geheim zu halten, haben einen hohen Leidensdruck und suchen therapeutische Hilfe meist erst nach mehreren Selbstheilungsversuchen (Reich und Cierpka 2010).

In einem Teil (bis zu 26%) der Fälle ist eine Anorexie vorausgegangen (Vaught et al. 2008).

2.2.1 Diagnostische Kriterien

Im Folgenden werden, wie auch schon für die Anorexia nervosa, die diagnostischen Leitlinien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) (Dilling et al. 2006) und der American Psychiatric Association (2013) aufgeführt.

Die WHO (Dilling et al. 2006) klassifiziert die Bulimia nervosa (F50.2) nach folgenden Kriterien:

- A. Häufige Episoden von Fressattacken (in einem Zeitraum von drei Monaten mindestens zweimal pro Woche), bei denen große Mengen an Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.
- B. Ständige Beschäftigung mit dem Essen, eine unwiderstehliche Gier oder Zwang zu essen (Craving).
- C. Vermeidung von Gewichtszunahme durch:
 - 1. Selbstinduziertes Erbrechen
 - 2. Missbrauch von Abführmitteln
 - 3. Zeitweilige Hungerperioden
 - 4. Einnahme von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Bei Diabetikern Vernachlässigung der Insulintherapie.
- D. Selbstwahrnehmung als „zu fett“, mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden.

Die ICD-10 unterscheidet sich außerdem noch von einem atypischen Bulimie-Typ (F50.3), der diagnostiziert wird, wenn einige Kriterien erfüllt sind, jedoch nicht das voll ausgeprägte klinische Bild besteht.

Im DSM V (American Psychiatric Association 2013) werden die Kriterien folgendermaßen formuliert:

- A. Wiederkehrende Episoden von Essanfällen – eine Episode ist durch folgende Kriterien charakterisiert:
 - 1. Essensaufnahme in einer kurzen Zeitspanne von ca. 2 Stunden – die Nahrungsmenge ist deutlich größer als die Menge, welche die meisten Menschen in einer vergleichbaren Zeitspanne unter ähnlichen Umständen essen würden.

2. Während des Essanfalles ein Gefühl des Kontrollverlustes: das Essen kann nicht gestoppt und es kann nicht kontrolliert werden, was oder wie viel gegessen wird.
- B. Wiederkehrendes, unangemessenes Kompensationsverhalten zur Verhinderung einer Gewichtszunahme durch selbstinduziertes Erbrechen, Abusus von Laxantien, Diuretika oder andere Medikation, Fasten oder exzessive sportliche Übungen.
 - C. Auftreten von Essanfällen und unangemessene Kompensationsmechanismen, im Schnitt mindestens einmal wöchentlich, in einem Zeitraum von mindestens drei Monaten.
 - D. Selbstwahrnehmung wird in unangemessener Weise durch Figur und Gewicht beeinflusst.
 - E. Störung tritt nicht ausschließlich während der Episoden einer Anorexia nervosa auf.

2.2.2 Epidemiologie

Im Vergleich zur Anorexie liegt das Ersterkrankungsalter bei der Bulimie häufig etwas höher, bei 18 bis 20 Jahren (Reich und Cierpka 2010).

Die höchsten Inzidenzraten liegen im Alter zwischen 10 und 19 Jahren (Currin et al. 2005) bzw. 15 bis 20 Jahren (Keski-Rahkonen et al. 2009).

Die 12-Monats-Prävalenz liegt bei jungen Frauen bei 1% bis 1,5% (American Psychiatric Association 2013). Zachrisson et al. (2008) sehen die Punktprävalenz für Bulimie bei 1,8% und die Lebenszeitprävalenz bei 4,8%.

Das Geschlechterverhältnis liegt auch hier bei 10:1 (w:m) (American Psychiatric Association 2013).

Ein Anstieg der Behandlungszahlen ist – wie bei der Anorexie – ebenfalls bei der Bulimie zu verzeichnen. Reich und Cierpka (2010) führen den Anstieg auch in diesem Fall auf die Einrichtung spezialisierter Ambulanzen und die öffentliche Sensibilisierung zurück. Die Dunkelziffer ist bei der Bulimie jedoch höher, laut Hoek (2006) befinden sich nur 6% der Erkrankten in psychiatrischer oder psychotherapeutischer Behandlung.

Dafür ist der Verlauf der Erkrankung günstiger, jedoch auch unbeständiger als bei der Anorexie. Nach einer Langzeitstudie über 12 Jahre (Fichter und Quadflieg 2004;

Fichter et al. 2008) sind 70% der Patientinnen symptomfrei, bei 10% besteht weiterhin eine Bulimie und 13% fallen noch unter die EDNOS Gruppe („nicht näher bezeichnete Essstörungen“).

2.2.3 Risiko und Ätiologiefaktoren

Wie auch schon bei der Anorexie geht man bei der Bulimie von einem multikausalen Entstehungsansatz aus. Die Risiko- und Ätiologiefaktoren überschneiden sich in weiten Teilen, so dass im Folgenden nur noch bulimiespezifische Faktoren ergänzt werden, da wesentliche Aspekte bereits unter Kapitel 2.1.3 beschrieben wurden.

Cierpka und Reich (2010) beschreiben direkte Familieneinflüsse, die insbesondere die Bulimie fördern. So kommen Betroffene häufig aus Familien, die bereits von Essstörungen und/oder Adipositas betroffen sind, die sich über das normale Maß hinaus mit Gewicht und Essen beschäftigen, deren Alltag durch kritische und abfällige Bemerkungen in Bezug auf das Gewicht, die Figur und das Essverhalten geprägt ist und in denen immer wieder Substanzmissbrauch und Suchterkrankungen zu finden sind.

Prädiktoren, die die Entwicklung einer Bulimie begünstigen, sind in Familien zu finden, in denen die äußere Erscheinung, Schlankheitsdiäten und übertriebene Maßnahmen zur Gewichtskontrolle zum familiären Mittelpunkt gehören (Cierpka und Reich 2010; Reich 2015).

Die Habitualisierung, Essen gegen Langeweile oder negative Gefühle einzusetzen sowie die Einstellung, dass Schlankheit mit einer gesteigerten Lebensqualität einhergeht, sind weitere, bulimisches Essverhalten fördernde Aspekte (Cierpka und Reich 2010).

Als einen wichtigen Auslöser der Bulimie nennen Cierpka und Reich (2010) darüber hinaus die „Verselbstständigungsphase“ der Jugendlichen, die durch den Schritt des Ausziehens aus dem Elternhaus, den Beginn einer Ausbildung, eine neue Umgebung und neue Menschen charakterisiert ist.

2.3 Binge-Eating-Störung

Die Binge-Eating-Störung ist die jüngste aller Essstörungen und in ihrer Ausprägung der Bulimie am nächsten. Sie wurde erstmals 2013 im DSM V als eigenständiges Krankheitsbild aufgenommen, im DSM IV (1994) wurden bereits Forschungskriterien für das Krankheitsbild formuliert.

„Binge-Eating“ kommt aus dem Amerikanischen und bedeutet so viel wie „Essgelage“ (Becker und Zipfel 2010).

Die Essanfälle sind vergleichbar mit denen der Bulimie, d. h., es werden wiederholt große Mengen an Nahrung in einem kurzen Zeitraum verschlungen mit dem gleichzeitigen Gefühl des Kontrollverlustes. Der große Unterschied ist jedoch, dass nach dem Anfall keine Kompensationsmaßnahmen zur Verhinderung der Gewichtszunahme ergriffen werden (Becker und Zipfel 2010).

Die Folge dieses gestörten Essverhaltens ist häufig eine massive Gewichtszunahme. Im Gegensatz zu den anderen Essstörungen ist Binge-Eating keine typische „Frauenkrankheit“ (Reich und Cierpka 2010).

2.3.1 Diagnostische Kriterien

Im Folgenden werden die diagnostischen Kriterien der American Psychiatric Association, DSM V (2013) aufgeführt:

- A. Wiederkehrende Episoden von Fressanfällen – eine Episode ist durch folgende Kriterien charakterisiert:
1. Essen einer Nahrungsmenge in einem abgegrenzten Zeitraum von z. B. zwei Stunden, die definitiv größer ist als die von den meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen gegessene Menge.
 2. Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode – man kann mit dem Essen nicht aufhören bzw. man kann nicht kontrollieren, was und wieviel man isst.

- B. Gemeinsames Auftreten der Episode von Fressanfällen mit drei oder mehr der folgenden Symptome:
1. Wesentlich schnelleres Essen als normal.
 2. Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl.
 3. Essen großer Nahrungsmengen, obwohl man sich physisch nicht hungrig fühlt.
 4. Die betreffende Person isst alleine, weil sie sich der Menge der Nahrung schämt.
 5. Nach dem übermäßigen Essen Auftreten von Ekelgefühlen gegenüber sich selbst, von Depressivität oder von starker Schuld.
- C. Deutliches Leiden wegen der Fressanfälle.
- D. Auftreten der Fressanfälle im Durchschnitt an mindestens einem Tag pro Woche für drei Monate.
- E. Die Fressanfälle treten nicht in Kombination mit dem regelmäßigen Einsatz von kompensatorischen Verhaltensweisen auf, wie es bei der Bulimia nervosa der Fall ist und auch nicht im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa.

DSM V unterteilt die Störungen anhand des Vorkommens von Essanfällen pro Woche in Schweregrade ein.

- mild: 1-3
- moderat: 4-7
- schwer: 8-13
- extrem: 14 und mehr

2.3.2 Epidemiologie

Menschen, die an einer Binge-Eating-Störung leiden, sind im Vergleich zu den klassischen Essstörungen (Anorexia nervosa und Bulimia nervosa) älter, das Ersterkrankungsalter liegt hier im Durchschnitt bei ca. 25 Jahren (Hudson et al. 2007). Zudem sind häufiger junge Männer betroffen, die insbesondere unter dem Kontrollverlust leiden (Striegel-Moore und Franko 2003). Im direkten Vergleich zur Bulimia nervosa tritt sie häufiger auf, ist bei ethnischen Minderheiten vermehrt vorzufinden und gleichmäßiger innerhalb der Altersgruppen verteilt (Striegel-Moore

und Franko 2003). Die Lebenszeitprävalenz liegt gemessen an den DSM IV-Kriterien für Frauen bei 3 bis 3,5% und für Männer bei 1,5 bis 2% (Striegel-Moore und Franko 2003; Hudson et al. 2007).

Der Vergleich der Werte für die Punktprävalenz der USA mit Norwegen lässt darauf schließen, dass es bei dieser Erkrankung einen kulturspezifischen Unterschied gibt (Reich und Cierpka 2010). So wurde für die amerikanische Bevölkerung ein sehr hoher Wert von 7% errechnet (Grucza et al. 2007), der Wert bei den Norwegern liegt hingegen nur bei 0,3% liegt (Zachrisson et al. 2008).

Außerdem besteht eine Korrelation der Störung zu Übergewicht. Laut Grucza et al. (2007) lagen laut Studien 70% der Betroffenen bei einem BMI über 30.

2.3.3 Risiko- und Ätiologiefaktoren

Im Gegensatz zu den klassischen Essstörungen (Anorexia nervosa und Bulimia nervosa) sind die Erkenntnisse zu den Risiko- und Ätiologiefaktoren für die Binge-Eating-Störung nicht gesichert und insgesamt noch unklar (Becker und Zipfel 2010). Es wird hier jedoch ebenfalls von einem multifaktoriellen Entstehungsansatz ausgegangen, der in einem Modell nach Munsch (2003) zusammengefasst wird (vgl. Abb. 2-1) und zwischen prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren unterscheidet. Allerdings ist die Repräsentativität noch nicht gegeben, weil die Validität durch gesicherte Erkenntnisse und kontrollierte Studien bislang wenig gewährleistet ist (Becker und Zipfel 2010).

Besonders hervorzuheben ist das Zusammenspiel von zwei Gruppen von Risikofaktoren, die sich einerseits auf die erhöhte Empfänglichkeit von psychischen Störungen beziehen, z. B. durch psychische Vorerkrankungen in der Familie, traumatische Kindheitserlebnisse oder ein negatives Familienklima. Andererseits sind Risikofaktoren gemeint, die die Adipositas in der Kindheit steigern, z. B. frühe Erstmanifestation, Hänseleien und verstärktes Diätverhalten (Becker und Zipfel 2010). Aufgrund der unzureichenden Datenlage kann laut Becker und Zipfel (2010) noch keine Aussage zum Verlauf und zur Prognose der Binge-Eating-Störung gemacht werden.

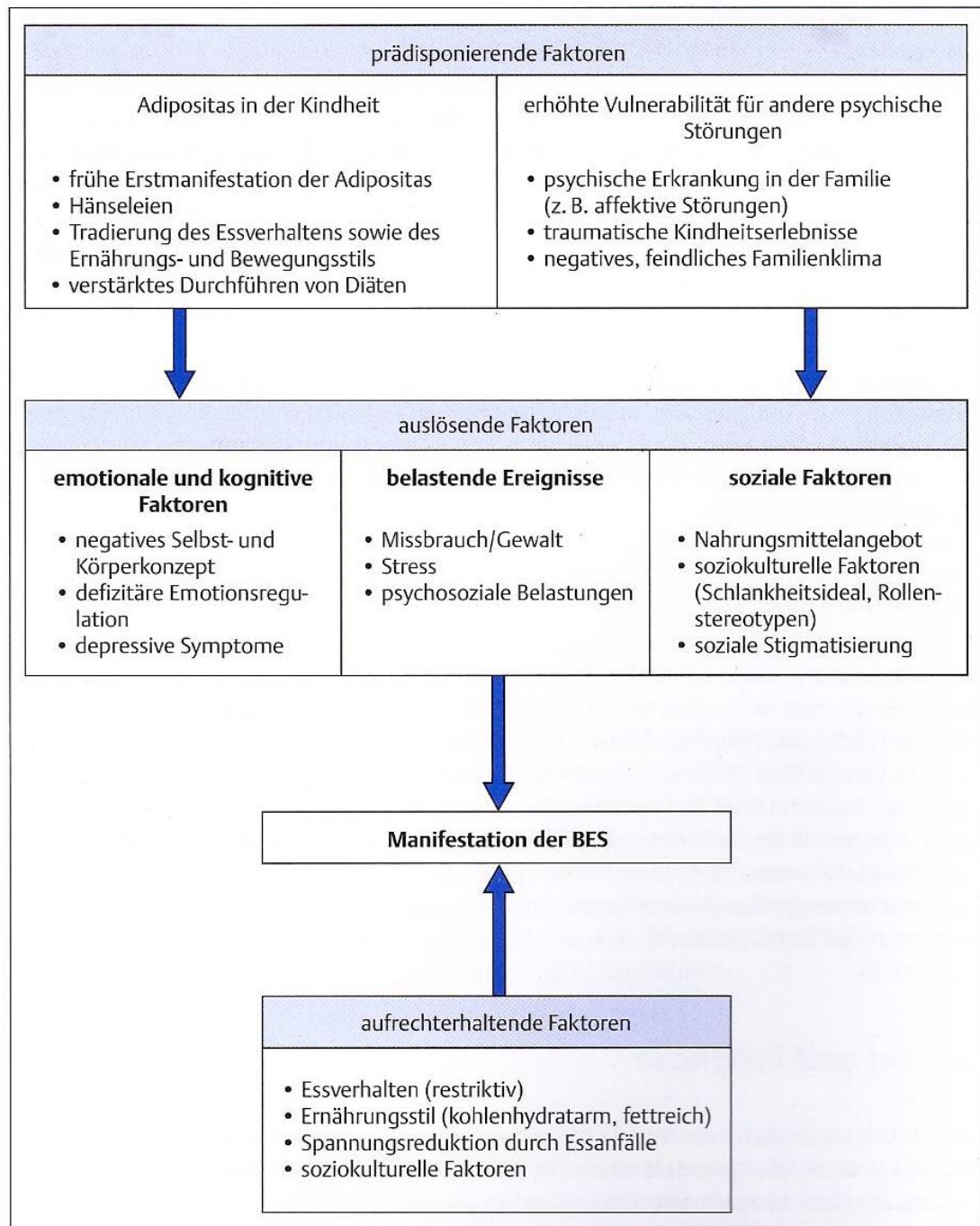


Abb. 2-1: Multifaktorielles Ätiologiemodell der Binge-Eating-Störung (modifiziert nach Munsch 2003; Becker und Zipfel 2010, S. 64). Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Georg Thieme Verlag KG.

2.4 Nicht näher bezeichnete Essstörungen (EDNOS)

Die Gruppe der „nicht näher bezeichneten Essstörungen“ (EDNOS, Eating Disorders Not Otherwise Specified) fasst alle Essstörungsdiagnosen zusammen, bei denen sich die Beschwerden der Patientinnen unterhalb der Schwelle der Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung befinden (Reich und Cierpka 2010). Diese Gruppe bildet mit ca. 60% (Fairburn und Bohn 2005; Eddy et al. 2008) den größten Teil der Patientinnen mit Essstörungsdiagnosen, wobei die Dunkelziffer hier vermutlich noch sehr hoch ist, da diese Gruppe in der allgemeinärztlichen Praxis schwer durch epidemiologische Studien zu erfassen ist (Reich und Cierpka 2010). Die Lebenszeitprävalenz für erwachsene Frauen liegt laut einer norwegischen Studie derzeit bei 5% (Zachrisson et al. 2008).

Sowohl die Weltgesundheitsorganisation (WHO) (Dilling et al. 2006), als auch die American Psychiatric Association (2013) haben diagnostische Leitlinien für diese Gruppe von Essstörungen entwickelt, die im Folgenden aufgeführt werden:

Die ICD-10-Klassifikation (Dilling et al. 2006) hat 6 unterschiedliche Subdiagnosen formuliert:

1. atypische Anorexie (F50.1)
2. atypische Bulimie (F50.3)
3. Essattacken bei anderen psychischen Störungen (F50.4)
4. Erbrechen bei psychischen Störungen (F50.5)
5. sonstige Essstörungen (F50.8)
6. nicht näher bezeichnete Essstörungen (F50.9)

Im DSM V (American Psychiatric Association 2013) ist die Gruppe unter „Other Specified Feeding or Eating Disorder“ zusammengefasst und legt zur diagnostischen Einordnung folgende Kriterien zugrunde:

1. Sämtliche Kriterien der Anorexia nervosa erfüllt, trotz erheblichen Gewichtsverlustes besteht jedoch ein Körpergewicht im Normbereich.
2. Sämtliche Kriterien der Bulimia nervosa erfüllt, jedoch treten die Fressattacken und das unangemessene Kompensationsverhalten weniger als einmal pro Woche und/oder für die Dauer von weniger als 3 Monaten auf.

3. Sämtliche Kriterien der Binge-Eating-Störung erfüllt, jedoch treten die Fressattacken weniger als einmal pro Woche und/oder für die Dauer von weniger als 3 Monaten auf.
4. Regelmäßige Anwendung unangemessener, einer Gewichtszunahme gegensteuernder Maßnahmen (Erbrechen, Missbrauch von Laxantien und Diuretika oder anderen Medikamenten) ohne gleichzeitiges Auftreten von Fressanfällen.
5. Nachtessersyndrom: regelmäßiges Essen nach dem Erwachen in der Nacht oder exzessive Nahrungszufuhr nach dem Abendessen.

Wie in den Kriterien des DSM V aufgeführt, fallen unter die Gruppe der „nicht näher bezeichneten Essstörungen“ Syndrome, wie beispielsweise das Nachtessersyndrom, bei dem der Großteil der Nahrungsaufnahme nach dem Abendessen oder nachts stattfindet oder die Orthorexie, die ein „krankhaftes Gesundessen“ mit einer extremen, selbstaufgestellten, restriktiven Nahrungszufuhr beschreibt (Reich und Cierpka 2010).

Die Übergänge der EDNOS-Gruppe zu anderen Essstörungen sind am unbeständigsten (Milos et al. 2005). Die Aussage, dass ca. 50% der Patientinnen nach 30 Monaten keine Essstörung mehr aufweisen (Milos et al. 2005), lässt auf eine gute Prognose schließen.

2.5 Komorbidität im Vergleich

Essstörungen stehen in einem engen Zusammenhang mit anderen Komorbiditäten (Reich und Cierpka 2010). Die Tabelle 2-1 (Reich 2012) zeigt einen Überblick der Lebenszeitprävalenzen (Ausnahme: Persönlichkeitsstörung) der anderen seelischen Erkrankungen, die in Zusammenhang mit der Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung stehen.

Tab. 2-1: Komorbidität (wenn nicht anders vermerkt Lebenszeitprävalenz, Reich 2012, S. 15)

	ANOREXIE	BULIMIE	BINGE-EATING-STÖRUNG
Depression	50%	60%	40%
Angststörung Soziale Phobien	25%	40%	40%
Zwangsstörung	24%	18%	8%
Substanzmissbrauch/Sucht	17%	38%	23%
Persönlichkeitsstörung (aktuelle Prävalenz!)	Zwanghaft: 15% Ängstlich- vermeidend: 14%	Borderline: 21% Ängstlich- vermeidend: 19%	Ängstlich- vermeidend: 11% Zwanghaft: 10% Borderline: 9%
Posttraumatische Belastungsstörungen (PTSD)	12%	45% Bei PTSD 3fach erhöhtes Risiko	26%

Die Belastung durch andere seelische Erkrankung ist bei allen drei Krankheiten gehäuft vorzufinden, jedoch unterscheiden sie sich in der Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens. So sind die Patientinnen mit Bulimia nervosa am stärksten belastet, gefolgt von Patientinnen mit Binge-Eating-Störung und Anorexia nervosa. Die Komorbiditätsrate mit mindestens einer weiteren seelischen Störung liegt für die Bulimia nervosa bei 95%, für die Binge-Eating-Störung bei 79% und für die Anorexia nervosa bei 56% (Reich und Cierpka 2010).

Anhand der Tabelle 2-1 ist zu sehen, dass die Depression bei allen drei Krankheitsbildern stark vertreten ist, wohingegen die Angststörung und Soziale Phobie vermehrt Patientinnen mit Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung betrifft. Bei der Anorexie ist dagegen die Zwangsstörung weiter verbreitet.

Wie der Tabelle 2-1 entnommen werden kann, ist insbesondere die Bulimie eng mit Substanzmissbrauch und Sucht verbunden. Eine nationale amerikanische Studie von Hudson et al. (2007) zeigt, dass 23% der Betroffenen an einer Alkohol- und 15% an einer anderen Drogenabhängigkeit litten. Die enge Verbindung zwischen der Bulimie und einer Abhängigkeitsstörung liegt laut Reich und Cierpka (2010) u. a. im gemeinsamen Nutzen zur Bewältigung von negativen Gefühlen und in der Heimlichkeit der Durchführung. Aber auch bei der Binge-Eating-Störung spielt sie eine wichtige Rolle.

Bei der Betrachtung von Persönlichkeitsstörungen wird deutlich, dass bei den Anorektikerinnen eher eine zwanghafte Persönlichkeitsstruktur im Vordergrund steht. Bulimie ist dagegen am häufigsten mit der Borderline-Störung assoziiert. Bulimikerinnen haben große Probleme ihre Impulse zu kontrollieren und nutzen das Binge-Eating als Entlastungsmöglichkeit ihrer Gefühle (Reich und Cierpka 2010). Der Binge-Eating-Störung ist keine gehäuft vorkommende Persönlichkeitsstruktur zuzuordnen, es treten die bei Bulimia nervosa und Anorexia nervosa vorkommenden Störungen in vergleichbarem Maße auf.

Posttraumatische Belastungsstörungen und Traumatisierungen, beispielsweise nach sexuellen Übergriffen, stehen ebenfalls im Zusammenhang mit Essstörungen (Reich und Cierpka 2010). Es ist erwiesen, dass Traumatisierungen ein Prädiktor für gestörtes Essverhalten sind (Smyth et al. 2008). Posttraumatische Belastungsstörungen erhöhen bei Frauen die Wahrscheinlichkeit, an einer Bulimie zu erkranken um das Dreifache (Reich und Cierpka 2010).

2.6 Familie als Entwicklungsraum

Die Familie ist der Ort, in dem wir aufwachsen, in dem wir i. d. R. beständig die ersten zwei Jahrzehnte unseres Lebens verbringen, der uns prägt und uns eine sichere Basis für das Leben bieten soll, der es uns ermöglicht, die Welt zu erkunden und uns gleichzeitig jederzeit Schutz bietet. Dieses Ziel wird in vielen Familien – vor allem in Familien mit essgestörten Kindern – nicht erreicht.

Das System Familie ist sehr komplex. Es wird insbesondere geprägt durch die verschiedenen Beziehungen der Familienmitglieder untereinander, die objektiven Lebensumstände und die kulturellen und gesellschaftlichen Einflüsse (Mattejat 1993).

Diese Einflüsse sind nicht statisch, sondern verändern sich im Laufe der Zeit, wie auch die einzelnen Familienmitglieder verschiedene Entwicklungsphasen durchleben und vor immer neue Herausforderungen gestellt werden. Deshalb ist es laut Mattejat (1993) wichtig zu erkennen, dass die Familie ein dynamisches System ist, welches sein inneres Gleichgewicht behält, indem es sich den immer wiederkehrenden Veränderungen neu anpasst und sie reguliert.

Auf diese Weise kann ein gutes Familiengleichgewicht entstehen, das über ausreichende Ressourcen verfügt, um den Familien oder einzelnen ihrer Mitglieder in schwierigen Lebensphasen (z. B. Pubertät, Krankheiten, Eheprobleme...) zu helfen und sie nicht zerbrechen zu lassen.

Ist eine Familie starr und damit nicht in der Lage, sich auf die Dynamik innerhalb ihres Systems und auf den gesellschaftlichen Kontext einzustellen, können das Lernen aus Erfahrungen und Entwicklungsmöglichkeiten eingeschränkt und Beziehungen pathogen werden. In diesen Familien finden immer wiederkehrende gleiche Interaktionsmuster statt, die nicht zu einer Lösung oder einer Weiterentwicklung des Problems beitragen (Mattejat 1993).

Aus dieser Beschreibung wird deutlich, dass die Familie als Entwicklungsraum von jedem Mitglied aktiv gestaltet wird, d. h., auch das Kind prägt durch sein Verhalten die Qualität seiner Entfaltungsmöglichkeiten (Mattejat 1993).

Die Entwicklungsmöglichkeiten werden laut Mattejat: „[...] durch die Beziehungen der Familienmitglieder untereinander, die Struktur der Familie insgesamt, äußere Einflüsse auf die Familie und die Bewältigungsmöglichkeiten bestimmt.“ Zudem „[...]

erhält jedes einzelne Merkmal seine Wertigkeit erst durch das Gesamtgefüge, in dem es steht, ob z. B. eine neue Situation nur als „Störreiz“ oder „Stressor“ wirksam wird, durch den sich die Dekompensationswahrscheinlichkeit erhöht oder als „Entwicklungsreiz“, durch den eine produktive Auseinandersetzung eingeleitet wird.“ (Mattejat 1993, S. 22).

Beatrice Wood et al. (2000; 2008) haben in ihren Studien mit an Asthma erkrankten Kindern und deren Eltern anhand des „Biobehavioralen Psychosomatischen Familienmodells“ ebenfalls den Einfluss von Familienbeziehungen auf die Ausprägung der Krankheit untersucht.

Unterstützenden Familienprozessen wird auch hier eine protektive Wirkung zugesprochen (Wood et al. 2000). Zudem wurde herausgefunden, dass nicht nur allein die durch Eltern vermittelte „Nähe“ Kindern hilft, eine emotionale und physiologische Antwort auf Stresssituationen zu finden, sondern vielmehr die Kombination aus gegenseitigem sensiblen Verhalten, das geprägt ist von Achtsamkeit, gegenseitiger Wahrnehmung und Resonanz (Wood et al. 2000).

Der gleiche Effekt wurde auch der Eigenschaft „Wärme“ (im Sinne von Lob, Unterstützung und Zärtlichkeit) attribuiert (Wood et al. 2008). Ein generelles Maß an „Wärme“ alleine ist nicht der beste Einflussfaktor für das kindliche Wohlergehen und seine emotionale Regulierungsfähigkeit, vielmehr das auf die Situation abgestimmte individuelle Maß. Zusätzlich werden Eigenschaften wie Respekt, emotionale Einstimmung und Bestätigung eine wichtige Wirkung auf das kindliche Wohlergehen zugesprochen (Wood et al. 2008).

Als krankheitsfördernde Aspekte nennt Wood et al. (2000) die Triangulierung familiärer Konflikte, wobei das Kind in elterliche Konflikte hineingezogen wird, für die es sich verantwortlich fühlt und folglich Schuldgefühle entwickelt. Eine unsichere Vater-Kind-Beziehung unterstützt diesen „Prozess“ und kann somit Gefühle der Hoffnungslosigkeit auslösen. Zudem attribuiert sie einem negativen emotionalen Familienklima, Anfeindungen innerhalb der Familie, unsicheren Familienbeziehungen und elterlichen Konflikten eine beim Kind depressions- und krankheitsfördernde Wirkung (Wood et al. 2008).

2.6.1 Annahme über familiäre Bedingungen

Der Zusammenhang zwischen familiären Beziehungen und Essstörungen gilt als empirisch gesichert (Reich 2015). Familiäre Einstellungen haben einen großen Einfluss auf das Essverhalten und die Beziehung der Kinder zum eigenen Körper (vgl. Kap. 2.1.3 und 2.2.3).

Dysfunktionale Beziehungen innerhalb der Familie erhöhen nach Reich (2003) die Anfälligkeit der Kinder, Essstörungen zu entwickeln. Das bedeutet, dass die Entwicklung des Individuums als ein Prozess innerhalb des Systems angesehen werden muss, der durch die Interaktion zwischen den einzelnen Familienmitgliedern und anderen Bezugspersonen geprägt ist. Sind diese interpersonalen Beziehungen problembehaftet, so scheint die Essstörung für den Betroffenen eine problemlösende Funktion zu beinhalten (Reich 2015), bewirkt aber tatsächlich das Gegenteil einer Lösung.

Menschen mit Essstörungen stellen eine große Belastung für die Familie und ihre Beziehungen untereinander dar und üben einen großen Einfluss auf diese aus. Laut Reich (2015) werden Konflikte und Spannungen gefördert und Lösungen blockiert. Die einzelnen Formen der Essstörungen stehen vermutlich u. a. mit unterschiedlichen familiären Bedingungen in Zusammenhang. Im Folgenden werden unterschiedliche Familientypen der Anorexia nervosa, der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung zugeordnet und erläutert.

Der Typus der Familien, in denen **anorektische Patientinnen** aufwachsen, ist i. d. R. geprägt von „Pseudoharmonie“ (Gerlinghoff et al. 1999). Die Familie präsentiert das äußere Erscheinungsbild der „heilen Familie“. Es besteht eine Form von Zusammenhalt, die interpersonale Grenzen und damit auch Generationengrenzen überschreitet, dysfunktionale Kommunikationsmuster aufweist (McIntosh et al. 2000) und so Essstörungen auf pathologische Weise verstärken kann. Das Interaktionsverhalten wird als affektiv gemindert bezeichnet, d. h., es ist tendenziell konflikt- und veränderungsvermeidend. Es herrscht ein hohes Maß an Rigidität, Überfürsorglichkeit, Leistungsorientierung und Perfektionismus. Die Familienangehörigen erleben im Vergleich zu Kontrollgruppen eine geringere Selbstbestimmtheit, die mit einem weiteren problembehafteten Thema einhergeht, der Ablösung der Betroffenen von der Familie. Der Bindungsstil in diesen Familien wird als „unsicher-vermeidend“ und der Familienstil als „konsensus-sensitiv“ beschrieben (Reich 2015).

Im Gegensatz zu diesem Familienstil wird die Herkunftsfamilie von **bulimischen Patientinnen** und bulimischen Anorektikerinnen als impulsiv-konflikthaft und affektiv instabil beschrieben, lediglich die leistungs- und außenorientierte Haltung scheint sich mit der oben genannten Gruppe zu überschneiden.

Die Familienmitglieder sind weniger emotional positiv aneinander gebunden, haben einen schlechteren Zusammenhalt und funktionieren eingeschränkt. Häufig kann das einhergehen mit einer gestörten Ehe und einer Beeinträchtigung der emotionalen Resonanz.

Charakteristisch für die Störung der Impulskontrolle und den gesteigerten Affektausdruck ist beispielsweise die offene Austragung von Konflikten, immer wieder verbunden mit offenen Entwertungen, Fürsorgemangel, Antipathie und körperlichen Misshandlungen. Außerdem ist die Neigung zu Substanzmissbrauch erhöht (vgl. Kap. 2.5). Der Bindungsstil bzw. Beziehungsstil wird hier als „impulsiv-konflikthaft“ und der Familienstil als „distanz-sensitiv“ beschrieben (Vandereycken et al. 1989).

Die Familiendynamik bei Betroffenen mit **Binge-Eating-Störung** ist in diesem Zusammenhang die am wenigsten erforschte. Bisherige Erkenntnisse zeigen jedoch, dass der Stil dem der Familien mit Bulimikerinnen ähnelt.

Sie zeigen einen mangelnden Zusammenhalt, wenig zugewandtes Beziehungsverhalten und eine defizitäre emotionale Zuneigung. Gleichzeitig üben die Beteiligten jedoch mehr Kontrolle aus und reduzieren damit die Chance zu einer familienunabhängigen, persönlichen Entwicklung. Es herrscht auch hier eine eher offene Austragung von Konflikten, häufig einhergehend mit offener Kritik, z. B. in Bezug auf Aussehen und Gewicht.

Darüber hinaus werden in diesen Familien vermehrt Erfahrungen mit sexuellen und körperlichen Misshandlungen, aber auch Essstörungen und Alkoholprobleme in der Elterngeneration angenommen (Reich 2015).

2.6.2 Triade: Vater, Mutter, Kind

Die psychoanalytischen Entwicklungstheorien, die in der Tradition von Sigmund Freud stehen, betonen die Bedeutsamkeit der primären Bezugsperson eines Kindes, also in der Regel der Mutter. Sie gehen davon aus, dass ein Kind zunächst ausschließlich in der Lage ist, eine enge Beziehung zu einer Person, d. h. eine

dyadische Beziehung, zu führen (Ahnert 2014). Der Fokus der kindlichen Entwicklung der ersten Lebensjahre liegt hier eindeutig auf der dyadischen Beziehung zwischen Mutter und Kind. Anna Freud (ab 1927) titulierte dies als „biologische Einheit zwischen Mutter und Kind“, Winnicott (ab 1957) als „Verschmolzenheit mit der Mutter“ und Mahler (ab 1972) als „symbiotische Phase“ während des 2. bis 4. Monats (Seiffge-Krenke 2004).

Aktuelle Forschungsergebnisse widerlegen jedoch diese Annahme und zeigen, dass Säuglinge von Geburt an in der Lage sind, Beziehungen zu mehreren Personen zu führen und zwischen ihnen zu unterscheiden (Stern 1992; Ahnert 2014).

Darüber hinaus scheinen sich frühe triadische Erfahrungen protektiv auf die kindliche Entwicklung auszuwirken, indem sie Kinder entlasten (Herzog 1998) und individuelle Fähigkeiten fördern, wie beispielsweise die zukünftige Bewältigung von Konflikten (Klitzing 2002; Klitzing und Bürgin 2005).

Die Rolle des Vaters wurde aus psychoanalytischer Sicht über einen langen Zeitraum als sekundär betrachtet. Während bei Freud der Vater erst mit dem 3. Lebensjahr des Kindes eine Rolle spielt, wird er bei den nachfolgenden Psychoanalytikern bereits in einer früheren Lebensphase berücksichtigt, jedoch ohne die Kernaussage Freuds zu verändern (Seiffge-Krenke 2004).

Angestoßen durch das „Konzept der frühen Triangulierung“ (Abelin 1971), bei dem der Vater ab der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres (Separationsphase) an Bedeutung gewinnt, wurde die Theorie so weiter entwickelt, „dass die kindliche Beziehungsentwicklung direkt in einem triadischen Rahmen verläuft.“ (Seiffge-Krenke 2004, S. 200).

Während der Mutter-Kind-Bindung das Erlernen einer emotionalen Selbstregulation zugeschrieben wird, in der die Mutter dem Kind Sicherheit vermittelt, kindlichen Stress reduziert und die kindlichen Schutzbedürfnisse erfüllt, bewirkt die Vater-Kind-Bindung eher Anregung, Beschäftigung und motorische Stimulation (Ahnert 2014). Darüber hinaus wird der väterlichen Bindung ein positiver Einfluss auf das Autonomie- und Partizipationsbestreben des Kindes und das Interesse an der Erkundung der Umwelt zugeschrieben (Seiffge-Krenke 2001; Grossmann et al. 2002).

Auch Wood et al. (2008) sprechen einer engen emotionalen Vater-Kind-Beziehung eine protektive Wirkung auf das kindliche Wohlergehen zu, während sich ein

emotionaler Rückzug seitens des Vaters negativ auf die emotionale Regulierungsfähigkeit auswirken kann.

Triaden und Essstörungen

Laut Reich (2010) finden sich bei Patientinnen mit Essstörungen oftmals persistierende, ungelöste ödipale Konfliktsituationen, die häufig auf ehelichen Spannungen zwischen den Eltern basieren.

Diese Konfliktkonstellationen unterscheiden sich zwischen den beiden Krankheiten. In Abkehrung von dem ursprünglichen Denken, das bei der Entwicklung der **Anorexia nervosa** die dyadische Beziehung zwischen Mutter und Kind als Problem im Fokus steht, wurde in den letzten zwei Jahrzehnten die Bedeutung des Vaters in den Mittelpunkt gerückt (Reich 2003, 2010).

So findet sich hier häufig „eine negative und umgekehrte Lösung des ödipalen Konflikts: Statt mit der Mutter um den Vater zu konkurrieren, identifiziert sich die Patientin mit diesem und konkurriert mit ihm um die Mutter, bietet sich gleichsam als bessere Partnerin bzw. als besserer Partner an.“ (Reich 2010, S.84).

a. Der bekämpfte Vater und die unworbene Mutter

Hier erlebt die Patientin ein Familienleben, das geprägt wird von einem dominanten Vater, der die Mutter in einem schwachen Licht erscheinen lässt. Die Tochter erlebt diese Situation zwiesgespalten: Auf einer oberflächlichen Ebene verachtet sie ihren Vater und ergreift Partei für ihrer Mutter, tiefer gehend empfindet sie jedoch Bewunderung für die Stärke des Vaters und verachtet die Schwäche der Mutter.

Auf der Suche nach der weiblichen Identität bietet ihr die Anorexie die Möglichkeit, auf dieser Ebene den Konflikt zu lösen. Die Patientin möchte einerseits nicht so werden wie ihre Mutter, andererseits würde eine andere Form der Weiblichkeit bedeuten, die Mutter zu verraten und gleichzeitig die Angst beschwören, für den Vater attraktiver als die Mutter zu werden. Somit ist die Lösung der Verlust der Weiblichkeit, um sich als mögliches Liebesobjekt mit der Mutter gegen den Vater zu verbünden.

Patientinnen beschreiben hier oftmals ein starkes Eifersuchtsgefühl, das entsteht, wenn sich ihre Eltern nach einem Streit, bei dem die Tochter der Mutter unterstützend zur Seite gestanden hat, wieder versöhnen.

b. Der enttäuschende Vater und die abgelehnte Mutter

Diese Konstellation bezeichnet eine erotisch geprägte Beziehung zwischen Vater und Tochter, die von beiden Seiten ausgehen kann. Die Beziehung zwischen den Eltern ist von einem unterwürfigen Verhalten des Vaters und einem kontrollierendem Verhalten der Mutter geprägt.

Der Konflikt der Tochter besteht darin, sich einerseits dem Vater aufgrund der erotischen Verbindung entziehen zu wollen, wobei sie ihn grundsätzlich für seine Schwäche der Mutter gegenüber verachtet. Andererseits möchte die Patientin sich jedoch auch nicht vollkommen mit der Mutter identifizieren, da sie deren kontrollierendes Verhalten ablehnt, obwohl sie auf einer oberflächlichen Ebene in gutem Kontakt zueinander stehen. So scheint die Anorexie als Verlust der Weiblichkeit die einzige Lösung des Konflikts zu sein.

c. Der heimlich bewunderte Vater und die bekämpfte Mutter

In dieser triadischen Konstellation ist die Familie mit einem dominanten, aggressiven und evtl. tätlichen Vater konfrontiert, mit dem sich die Tochter selbstständig oder durch die Mutter unterstützt identifiziert. Insgeheim bewundert sie ihn und sucht näheren Kontakt zu ihm, was sie jedoch für den Vater auch attraktiver erscheinen lassen kann.

Um sich eindeutig von der Mutter abgrenzen und diese evtl. auch unter Druck setzen zu können, nutzt die Patientin die Anorexie. Gleichzeitig verliert sie dadurch jegliche Form der Weiblichkeit und umgeht somit die Realisierung des „ödipalen Triumphes“ gegenüber der Mutter (Reich 2010, S. 85).

Bei der **Bulimia nervosa** ist häufig eine enge Beziehung zum Vater und ein rivalisierendes Verhältnis zur Mutter zu finden (Reich 2003), die folgende Konstellationen bei persistierenden ödipalen Konflikten nach sich ziehen können:

a. Der idealisierte Vater und die bekämpfte Mutter

Diese triadische Situation ist für die Patientin geprägt von Ambivalenzen. Der Vater pflegt hier ein eher kameradschaftliches Verhältnis zu seiner Tochter. Indem er vor allem ihre maskuline Seite anspricht, wird ihr Verhalten durch die Betonung ihrer „männlichen“ Eigenschaften geprägt. Gleichzeitig erlebt sie ein erotisierendes Verhältnis zu ihrem Vater, was sie als die „bessere Partnerin“ (Reich 2010, S.75) erscheinen lässt. Dieses Gefühl ist jedoch mit starken Scham- und Schuldgefühlen besetzt.

Väter bulimischer Patientinnen weisen häufig impulsives Verhalten auf, welches die Töchter einerseits ablehnen, wobei sie sich andererseits insgeheim damit identifizieren, da es für sie ein Zeichen der Stärke und Macht des Vaters ist. „Diese Identifikation wird in den Essanfällen manifestiert.“ (Reich 2010, S. 76).

In der Beziehung zur Mutter herrscht eine starke Rivalität, die häufig auf der Ebene der äußeren Erscheinung ausgetragen wird. Auch hier zeigt sich eine Ambivalenz für die Patientin, da sie einerseits die Form der Weiblichkeit der Mutter ablehnt, sich aber andererseits insgeheim danach richten möchte, um eine vergleichbare Attraktivität für den Vater auszustrahlen.

b. Der verachtete Vater und die bekämpfte Mutter

Hier nimmt die Mutter die dominierende, starke und impulsive Rolle ein und lässt den Vater als schwach und nachgiebig erscheinen. Die Patientin, die in ihrem Wunsch nach Bewunderung für ihren Vater durch seine Schwäche und „femininen“ Seiten enttäuscht wird, wandelt ihre Ernüchterung in Verachtung gegenüber ihrem Vater um. Sie identifiziert sich in diesem Fall mit der Mutter, die durch ihr Verhalten die maskuline Seite in Form von Stärke und Macht verkörpert und die damit die Patientin beeindruckt.

c. Der distanzierte, unzuverlässige Vater und die hilfsbedürftige Mutter

In dieser Konstellation übernimmt die Patientin die Rolle des Vaters und unterstützt die überlastete und oftmals unter einer depressiven Symptomatik leidende Mutter. Die Balance zwischen Geben und Nehmen ist hier nicht mehr stimmig. Das sorgt bei der Patientin für eine Identifikation mit dem „Partnerideal“ und dem „depressiven Über-Ich“ der Mutter (Reich 2010, S.76). Väter zeigen hier auch gehäuft impulsives Verhalten und vernachlässigen die Fürsorgepflicht für Mutter und Kind.

Diese Abgrenzung des Vaters durch sein egoistisches Verhalten erzeugt jedoch Bewunderung bei der Patientin, da dieser in der Lage ist, sich der familiären Situation zu entziehen.

2.6.3 Verbundenheit, Autonomie und Individuation

Jeder Mensch erlebt in seinem Leben immer wiederkehrende Gefühlsschwankungen zwischen dem Wunsch nach emotionaler Verbundenheit (Nähe) und individueller Autonomie (Distanz). Diese auf den ersten Blick entgegengesetzten Bedürfnisse sind in den verschiedenen Entwicklungsphasen unterschiedlich stark. Die Pubertät beschreibt die vulnerabelste Phase der Entwicklung, da hier die Ablösung von den Eltern hin zu Gleichaltrigen stattfindet. Ungelöste Ablösungsprozesse tragen in dieser Periode dazu bei, an Bulimia nervosa und Anorexia nervosa zu erkranken (vgl. Kap. 2.1.3 und 2.2.3).

Verbundenheit und Autonomie werden in der Psychologie jedoch nicht als entgegengesetzte Begriffe gesehen, sondern komplementär. Eine positive Entwicklung wird charakterisiert „[...] als eine gelungene Integration von Autonomie und emotionaler Verbundenheit [...]“ (Gloger-Tippelt 2012, S. 151).

Die **emotionale Verbundenheit** entsteht durch zwischenmenschliche Interaktionen und Beziehungen, sie ist wichtig für die kindliche Ausbildung der Bindungsfähigkeit. Geprägt wird diese Fähigkeit zunächst durch die Interaktion mit den primären Bezugspersonen, im Verlauf des Lebens weitet sie sich auf sekundäre Bezugspersonen aus.

Die Qualität der Bindung ist abhängig vom Umgang der Bezugsperson mit den kindlichen Bedürfnissen und hat einen großen Einfluss auf die Kompetenz-

wicklung des Kindes, insbesondere bezogen auf die emotionale Regulationsfähigkeit, das Sozialverhalten, die Persönlichkeitsentwicklung und die eigene Gestaltung von Beziehungen bis ins Erwachsenenalter (Ahnert 2014).

Diese Annahmen basieren auf der Bindungstheorie des Psychoanalytikers John Bowlby, der u. a. die Theorie postulierte „[...] dass das artspezifisch angelegte Bindungsbedürfnis beim Menschen erst durch soziales Lernen zu einer Bindungsbeziehung ausgebaut wird [...].“ (Ahnert 2014, S. 407).

Eine sichere Bindung wird durch eine zuverlässige Interaktion zwischen dem Kind und der primären Bezugsperson gewährleistet. Die Bezugsperson bildet eine verlässliche Basis für das Kind, indem positive kindliche Emotionen unterstützt und negative relativiert werden, was die kindliche Gefühlswelt stabilisiert.

Aus diesen Erfahrungen heraus kann das Kind ein „Internes Arbeitsmodell“ aufbauen, welches die intrapsychische Repräsentation bindungsrelevanter Erfahrungen widerspiegelt. Es ermöglicht dem Kind, über eigene Handlungsmöglichkeiten zu verfügen, sich selbst einzuschätzen und eigene Erwartungen an das Verhalten der Bezugsperson zu entwickeln (Ahnert 2014). Das Modell prägt die Persönlichkeitsentwicklung eines Menschen im Verlauf des Lebens (Thompson 2008).

Die Ergebnisse der Studien von Wood et al. (2000; 2008) unterstützen diese Annahme. Sicherem Bindungsstilen wird hier eine schützende Funktion in Bezug auf die Bewältigung von schwierigen Lebensereignissen zugesprochen (Wood et al. 2000), wohingegen sich Unsicherheit in Beziehungen als Risikofaktor für Depressionen und Krankheitsschwere erweist (Wood et al. 2008).

1978 hat Mary Ainsworth die primäre Bindungsbeziehung (Mutter-Kind-Dyade) in drei verschiedene Typen eingeteilt (Ainsworth 1978).

Der Typ B beschreibt einen *sicheren Bindungstyp*, bei dem die Mutter auf für das Kind irritierende und bedrohliche Umweltveränderungen fürsorglich reagiert und damit die kindliche Gefühlswelt wieder ausbalanciert.

Der Typ A beschreibt einen *unsicher-vermeidenden Bindungsstil*, bei dem das Kind trotz paradoxer Verhaltensweisen eine Nähe zur Mutter behält und der vermutlich auf zahlreichen Zurückweisungen beruht. Kinder entwickeln hier ein beziehungsvermeidendes Verhalten zur Mutter, welches jedoch nicht von kindlichen Emotionsäußerungen begleitet wird, so dass die Interaktion ungestört erscheint (Ahnert 2014).

Im Gegensatz dazu steht Typ C als *unsichere-ambivalente Bindung*. Hier herrscht ein wechselhaftes, unberechenbares Bindungsverhalten der Bezugsperson gegenüber dem Kind. Durch die Fokussierung des Kindes auf die Bezugsperson rücken die Exploration der Umwelt und Interaktion mit ihr in den Hintergrund. Das Kind erlebt hier einen gleichbleibend hohen emotionalen Stresspegel (Ahnert 2014).

Ein vierter Typ (Typ D) wurde von Main und Solomon (1990) eingeführt. Zusammengefasst als *desorganisierter Bindungstyp* werden alle Verhaltensweisen beschrieben, die keine durchgängige Konstanz aufweisen, d. h., die verschiedenen Bindungstypen treten situationsabhängig unterschiedlich auf. Bedingt wird dieser Typ durch Fehlverhalten der Bindungsperson, wie z. B. durch ängstliches bzw. beängstigendes Verhalten (Main und Solomon 1990), feindselige oder intrusive Reaktionen (Ahnert 2014) oder durch fehlangepasste Kommunikationstechniken (Beebe et al. 2010).

Dieser Bindungstyp sowie die unsicheren Bindungsstile werden für die kindliche Entwicklung als ungünstig angesehen. Der unsichere Bindungstyp wird gehäuft bei essgestörten Patientinnen beobachtet (Reich und Cierpka 2010) und ist laut Wood et al. (2000) gehäuft mit „Scham“ assoziiert.

Die Bindungstheorien beinhalten auch das Konzept der Bindungs-Explorations-Balance (Ahnert 2014), in der sich auf der Basis einer guten emotionalen Bindung die **Autonomie** in Form der Exploration ausbilden kann.

Laut Bowlby (1969) ist das Zusammenspiel von Bindung und Exploration sehr wichtig, da eine Erkundung der Umwelt nur bei einer niedrigen Schwelle an Irritationen und Bedrohungen stattfinden kann. „Danach wird eine positive sozial-emotionale Entwicklung entscheidend davon beeinflusst, dass Sicherheits- oder Bindungsbedürfnisse und Erkundungs- oder Autonomiebestrebungen gleichermaßen und ausgewogen befriedigt werden.“ (Gloger-Tippelt 2012, S. 151).

Eine erfolgreich erworbene Autonomie, die auch als erfolgreicher Selbstorganisationsprozess verstanden werden kann (Simon et al. 1999), wird als **Individuation** bezeichnet. Diese wird charakterisiert durch eine interne Stabilität in Bezug auf verschiedene Kontexte, d. h. das Erleben einer individuellen Identität innerhalb bestimmter psychischer Grenzen (Simon et al. 1999).

Stierlin prägte den Begriff der „bezogenen Individuation“ (1977) und definierte ihn als „[...] ein allgemeines Prinzip, demzufolge ein höheres Niveau an Individuation auch

ein jeweils höheres Niveau an Bezogenheit sowohl verlangt als auch ermöglicht.“ (Simon et al. 1999, S. 143).

Der Mensch erlebt somit bei der bezogenen Individuation die Fähigkeit der Abgrenzung seiner Innenwelt zur Außenwelt, d. h., die Fähigkeit, seine eigenen Gefühle, Erwartungen und Bedürfnisse gegenüber den Ansprüchen, Ideen und Bedürfnissen anderer zu vertreten und diese gegebenenfalls auch beizubehalten (Simon et al. 1999).

Pathologische Individuationsmuster sind z. B. die Über- und Unterindividuation, die einerseits einen stark absondernden und andererseits einen stark verschwimmenden Charakter aufweisen (Simon et al. 1999).

Basierend auf den Beschreibungen der familiären Bedingungen (vgl. Kap. 2.6.1), die gehäuft mit den beiden Krankheiten assoziiert sind, kann die Anorexia nervosa hier dem Muster der Unterindividuation zugeordnet werden. Die Familien sehen sich als eine enge Einheit. Anorektikerinnen haben demnach oftmals den geheimen Wunsch nach mehr Autonomie, insbesondere ihren Müttern gegenüber. Bulimikerinnen hingegen neigen eher zum Stil der Überindividuation, ausgelöst durch oftmals schwierige Familienverhältnisse, jedoch mit dem insgeheimen Wunsch nach mehr emotionaler Verbundenheit.

2.6.4 Entwicklungs-Kohäsions-Modell der Familienbeziehungen

Viele in diesem Abschnitt genannte Aspekte finden sich im „Entwicklungs-Kohäsions-Modell der Familienbeziehungen“ wieder, das die Grundlage für das „Subjektive Familienbild“ (SFB) (Mattejat und Scholz 1994) bildet.

Im Folgenden wird die Theorie hinter dem Modell erläutert. Die Operationalisierung und das SFB werden im Methodikteil (vgl. Kap. 3.2.4) näher beschrieben.

Das Modell basiert auf zwei Grunddimensionen, die das familiäre Entwicklungsmilieu prägen: Der Dimension der Entwicklungsbedingungen und der Dimension der Kohäsion (Mattejat 1993).

Eine Grundannahme dieses Modells ist, dass die **Entwicklung** einer Familie immer wieder aufs Neue durch ihre untereinander bestehenden Beziehungen und ihre Kommunikation geprägt wird (Mattejat 1993).

Diese interpersonalen Beziehungen werden dominiert durch zwei Aspekte, die emotionale Verbundenheit (Valenz) und die individuelle Autonomie (Potenz). Bei

hoher Ausprägung entstehen günstige Entwicklungsbedingungen, indem das positive Bewältigungspotential des einzelnen Familienmitglieds oder des gesamten Systems gestärkt wird. Ungünstige Entwicklungsbedingungen und somit eine erhöhte Vulnerabilität der Familie entstehen hingegen bei niedriger Ausprägung der oben genannten Aspekte, d. h., die individuelle Differenzierung wird gehemmt und die emotionale Verbundenheit ist gering (Mattejat 1993).

Nach dem individualpsychologischen Modell geht ein hohes Ausmaß an „erlebter individueller Autonomie“ mit einem gestärkten Selbstvertrauen und ein hohes Ausmaß an „erlebter emotionaler Bezogenheit“ mit einem guten Selbstwertgefühl einher (Mattejat 1993). Diese Aspekte stehen in wechselseitiger Beziehung zueinander und beeinflussen sich sowohl positiv als auch negativ, was auch Stierlin in seinen Ausführungen zum Begriff der „bezogenen Individuation“ beschrieben hat (vgl. Kap. 2.6.3).

Die **Kohäsionsdimension** ist isoliert von den Entwicklungsbedingungen zu betrachten und besitzt keine grundsätzliche psychopathologische Wertigkeit (Mattejat 1993). Sie wird beschrieben durch die Wirkung von „zentrifugalen Kräften“, d. h. den nach außen gerichteten, und die von „zentripetalen Kräften“, d. h. den nach innen (auf die Familie bezogen) gerichteten.

In ausgeprägter Form erlebt der Mensch diese Kräfte während des jugendlichen Ablösungsprozesses (Stierlin 1975). Starke Zentripetalität bedeutet, dass die familiäre Anziehungskraft dominiert und die Ablösung somit u. U. verlangsamt oder gar verhindert wird. Starke Zentrifugalität bedeutet eine starke Orientierung an der gesellschaftlichen Umwelt und die Vernachlässigung der elterlichen Beziehung (Simon et al. 1999).

Über das dimensionale Konzept hinaus kann aus diesem Modell auch auf Typologien der Familienbeziehungen geschlossen werden. Mattejat (1993) formulierte 4 verschiedene Familientypen (vgl. Abb. 2-2):

1. Familien mit günstigen Entwicklungsbedingungen (Hohe emotionale Verbundenheit und hohe Autonomie).
2. Familien mit einer Einschränkung der individuellen Autonomie: Fusionierte Familien (Hohe emotionale Verbundenheit und geringe Autonomie).

3. Familien mit einer Einschränkung der emotionalen Verbundenheit: Desintegrierte Familien (Geringe emotionale Verbundenheit und hohe Autonomie)
4. Familien mit ungünstigen Entwicklungsbedingungen (Geringe emotionale Verbundenheit und geringe Autonomie).

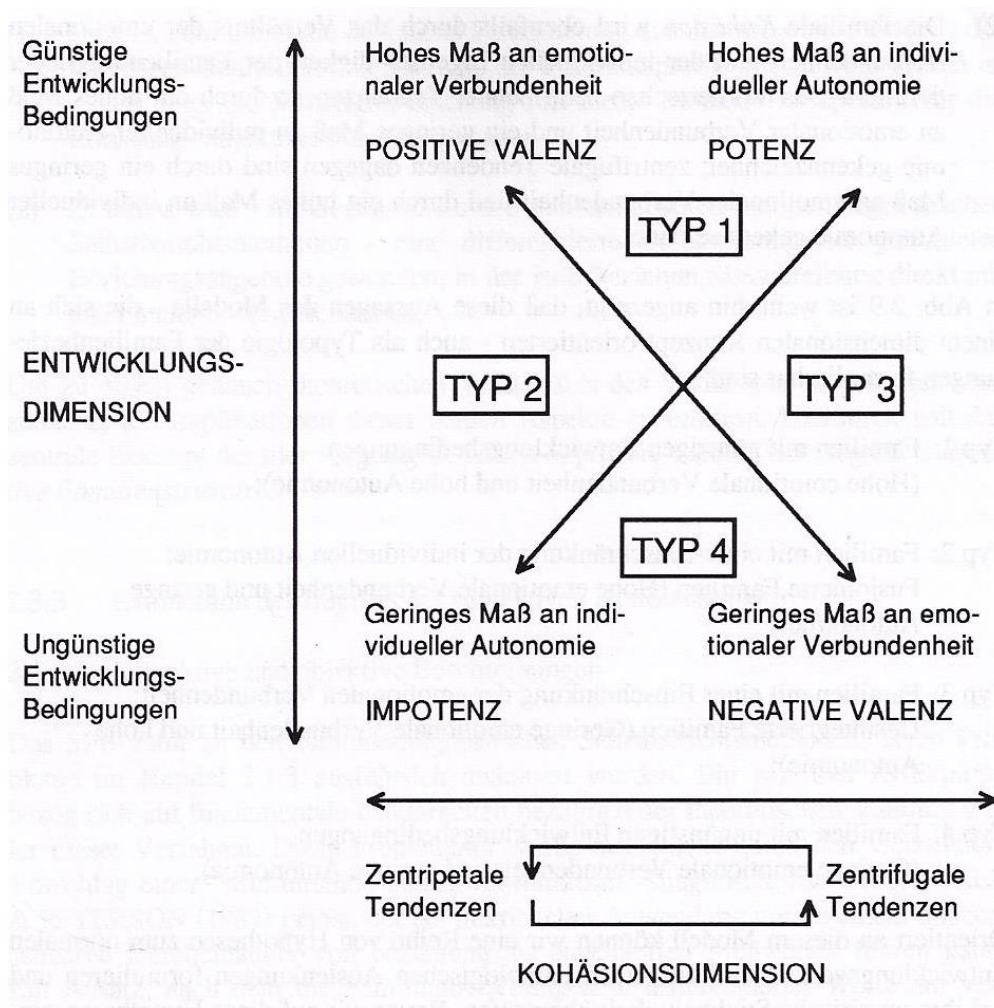


Abb. 2-2: Das Entwicklungsmodell der Familienbeziehungen und seine Operationalisierung im Subjektiven Familienbild (Mattejat 1993, S. 79). Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.

2.7 Interpersonales Verhalten

Zwischenmenschliche Interaktionsmuster spielen neben den Entwicklungsbedingungen in der Familie eine große Rolle in der Entstehung und Entwicklung von psychischen Problemen und bilden deshalb einen wichtigen Schwerpunkt in der Diagnostik und Therapie.

Die Entstehung der interpersonalen Konzepte ist u. a. zurückzuführen auf die Theorien von Sullivan, Leary und Kiesler (1953, 1957, 1983).

2.7.1 Das Circumplex-Modell

Die Basis des interpersonalen Modells wurde 1953 von H.S. Sullivan gelegt. Laut Sullivan ist die „[...] Persönlichkeit das relativ überdauernde Muster wiederkehrender interpersonalen Situationen, die ein menschliches Leben charakterisieren.“ (Sullivan 1980, S. 136f).

Darüber hinaus formulierte er das „Theorem der reziproken Emotion“, das besagt, dass die „[...] Integration in einer interpersonalen Situation [...] ein reziproker Prozeß [...]“ sei (Sullivan 1980, S. 226).

Das bedeutet, dass interagierende Menschen ihr Verhalten durch Beobachtung aufeinander abstimmen, sich gegenseitig beeinflussen und somit spezifische Reaktionen des Gegenübers hervorrufen (Kiesler 1983). Hieraus ergibt sich, dass sich komplementäre Bedürfnisse innerhalb einer Interaktion auflösen und sich reziproke Aktivitätsmuster entwickeln (Sullivan 1980).

Komplementäres Verhalten würde sich nach diesem Modell ergänzen, beispielsweise in der Kombination „dominant vs. unterwürfig“. Nicht komplementäres Verhalten (dominant vs. dominant) erzeugt ein Spannungsfeld, welches beispielsweise durch Anpassung oder Interaktionsreduktion vermindert werden kann.

Auf dieser Annahme entwickelte T. Leary 1957 ein Circumplex-Modell, welches jedes mögliche zwischenmenschliche Verhalten in einem zweidimensionalen semantischen Raum darstellt.

Die Hauptdimensionen, d. h. die Grundbedürfnisse nach Zuneigung und Dominanz, werden durch eine Horizontalachse – „Hass“ bis „Liebe“ – und durch eine Vertikalachse – „Submission“ bis „Dominanz“ – dargestellt. Die acht Oktanten des kreisförmigen Modells setzen sich somit aus verschiedenen Anteilen dieser beiden

Achsen zusammen und zeigen – je nach Kombination – die unterschiedlichen Verhaltensmöglichkeiten auf (Benjamin 2001).

Jeder Oktant besteht aus zwei Unterbereichen, die insgesamt sechzehn miteinander in Beziehung stehende Interaktionsmuster bilden.

Sich gegenüberstehende Variablen bilden Verhaltenspole, wie beispielsweise zurückhaltend/selbstquälerisch versus leitend/selbstherrlich. Je geringer der Abstand zwischen den einzelnen Variablen wird, desto affiner ihre Tendenz zueinander. Betrachtet man den Kreis von außen nach innen, stehen außen gelegene Eigenschaften für ein unflexibles, extremes und starres Verhalten (z. B. dominant, herumkommandierend, befehlend), wohingegen zur Mitte gehend die Verhaltensweisen immer flexibler und gemäßiger werden (leitend, lenkend, führend). Der mittlere Ring beschreibt die Reaktion des Gegenübers, die durch die beschriebene Charaktereigenschaft innerhalb eines Oktanten ausgelöst wird (Benjamin 2001). Dominantes Verhalten kann demnach in der Reaktion zu Fügsamkeit führen. Von daher wäre laut Leary ein Verhalten pathologisch, wenn die Handlungsweisen eines Menschen starr auf einen Oktanten beschränkt sind, was in der Folge zu Fehlanpassungen führt (Horowitz et al. 2000).

Auf dem Hintergrund dieser Theorie wird ein mögliches Prinzip der Entstehung von interpersonalen und psychischen Problemen deutlich. Ein starres, unkorrigierbares Verhalten bildet nicht nur Spannungsfelder in vor allem nicht-komplementären Beziehungsstrukturen, sondern wirkt sich im Laufe der Zeit auch negativ auf das Selbstwertgefühl, die Zufriedenheit und den psychischen Leidensdruck einer Person aus (Horowitz et al. 2000). Hier entsteht häufig ein Teufelskreis, da die Menschen sich nach dem Komplementaritätsprinzip passende, sich ergänzende Beziehungsmuster suchen. Somit würde laut Horowitz et al. (2000) ein depressiver, schon u. a. an starken Selbstzweifeln leidender Patient sich anderen in seiner Not als eher unterwürfig und hilflos präsentieren. Dieses Verhalten fordert eine dominante Antwort heraus (Horowitz et al. 2000), die die negativen Gefühle des depressiven Patienten verstärken und somit die Erkrankung aufrechterhalten.

Im Interaktionsverhalten sind sie eher unterwürfig und submissiv-freundlich als dominant, selbstsicher und selbstbestimmt (Hartmann et al. 2010; Blanke 2011; Neufeld 2014). Laut Blanke zeigt das Verhalten einen „[...] Mangel an Identitätsgefühl, Ich-Stärke und Selbstfürsorge [...]“ (Blanke 2011, S. 86).

Von daher erstaunt es nicht, dass Patientinnen ein niedrigeres Selbstwertgefühl aufweisen (Reich 2003; Halvorsen and Heyerdahl 2006; Reich und Cierpka 2010; Paterson et al. 2011).

Diese Formen der Selbstwahrnehmung und des Auftretens lassen vermuten, dass Patientinnen mit Essstörungen über ein eingeschränktes soziales Netzwerk verfügen, von dem sie Unterstützung erwarten können. Diese Annahme wurde von Tiller et al. (1997) bestätigt, der Anorexia nervosa- und Bulimia nervosa-Patientinnen im Vergleich zu einer Studentengruppe untersuchte.

Dabei ist zu berücksichtigen, dass deren Erwartungen an ihre sozialen Kontakte geringer waren als bei der studentischen Vergleichsgruppe und die Patientinnen faktisch auch weniger emotionale und praktische Unterstützung erhielten. Anorektikerinnen empfanden diese eingeschränkte Resonanz als angemessen, wohingegen Bulimikerinnen damit unzufrieden waren.

Patientinnen mit Anorexie leben zudem im Vergleich zu Bulimikerinnen seltener in einer partnerschaftlichen Beziehung oder führen eine Ehe (Tiller et al. 1997).

Zu diesem Ergebnis passt die Studie von Harrison et al. (2014), wonach bei Patientinnen mit Essstörungen der Wunsch nach sozialer Zugehörigkeit und die Lust auf soziale Interaktion stark reduziert sind. Darüber hinaus weisen sie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe größere Probleme bei der Integration in das Sozial- und Arbeitsleben auf. Hier zeigen die Patientinnen mit Anorexia nervosa eine noch geringere Integrationsfähigkeit als Bulimikerinnen (Harrison et al. 2014).

Das Interaktionsverhalten der Patientinnen beider Gruppen ist auch hier unterschiedlich, was schon durch die Darstellung der Familiendynamik erkennbar wurde (vgl. Kap. 2.6.1). Im Gegensatz zu Anorektikerinnen, die ein eher konfliktvermeidendes Verhalten aufweisen, wird Bulimikerinnen ein höheres negatives, konfliktreicheres Interaktionsverhalten (Grissett and Norvell 1992) und eine stärker ausgeprägte Feindseligkeit gegenüber anderen zugesprochen (Forbush and Watson 2006).

Laut einer Studie von Saldana et al. (2014) weisen Patientinnen beider Krankheiten jedoch ein höheres Wutpotential (anger) auf als die Normstichprobe, untereinander betrachtet ist das Potential bei Anorektikerinnen vom restriktiven Typ höher als bei Bulimikerinnen. Darüber hinaus korreliert der Grad an vorhandener Wut mit der individuellen emotionalen Dysregulation, einem niedrigen Selbstwertgefühl und interpersonalen Defiziten. Die Studie basiert auf der Stichprobe von 58 hospitalisierten Frauen (Reina Sofia General University Hospital, Murcia) mit einer Essstörungsdiagnose. Zur Erfassung der Variablen wurden zwei Fragebögen verwendet, zum einen der „State-Trait Anger Expression Inventory-2“ (STAXI-2), zum anderen der „Eating Disorder Inventory 3“ (EDI 3). Als Vergleichsgruppe wurden die vom STAXI-2 gegebenen Normwerte genutzt.

Neben den Gemeinsamkeiten von interpersonalen Problemen bei beiden Essstörungen gibt es Unterschiede, die im Folgenden erläutert werden. Um den Hintergrund der Problematik zu verstehen, muss der psychodynamische Kernkonflikt der Patientinnen beleuchtet werden.

Patientinnen mit **Anorexia nervosa** zeigen „Konflikte um Selbstgrenze und Kontrolle“ (Reich und Cierpka 2010). Thomä (1961) sieht den Kern der Störung in der Unsicherheit des Subjekts, sich zum Objekt dauerhaft abzugrenzen.

Dieser Konflikt vermittelt den Patientinnen das Gefühl von Macht- und Einflusslosigkeit (Reich und Cierpka 2010). Das korreliert mit den Ergebnissen von Paterson et al. (2011), der einen Zusammenhang zwischen der eingeschränkten Fähigkeit Probleme zu lösen, und einem niedrigen Selbstwertgefühl sieht.

Die Anorexie wird somit zur Überwindung der „Ohnmacht“ und der Befreiung aus dem „goldenen Käfig“ der Familie (Bruch 1984) gebraucht, um den Spagat zwischen der Abgrenzung zur Umwelt ohne das Provozieren einer vollkommenen Trennung zu bewältigen. Die Patientinnen entwickeln einen distanzierten und abweisenden Bindungsstil (vgl. Kap. 2.6.3), jedoch mit der Neigung, sich übermäßig um andere zu kümmern und sich ihnen anzupassen (Reich und Cierpka 2010). Gleichzeitig versuchen sie, starke emotionale Ausbrüche zu vermeiden (Geller et al. 2000; Reich 2010; Arcelus et al. 2013) und somit eigene Gefühle zu unterdrücken bzw. diese hinter die Bedürfnisse anderer zu stellen (Arcelus et al. 2013). Dieses Verhalten kann sich durch eher eingeschränkte und ritualisierte Beziehungsmuster (Reich und Cierpka 2010) und durch eine im Vergleich zu Bulimikerinnen geringere Ausprägung

an interpersonaler Zuneigung (Blanke 2011) äußern. Auf diese Weise wird der Wunsch nach Abgrenzung weiterhin aufrechterhalten (Blanke 2011).

Bulimia nervosa-Patientinnen leiden unter vergleichbaren Unsicherheiten wie Anorektikerinnen, weisen dabei jedoch ein anderes psychodynamisches Muster auf.

Laut Reich (2010, S. 72) erleben Bulimikerinnen als psychodynamisches Kernproblem „[...] Identitätskonflikte zwischen idealen Selbstanteilen und als makelbehaftet und defekt erlebten Selbstanteilen [...]“.

Das Empfinden des „Nicht Perfekt-Seins“ löst bei den Patientinnen das Gefühl aus, im tiefsten Inneren ihrer Person nicht liebens- und achtenswert zu sein (Reich und Cierpka 2010).

Aufgrund der erlebten Familiendynamik (vgl. Kap. 2.6.1) bleiben bei Bulimikerinnen die Wünsche von beispielsweise Anlehnung, emotionaler Verbundenheit und Bestätigung unerfüllt, was zur Ausprägung eines unsicheren Bindungsstils (vgl. Kap. 2.6.3) führt (Reich und Cierpka 2010).

Häufig wird dieser zusätzlich als „verstrickt“ bezeichnet (Ringer und Crittenden 2007), mit der Konsequenz, dass die Patientinnen ein inneres Gefühlschaos erleben, welches zwischen den Gegensätzen Wut und Idealisierung bei dem gleichzeitigem Wunsch nach Zuwendung und Wiedergutmachung schwankt.

Laut Timko et al. (1987) stehen Bulimikerinnen häufig unter dem Druck, unterschiedliche, nicht kompatible soziale Rollen erfüllen zu müssen.

Dieses Verhalten wird in dem Ergebnis der Studie von Hamann et al. (2009) bestätigt, die feststellt, dass Bulimikerinnen eine hohe interpersonale Sensitivität bei gleichzeitig niedrigem Selbstwertgefühl aufweisen.

Sie erleben im Vergleich zu Anorektikerinnen und einer gesunden Vergleichsgruppe eine größere Sozialangst und orientieren sich stärker an ihrer Außenwelt (Grabhorn et al. 2005; Blanke 2011). Das bedeutet, dass sie der Meinung anderer, z. B. in Bezug auf das Erscheinungsbild und ihre persönlichen Wahrnehmungen mehr Bedeutung zusprechen als der eigenen, in der Hoffnung, dass ihr Wunsch nach Zuneigung und Akzeptanz erfüllt wird (Blanke 2011).

Blanke (2011) stellt bei Bulimikerinnen außerdem einen höheren psychosomatischen und zwischenmenschlichen Belastungsgrad fest, dessen Ursprung durch die bereits erwähnten ausgeprägten innerpsychischen Konflikte erklärt werden kann.

3 Methode

3.1 Ziele und Design

Im zweiten Kapitel wurde die Basis zum Verständnis der hier zu planenden Studie gelegt. Es wurden die Krankheitsbilder der Essstörungen mit dem Schwerpunkt der einerseits familiären und andererseits interpersonalen Einflüsse (Gesellschaft, Peer-Groups, partnerschaftliche Beziehungen etc.) mit Blick auf mögliche Ursachen erläutert. Zudem wurde die triadische Konstellation zwischen Vater, Mutter und Kind eingeführt mit dem Fokus auf der Problematik des Spannungsfeldes zwischen Autonomie und Verbundenheit. Aus diesen Grundlagen lassen sich drei Hypothesen (H) ableiten:

Hypothese H_1 formuliert eine Wirkung von dysfunktionalen Familienbeziehungen auf die Symptomschwere von essgestörten Patientinnen. D. h., je problematischer das Familienleben (aus Sicht der Tochter), umso schwerer ist der Krankheitsverlauf. Ebenso sollte sich ein positiv erlebtes Familienleben lindernd auf die Essstörung auswirken.

H_1 Je dysfunktionaler die Familienbeziehungen, desto schwerer die Symptome einer Essstörung.

Die H_1 kann in der Analyse von zwei unterschiedlichen Essstörungen noch weiter differenziert werden: Wie in Kapitel 2.6.1 besprochen, unterscheiden sich bei Anorektikerinnen und Bulimikerinnen die pathogenen Faktoren der dysfunktionalen Beziehungen. Bei der Anorexie ist das Stichwort für den Familientypus die „Pseudoharmonie“, d. h., es wird eine über das normale Maß hinausgehende emotionale Verbindung aufgebaut, die die Eigenständigkeit einschränkt und die Ablösung aus der Familie erschwert. Hieraus kann man schließen, dass die Stärke an emotionaler Verbundenheit sich auf das Krankheitsausmaß auswirkt, d. h., je höher die emotionale Verbundenheit umso schwerer die Symptomausprägung. Dem gegenüber soll in Familien mit Bulimia nervosa-Patientinnen eine eher geringe emotionale Verbundenheit vorzufinden sein, die sich in einem schlechten Zusammenhalt und nicht funktionalen Beziehungen äußert. Aus dieser Annahme kann ge-

geschlossen werden, dass die Symptomschwere zunimmt, je weniger emotionale Wärme und Verbundenheit erlebt wird.

Im Vergleich dieser beiden Zusammenhänge wird deutlich, dass die Auswirkungen von dysfunktionalen Beziehungen auf die Symptomschwere bei Bulimie Patientinnen greifbarer sind, weil die Situation konfliktreicher und offener ausgetragen wird, verglichen mit den bei Familien mit Anorexia nervosa vorherrschenden beschönigenden Verhaltensweisen. Hieraus ergibt sich H_{1.1}:

H_{1.1} Die Verstärkung der Symptomschwere bei Essstörungen durch dysfunktionale Familienbeziehungen gilt besonders bei Bulimie.

Die zweite Hypothese untersucht die Wirkung von zwischenmenschlichen Problemen der Patientinnen, die sie im Umgang mit anderen Menschen im Alltag erleben, auf die Ausprägung der Essstörungssymptomatik. So wird davon ausgegangen, dass ein schwererer Krankheitsverlauf vorliegt, wenn Patientinnen interpersonale Kommunikation als problematisch erleben. Umgekehrt sollten positiv erlebte zwischenmenschliche Beziehungen zu Freunden, einem Partner und anderen engen Bezugspersonen den Krankheitsverlauf lindern.

H₂ Je dysfunktionaler die interpersonalen Beziehungen, desto schwerer die Symptome einer Essstörung.

Über unterschiedliche Wirkungen interpersonaler Beziehungen auf Anorektikerinnen und Bulimikerinnen ist bisher nichts bekannt, H₂ wird daher nicht weiter differenziert.

Die dritte Hypothese stellt nun die zwei sozialen Faktoren, die Familie und die interpersonalen Schwierigkeiten in einen Zusammenhang: Verstärken interpersonale Schwierigkeiten den positiven wie negativen Einfluss der Familie? Sind Probleme in der Familie notwendig, damit interpersonale Schwierigkeiten die Symptome steigern? Oder wirken Familie und Peers unabhängig voneinander, ohne einander in ihrer Wirkung zu beeinflussen (Nullhypothese zur H₃)? Anhand einer Moderationsanalyse wird untersucht, ob funktionale Beziehungen zu Peers ein als problematisch erlebtes Familienleben synergetisch oder kompensatorisch beeinflussen und damit Probleme in diesen Bereichen – dem Familieneinfluss – verstärkend (synergetisch) oder abschwächend (kompensatorisch) beeinflussen.

H_3 Interpersonale Probleme moderieren den Zusammenhang zwischen familiären Beziehungen und den Symptomen einer Essstörung.

Drei Grafiken zeigen im Folgenden die möglichen Ergebniskonstellationen der Moderationsanalyse. In den Abbildungen sind die Symptome der Essstörung (y-Achse; abhängige Variable, AV) gegen die Variablen aus dem Subjektiven Familienbild (SFB) (x-Achse; unabhängige Variable 1, UV1) aufgetragen. Der Moderator wird über den Gesamtwert des „Inventars zur Erfassung interpersonaler Probleme“ (UV2) in hier nur zwei Ausprägungen (stärkere oder schwächere interpersonale Probleme) dargestellt (zur Operationalisierung vgl. Kap. 3.2.1).

Abbildung 3-1 zeigt ein Ergebnis ohne Interaktion, d. h., hier liegt keine Moderation vor.

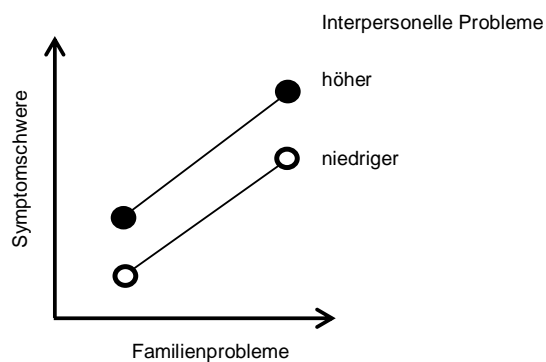


Abb. 3-1: Skizze zur Nullhypothese von H_3

Die Geraden verlaufen parallel zueinander und zeigen somit jeweils einen Haupteffekt gemäß H_1 und H_2, in Abb. 3-1 gibt es keinen Interaktionseffekt.

Abbildung 3-2 zeigt das Muster einer synergetischen Wirkung, d. h., ausgeprägte interpersonale Probleme wirken im Zusammenspiel mit familiären Problemen verstärkend auf die Symptomschwere und umgekehrt.

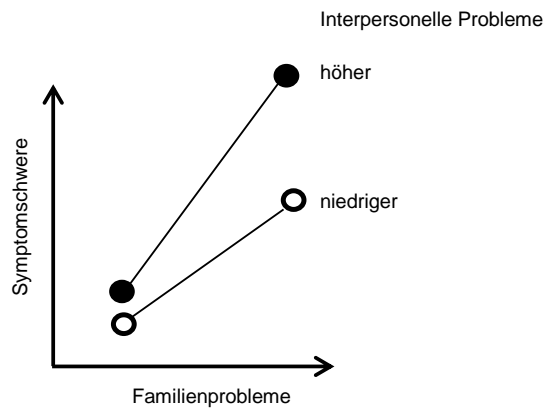


Abb. 3-2: Skizze zum synergetischen Interaktionseffekt von interpersonalen Problemen und Familienproblemen auf die Symptomschwere

Die zwei Linien liegen in Abb. 3-2 nicht parallel zueinander, somit besteht ein Interaktionseffekt, d. h., die Wirkung der Ausprägung der Familienprobleme ist umso stärker, je mehr interpersonale Probleme vorliegen. Die verstärkende Wirkung der interpersonalen Probleme auf den Haupteffekt der Familienprobleme wird in den Ergebnistabellen (vgl. Zeile 6) durch ein positives Vorzeichen im Beta-Koeffizienten ersichtlich, jedenfalls wenn in der Auswertung des Familienfragebogens hohe Werte problematische Familienbeziehungen widerspiegeln.

Abbildung 3-3 zeigt das Muster einer kompensatorischen Wirkung, d. h., geringere interpersonale Probleme wirken im Zusammenspiel mit ausgeprägteren familiären Problemen abschwächend auf die Symptomschwere und umgekehrt.

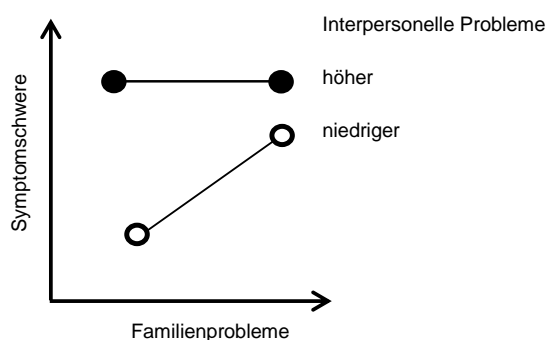


Abb. 3-3: Skizze zum kompensatorischen Interaktionseffekt von interpersonalen Problemen und Familienproblemen auf die Symptomschwere

Auch in Abb. 3-3 liegen die beiden Geraden nicht parallel zueinander, so dass ein Interaktionseffekt signifikant werden kann. Beide Problemquellen wirken kompensatorisch: entweder werden Symptome durch Familienprobleme oder aber durch

Peerprobleme verstärkt. Das Ergebnis einer kompensatorischen Wirkung zeigt sich in den Interaktionsrechnungen durch ein negatives Vorzeichen des Beta-Koeffizienten, jedenfalls wenn auch hier für die Auswertung des Familienfragebogens „je höher desto problematischer“ gilt.

Die Abbildungen 3-2 und 3-3 sind nur zwei aus vielen möglichen Interaktionseffektmustern, eben die beiden, die Haupteffekte der Familienprobleme und der interpersonalen Probleme enthalten, wie sie gemäß H_1 und H_2 erwartet werden. Interaktionen können aber auch ohne Haupteffekte auftreten, sie werden dann nur nicht in synergetische oder kompensatorische klassifiziert, sondern können je nach Vorliegen von einzelnen Haupteffekten mit „nur wenn“ oder „besonders wenn“ Formulierungen erläutert werden. Im Ergebnisteil werden bestimmte Interaktionseffekte daher durch Abbildungen illustriert.

3.2 Untersuchungsinstrumente (Operationalisierung)

Die Prüfung der Hypothesen setzt eine Operationalisierung der Variablen Familienprobleme, interpersonale Probleme und Symptomschwere voraus. Diese wird durch die im Folgenden dargestellten Fragebögen geleistet.

Die erlebte Familienbeziehung wird anhand des Fragebogens „Subjektives Familienbild“ (SFB) gemessen, die zwischenmenschlichen Probleme anhand des „Inventars zur Erfassung interpersonaler Probleme“ (IIP). Das Maß der Symptomschwere ergibt sich aus den Fragebögen „Symptom-Checkliste“ (SCL-90-R) und „Eating Disorder Examination-Questionnaire“ (EDE-Q).

3.2.1 Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP)

Das „Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme“ (IIP) (Horowitz et al. 2000) ist ein Selbsteinschätzungsbogen zur Erfassung von zwischenmenschlichen Problemen. Für diese Arbeit wurde die Kurzversion (IIP-C) benutzt, die aus 8 Skalen, 64 Items und 2 Fragetypen besteht. Die ersten 39 Fragen beziehen sich auf Situationen, die dem Probanden schwer fallen und im Umgang mit anderen Menschen zu Problemen führen können. Die letzten 25 Fragen beziehen sich auf Aspekte, die ein Proband im Übermaß zeigt.

Eine 5-stufige Likert-Skala mit den Abstufungen 0=nicht, 1=wenig, 2=mittelmäßig, 3=ziemlich und 4=sehr, bildet die Antwortmöglichkeiten. Es werden ca. 10 Minuten als Bearbeitungsdauer angesetzt.

Im Folgenden werden pro Fragetyp jeweils 2 Beispiele aufgeführt:

Es fällt mir schwer...

1. anderen Menschen zu vertrauen (1)
2. anderen gegenüber aggressiv zu sein, wenn die Lage es erfordert (13)

Die nachstehenden Aspekte kann man im Übermaß tun.

1. Ich beeinflusse andere zu sehr, um zu bekommen, was ich will (57)
2. Ich halte mir andere zu sehr auf Distanz (60)

Das Circumplex-Modell (Leary, 1957)

Die Entwicklung des Fragebogens orientiert sich am Circumplex-Modell nach Leary, welches bereits ausführlich beschrieben wurde (vgl. Kap. 2.7.1).

Die auf dieser Theorie entwickelten 8 Skalen werden im Folgenden mit jeweils 2 Beispielitems aufgeführt:

„Es fällt mir schwer...“	„Die nachstehenden Aspekte kann man im Übermaß tun“
1. zu autokratisch/dominant	
- Anweisungen von Personen entgegenzunehmen, die mir vorgesetzt sind (IIP31)	- ich bin zu sehr darauf aus, andere zu kontrollieren (IIP50)
2. zu streitsüchtig/konkurrierend	
- die Bedürfnisse eines anderen über meine eigenen zu stellen (IIP29)	- ich möchte mich zu sehr an anderen rächen (IIP64)
3. zu abweisend/kalt	
- mich anderen nahe zu fühlen (IIP23)	- ich halte mir andere zu sehr auf Distanz (IIP60)
4. zu introvertiert/sozial vermeidend	
- mich Gruppen anzuschließen (IIP3)	- ich bin vor anderen Menschen verlegen (IIP62)

5. zu selbstunsicher/unterwürfig	
- jemanden zu sagen, dass er mich nicht weiter belästigen soll (IIP6) - selbstbewusst zu sein, wenn ich mit anderen zusammen bin (IIP39)	
6. zu ausnutzbar/nachgiebig	
- anderen gegenüber „Nein“ zu sagen (IIP2)	- ich bin zu leichtgläubig (IIP53)
7. zu fürsorglich/freundlich	
- mir auch gegenüber den Menschen Ärger zu gestatten, die ich mag (IIP28)	- die Not eines anderen Menschen berührt mich zu sehr (IIP63)
8. zu expressiv/aufdringlich	
- mich aus Angelegenheiten anderer herauszuhalten (IIP30)	- ich lege zu viel Wert darauf beachtet zu werden (IIP48)

Die Validität des IIP-C wurde in zahlreichen amerikanischen und deutschen Studien gemessen, die zeigen, dass anhand des Fragebogens klinische Gruppen voneinander differenziert und Indikationsstellungen und Prognosen von unterschiedlichen Psychotherapieformen erstellt werden können. Außerdem wird deutlich, dass ein Zusammenhang zwischen interpersonalen Problemen und anderen klinischen Merkmalen und Konstrukten (z. B. Bindungsstile, Personenschemata) besteht (Horowitz et al. 2000).

Die Reliabilität als Maß der internen Konsistenz (Cronbach's Alpha) wurde anhand einer aus drei Teilstichproben bestehenden Normstichprobe (n=1335) errechnet. Die Werte für die einzelnen Skalen liegen zwischen $\alpha=.36$ und $\alpha=.64$ (Horowitz et al. 2000).

Die Retest-Reliabilität wurde anhand einer kleinen Teilgruppe (n=33) einer Studentenstichprobe zweimal im Abstand von 8 Wochen gemessen und liegt für die acht Skalen zwischen $r=.81$ und $r=.90$ (Horowitz et al. 2000).

Repräsentativnormen konnten in der 2. überarbeiteten Auflage anhand der Gesamtstichprobe als „Normstichprobe“ (n=1335) erstmals erstellt werden. Wichtig ist, hierbei zu beachten, dass die Zahlenwerte alleine nicht aussagekräftig sind, sondern nur im Kontext der klinisch-theoretischen Interpretation gesehen werden können (Horowitz et al. 2000).

3.2.2 Die Symptom-Checkliste (SCL-90-R)

Die Symptom-Checkliste (SCL-90-R) (Franke 2002), ursprünglich im Jahre 1977 von Derogatis entwickelt, ist ein Selbstauskunftsbogen für Jugendliche ab 12 Jahren und Erwachsene, der anhand von Fragen zu psychischen und somatischen Problemen und Symptomen im Zeitraum der letzten 7 Tage das Bild der aktuellen subjektiven psychischen Belastung erfasst.

Der Fragebogen besteht aus 9 Skalen mit insgesamt 83 Items und 7 Zusatzitems. Er wird mittels einer 5-stufigen Likert-Skala nach den Ausprägungen „überhaupt nicht“, „ein wenig“, „ziemlich“, „stark“ und „sehr stark“ beantwortet, wofür ein Zeitfenster von 10-15 Minuten angesetzt ist.

Im Folgenden werden die Skalen aufgelistet und kurz erläutert:

1. Somatisierung (SOMA) umfasst den Fragenbereich, der Symptome von einfachen körperlichen Belastungen bis hin zu funktionellen Störungen beschreibt.
2. Zwanghaftigkeit (ZWAN) umfasst leichte Konzentrationsstörungen bis hin zu Zwangsstörungen, die sich in Gedanken, Impulsen und Handlungen ausdrücken.
3. Unsicherheit im Sozialkontakt (UNSI) beschreibt das Gefühl der persönlichen Unsicherheit und Unbeholfenheit im Kontakt mit anderen Menschen (bei interpersonaler Kommunikation), das sich bis zu Minderwertigkeitsgefühlen im Vergleich mit anderen ausprägen kann.
4. Depressivität (DEPR) befragt die charakteristischen Symptome der Krankheit, beginnend mit anfänglichen leichten Symptomen, beispielsweise Traurigkeit und Antriebsarmut bis hin zu Symptomen, die einen schweren Verlauf beschreiben, z. B. Hoffnungslosigkeit und Suizidgedanken.
5. Ängstlichkeit (ANGS) beschreibt einen Zustand, der geprägt sein kann von einer Grundspannung mit dem Gefühl der allgemeinen Nervosität und Furchtsamkeit und der Gefahr, manifeste Angst mit Panikattacken, einschließlich kognitiver und somatischer Auswirkungen zu entwickeln.
6. Aggressivität/Feindseligkeit (AGGR) umfasst eine grundsätzlich negative Gefühlseinstellung, die sich mit den Empfindungen der Reizbarkeit und

Unausgeglichenheit auf sich selbst bezieht, sich aber durch Aggressivität, Wutausbrüche und Feindseligkeit auch gegen andere richten kann.

7. Phobische Angst (PHOB) beschreibt das anhaltende Gefühl der Furcht, beispielsweise gegenüber Menschen, Situationen oder bestimmten Objekten, das zu Vermeidungs- oder Fluchtverhalten führen kann.
8. Paranoides Denken (PARA) zeigt eine Denkweise, die anfänglich z. B. charakterisiert ist durch Misstrauen und Argwohn gegenüber anderen Menschen und im weiteren Verlauf bis hin zu Verfolgungs- und Bedrohungsängsten führen kann.
9. Psychotizismus (PSYC) beschreibt ein Kontinuum, das von den Merkmalen Aggressivität, Gefühlskälte, Egozentrik, Impulsivität, Kreativität und Antisozialität charakterisiert ist und sich in Richtung einer Schizophrenie mit Halluzinationen o. ä. entwickeln kann.

Darüber hinaus werden 7 Zusatzitems abgefragt, die keiner der 9 Skalen zugeordnet sind, aber in die Gesamtbewertung mit eingehen.

„Wie sehr litten Sie unter...

1. schlechtem Appetit?“ (19)
2. Einschlafschwierigkeiten?“ (44)
3. Gedanken an den Tod und das Sterben?“ (59)
4. dem Drang, sich zu überessen?“ (60)
5. frühem Erwachen am Morgen?“ (64)
6. unruhigem oder gestörtem Schlaf?“ (66)
7. Schuldgefühlen?“ (89)

Die 3 globalen Kennwerte

Charakteristisch für die Auswertung des SCL-90-R ist die Berechnung von drei globalen Kennwerten, die jeweils mit nur einem Zahlenwert unterschiedliche Informationen über das Antwortverhalten bei allen 90 Items geben und somit den klinischen Eindruck der psychischen Belastung ergänzen.

Der **Global Severity Index (GSI)** spiegelt das aktuelle Ausmaß der psychischen Belastung wider. Hier wird das Ausmaß der Belastung in Korrelation zu allen 90 Items gesetzt.

Der **Positiv Symptom Distress Index (PSDI)** misst die Intensität der Belastung bezogen auf alle Items, bei denen eine aktuell vorherrschende Beeinträchtigung angegeben wird.

Der **Positiv Symptom Total (PST)** gibt Auskunft über die Anzahl der Items, bei denen eine Beeinträchtigung angegeben wurde. Dieser Kennwert ist unabhängig von der Intensität zu sehen.

Die Reliabilität, gemessen durch die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) der Skalen, wurde anhand von drei Stichproben (Normierungsgruppen) mit gesunden Probanden (Eichstichprobe N1=2179, Jugendliche N2=857, Studierende N3=800) und zwei klinischen Stichproben von stationären Psychotherapiepatienten gemessen. Die Messwerte für die Normierungsgruppen liegen im Bereich von $\alpha=.60$ bis $\alpha=.87$ und für die klinischen Stichproben im Bereich von $\alpha=.74$ bis $\alpha=.89$, womit das Verfahren als zuverlässig einzustufen ist (Franke 2002). Die Ergebnisse für die globalen Kennwerte, errechnet anhand des GSI, ergaben sehr gute Werte, $\alpha=.96$ bis $\alpha=.98$ (Franke 2002).

Die Retest-Reliabilität wurde anhand einer Studentenstichprobe ($n=80$) im Zeitrahmen von einer Woche gemessen und liegt bei $r=.69$ bis $r=.92$. Er ist in der Zusammenschau mit Daten des Originalautors ebenfalls als gut einzustufen (Franke 2002).

Die Validität wurde im Laufe der Jahre durch viele Patientenstichproben und Expertenbefragungen geprüft. Den einzelnen Items kann eine Augenscheinvalidität zugesprochen werden (Franke 2002). Die faktorielle Validität ist umstritten, da die Ergebnisse aus homogen klinischen Gruppen (u.a. Schmerztherapiepatienten, Phobikern) und inhomogen zusammengesetzten Patientengruppen einer stationären Psychiatrie (20% Schizophrene, 18% Drogenabhängige, 38% unfreiwillige Aufnahmen) unterschiedlich ausfielen (Franke 2002). Im Vergleich mit anderen psychodiagnostischen Verfahren konnte die konvergente und diskriminante Validität bestätigt werden (Franke 2002).

Darüber hinaus konnte die Gesamtheit der Ergebnisse zeigen, dass die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität gewährleistet ist (Franke 2002).

Die Normierung, basierend auf den Stichproben N1, N2 und N3 (vgl. Reliabilität), ergibt zum einen geschlechts- und altersabhängige T-Normwerte für die Altersklassen 12-70 Jahre und zum anderen geschlechtsspezifische, altersunabhängige T-Normwerte für Studierende (Franke 2002).

3.2.3 Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q)

Der „Eating Disorder Examination-Questionnaire“ (EDE-Q) (Hilbert und Tuschen-Caffier 2006) ist ein Fragebogen zur Erfassung der spezifischen Essstörungspsychopathologie bei Jugendlichen und Erwachsenen.

Der Fragebogen besteht aus insgesamt 28 Items, die nach ihrem Auftreten innerhalb der letzten 28 Tage abgefragt werden und somit die aktuelle Ausprägung erfassen. Die spezifische Psychopathologie der Essstörung wird anhand von 22 Items abgefragt, die auf 4 Subskalen aufgeteilt sind.

1. Restraint (Gezügeltessen)
2. Eating Concern (Essbezogene Sorgen)
3. Weight Concern (Gewichtssorgen)
4. Shape Concern (Figursorgen)

Die ersten beiden Skalen beinhalten Items zur Problematik von Essverhalten, wie z. B. die Frage: „Haben Sie über längere Zeitspannen (8 Stunden oder mehr) überhaupt nichts gegessen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen?“ (Skala 1, Item 2).

Die letzten beiden Skalen umfassen Fragen zur Thematik von Figur- und Gewichtssorgen, beispielsweise: „Hat Ihr Gewicht einen Einfluss darauf gehabt, wie Sie über sich selbst als Person denken (urteilen)?“ (Skala 3, Item 22).

Die Fragen werden anhand einer 7-stufigen Likert-Skala beantwortet, die die Abstufungen 0=Merkmal war nicht vorhanden bis 6=Merkmal war jeden Tag vorhanden, aufweist.

Diagnostisch relevante Kernverhaltensweisen, die bei Patienten mit Essstörungen auftreten können, wie beispielsweise Laxantienabusus, selbstinduziertes Erbrechen und übertriebenes Sportverhalten, werden durch 6 Zusatzitems (13-18) abgefragt und müssen anhand einer Mengenangabe und der Häufigkeit des Auftretens innerhalb des letzten Monats beantwortet werden.

Die psychometrischen Gütekriterien wurden für die deutschsprachige Ausgabe auf der Basis von drei Stichproben von Patienten mit Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und atypischen Essstörungen sowie 3 Vergleichsgruppen (nichtklinische, subklinische und psychiatrische), n=706 gemessen (Hilbert und Tuschen–Caffier 2006).

Die Reliabilität wurde anhand der internen Konsistenz mit Cronbachs Alpha berechnet und ergab für die Subskalen die Werte $\alpha=.85$ bis $\alpha=.93$ und für den Gesamtwert $\alpha=.97$, womit der Test als zuverlässig eingestuft werden kann (Hilbert und Tuschen–Caffier 2006). Die Retest-Reliabilität, gemessen an einer nicht-klinischen Stichprobe, ergab ebenfalls gute Werte (Hilbert und Tuschen–Caffier 2006).

Die Überprüfung der verschiedenen Validitätsaspekte hat ebenfalls ein zufriedenstellendes Ergebnis gebracht und u. a. gezeigt, dass die Subskalen mit den Items des EDE-Q korrelieren und dass anhand von Subskalen, Gesamtwert und Kernverhaltensitems zwischen essgestörten und nicht-essgestörten Probanden unterschieden werden kann (Hilbert und Tuschen–Caffier 2006).

Für die Essstörungen Anorexia und Bulimia nervosa, für atypische Essstörungen und für nicht-essgestörte Personen existieren Vergleichswerte für die Subskalen und den Gesamtwert des EDE-Q.

3.2.4 Das Subjektive Familienbild (SFB)

Das Subjektive Familienbild (SFB) (Mattejat und Scholz 1994) ist ein Selbstberichtungsverfahren, welches die subjektive Wahrnehmung des Beziehungserlebens der einzelnen Familienmitglieder erhebt. Der Fragebogen orientiert sich an dem „Entwicklungs-Kohäsions-Modell der Familienbeziehungen“ (Mattejat 1993, vgl. Kap. 2.6.4), das die „emotionale Verbundenheit“ (Valenz) und die „individuelle Autonomie“ (Potenz) als Entwicklungsaspekte für die interpersonale Beziehungen in der Familie in den Fokus stellt. Der Fragebogen kann für Jugendliche ab 12 Jahren und Erwachsene verwendet werden und liegt in unterschiedlichen Versionen vor. Neben den Versionen für die familiäre Standardtriade von Vater, Mutter und Kind (SFB-K/M/V) liegen zwei Zusatzversionen (z. B. für Geschwisterkinder) vor, die für andere persönliche Beziehungsstrukturen vorgesehen sind. Das SFB hat eine empfohlene Bearbeitungsdauer von 10 Minuten.

Der Aufbau des Fragebogens basiert auf der Methodik des semantischen Differenzials und erfasst jeweils sechs gerichtete, vorherrschende (reale) und gewünschte (ideale) Beziehungsmuster anhand von sechs polarisierenden Adjektivpaaren. Am Beispiel der familialen Standardtriade „Vater-Mutter-Kind“ wird der Fragebogen im Folgenden vorgestellt:

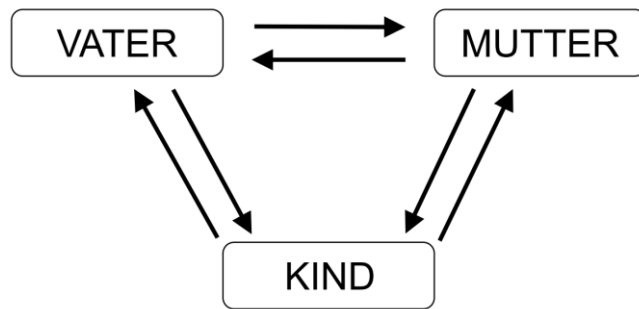


Abb. 3-4: Graphische Darstellung der familialen Standardtriade (angelehnt an Mattejat und Scholz 1994, S. 19)

Reales Bild

- 10. „Ich verhalte mich meinem Vater/meiner Mutter gegenüber“
- 11. „Mein Vater verhält sich mir/meiner Mutter gegenüber“
- 12. „Meine Mutter verhält sich mir/meinem Vater gegenüber“

Idealbild

- 13. „Ich müsste mich meinem Vater/meiner Mutter gegenüber verhalten“
- 14. „Mein Vater müsste sich mir/meiner Mutter gegenüber verhalten“
- 15. „Meine Mutter müsste sich mir/meinem Vater gegenüber verhalten“

Item	Adjektivpaare	Dimension
1	selbstständig vs. unselbstständig	Potenz (erlebte Autonomie)
2	uninteressiert vs. interessiert	Valenz (erlebte Verbundenheit)
3	warmherzig vs. kühl	Valenz (erlebte Verbundenheit)
4	unentschlossen vs. entschieden	Potenz (erlebte Autonomie)
5	verständnisvoll vs. intolerant	Valenz (erlebte Verbundenheit)
6	sicher vs. ängstlich	Potenz (erlebte Autonomie)

Hohe Werte in den Items, die der Valenz zugeordnet sind, spiegeln u. a. gegenseitiges Interesse, Verständnis und emotionale Wärme wider. Hohe Werte, die den Items der Potenz zugeordnet sind, spiegeln persönliche Souveränität, Selbstständigkeit und Entscheidungsfähigkeit wider.

Anhand der jeweiligen Ergebnisse werden die subjektiv empfundenen Familienbilder sichtbar und vergleichbar gemacht. Die Beziehungswahrnehmung kann durch die Beobachtung des Umgangs miteinander objektiviert werden.

Die psychometrischen Merkmale wurden anhand von unterschiedlichen Stichproben gemessen.

Die Reliabilität wurde anhand der internen Konsistenz (Cronbachs Alpha) durch eine Schülerstichprobe Marburg-Grünberg, 1990 (n=236) gemessen. Die Werte für die Potenzskala lagen im Bereich von $\alpha=.50$ bis $\alpha=.77$ und die Werte für die Valenzskala im Bereich von $\alpha=.75$ bis $\alpha=.85$ (Mattejat und Scholz 1994).

Die Paralleltest-Reliabilität wurde durch eine Stichprobe in einer psychiatrischen Poliklinik in Marburg, 1989/1990 (n=46 Familien) anhand von Items des Familienpolaritätsprofil nach Scholz (1984; Scholz et al. 1989 zitiert nach Mattejat und Scholz 1994) berechnet. Die Werte für die Potenzskalen liegen im Durchschnitt bei .61 und für die Valenzskalen bei .80.

Die Retest-Reliabilität wurde anhand von vier Stichproben kontrolliert. Die Schwesternstichprobe Marburg (n=48) und die Polikliniks-Stichprobe Marburg (n=46 Familien) wurden im Abstand von zwei Wochen getestet. Die Schülerstichprobe Leipzig 3 (n=40) im Retestabstand von elf Monaten und die psychiatrische Klinikstichprobe (n=109 Familien) im Abstand von dreieinhalb Monaten (Mattejat und Scholz 1994).

Die Ergebnisse zeigen, dass eine allgemeine Reteststabilität besteht, diese jedoch vom Retestabstand und dem Alter der Probanden abhängig ist. Kürzere Abstände weisen deutlich höhere Werte für die Potenz- ($r=.66 - r=.79$) und Valenzskalen ($r=.78 - r=.82$) auf als längere (P: $r=.48 - r=.53$; V: $r=.58 - r=.59$), insbesondere wenn in dem freien Intervall eine Psychotherapie stattgefunden hat (Mattejat und Scholz 1994). Das zeigt, dass das Subjektive Familienbild hauptsächlich Beziehungsmerkmale erkennt, die in einem kurzen Zeitraum stabil sind und auf lange Sicht variieren und dass zudem Veränderungen in der Entwicklung wahrgenommen

werden können. Außerdem ist sie bei Erwachsenen höher als bei Kindern und Jugendlichen (Mattejat und Scholz 1994).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Werte eine gute bis zufriedenstellende Zuverlässigkeit des SFB nachweisen (Mattejat und Scholz 1994).

Die Kriteriums- und Konstruktvalidität wurden anhand verschiedener Stichproben gemessen (u. a. Schülerstichprobe Marburg-Grünberg, n=236; Psychiatrische Klinikstichprobe, n=109 Familien; Nichtpsychiatrische Klinikstichprobe n=77 Familien) und konnten durch ihre Ergebnisse gut belegt werden. Der Zusammenhang zu Außenkriterien fällt ebenfalls regelrecht aus (Mattejat und Scholz 1994).

Die Stichprobenergebnisse haben verschiedene Normwerte ergeben. Für Jugendliche und Erwachsene liegen Tabellen mit Vergleichswerten vor, zusätzlich für Jugendliche noch Prozentrangnormen.

3.2.5 Social Relations Model (SOREMO)

Das „Social Relations Model“ (SOREMO), entwickelt von David A. Kenny (1994) ist in der Lage, die einzelnen Familienbeziehungen des „Subjektiven Familienbilds“ anhand der Berechnung von Varianzanteilen, der Rollenposition einer Person unabhängig von partnerbedingtem Verhalten und des partnerbedingten Verhalten unabhängig von der eigenen Rollenposition zu beschreiben. Dabei werden zwei Ebenen unterschieden: die dyadische Ebene, die die Person innerhalb einer Interaktion beschreibt und die Personenebene, die die Personen unabhängig von ihren Interaktionspartnern darstellt. Hierzu hat „D.A. Kenny Ende der 1970er Jahre ein Kovarianz-Verfahren entwickelt, Interaktionsverhalten über ein Soziometrisches Design in seine Varianzanteile so zu zerlegen, dass sie sich additiv zur Gesamtvarianz ergänzen.“ (Strack 2004, S. 248).

Es gibt eine standardisierte Weise, die Varianzanteile zu zeichnen (Manke und Plomin 1997; Strack 1998), anhand derer im Folgenden der Aufbau des Modells beschrieben werden soll (vgl. Abb. 3-5).

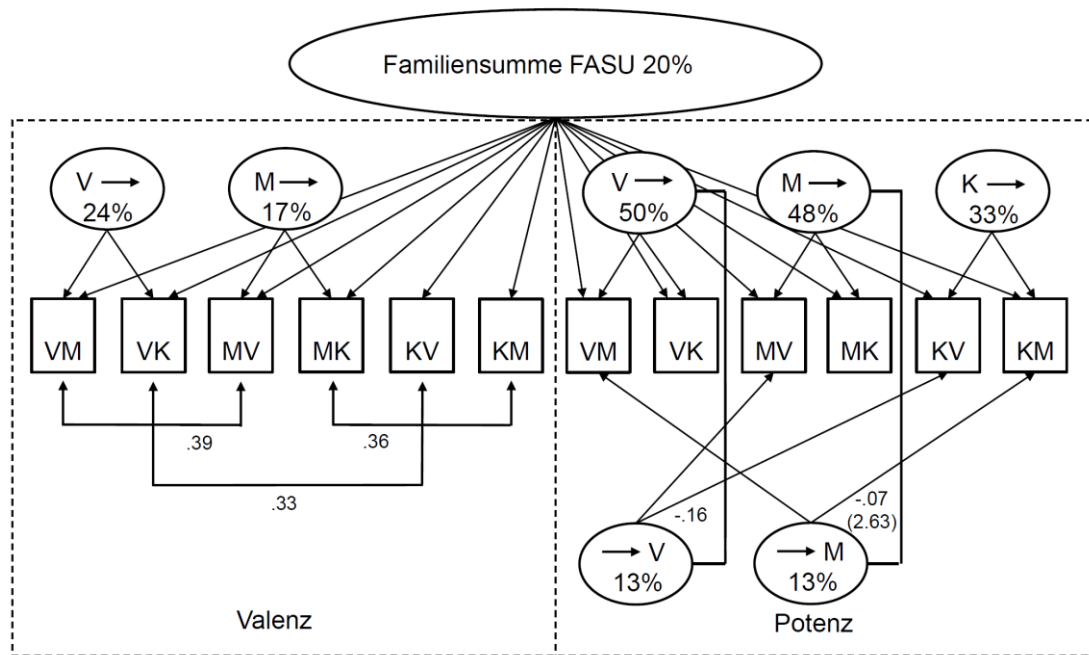


Abb. 3-5: Erklärung des Social Relations Modells (in Anlehnung an Manke und Plomin 1997, Strack 1998) inklusive der hier relevanten Ergebnisse (Strack et al. 2015, S.5)

Die Darstellung nutzt Kreise, Rechtecke und Bögen. Die Kreise stellen Personenscores vor, d. h. errechnete Werte für jede Person in ihrer Sender- und ihrer Target-Rolle. Die gemessenen dyadisch gerichteten Beziehungen ($X \rightarrow Y$) werden in Rechtecken dargestellt (manifeste, d. h. gemessene Variablen) und die Bögen bezeichnen „Syndrome“, die Korrelationen zwischen Effekten widerspiegeln.

Bei dieser Arbeit ist zu berücksichtigen, dass alle dyadischen Beziehungen des „Subjektiven Familienbilds“ von den Patientinnen ausgefüllt wurden, d. h., alle Beziehungen sind aus Sicht des Kindes beurteilt worden.

Im obersten Teil der Abbildung 3-5 befindet sich die Familiensumme, die gute oder weniger gute Entwicklungsbedingungen pro Familie beschreibt. Darunter befindet sich die Senderebene ($X \rightarrow$), die genauso wie die Empfänger- bzw. Targetebene (unterste Reihe; $\rightarrow X$) aus errechneten Personenscores (latente Variable) besteht. Auf der Senderebene werden Varianzanteile berechnet, die das Gemeinsame einer Person als Sender gerichteter dyadischer Beziehungen zusammenfassen. Z. B. $V \rightarrow$ (Vater als Sender): hier stellt sich die Frage, was die Verhaltensweisen des Vaters gegenüber der Mutter und dem Kind gemeinsam haben?

Im Empfängereffekt, bspw. des Vaters, $\rightarrow V$, wird zusammengefasst, was das Gemeinsame im Verhalten der Mutter und des Kindes gegenüber dem Vater ist.

Wenn bspw. $V \rightarrow M$ und $V \rightarrow K$ positiv miteinander korrelieren, bekommt der Sendereffekt $V \rightarrow$ einen höheren Varianzanteil, wenn $V \rightarrow M$ und $V \rightarrow K$ negativ oder zu null korrelieren, bekommt der Sendereffekt $V \rightarrow$ keinen oder einen sehr schwachen Varianzanteil. Varianzanteile $\geq 10\%$ gelten als bedeutsam, $< 10\%$ als unbedeutend (Kenny 1994).

In der mittleren Zeile von Abb. 3-5 befindet sich die Ebene der gemessenen gerichteten dyadischen Beziehungen ($X \rightarrow Y$). Hier wird der Varianzanteil des dyadischen Rests berechnet, d. h. der Anteil, beispielsweise des Verhaltens vom Vater zum Kind, der nicht auf den Sendereffekt des Vaters und den Empfängereffekt des Kindes zurückzuführen ist.

Bei der Darstellung der Korrelationen unterscheidet man horizontale von vertikalen Bögen.

Die horizontalen Bögen veranschaulichen den Zusammenhang in einer dyadischen Beziehung. Es werden also zwei gerichtete Beziehungen miteinander korreliert, um zu zeigen, inwieweit die gegenseitige Beziehung voneinander abhängig ist.

Zum Beispiel: Die Korrelation zwischen Mutter und Vater ($M \leftrightarrow V$), d. h., wie verhält sich die Mutter gegenüber dem Vater ($M \rightarrow V$) und umgekehrt ($V \rightarrow M$). Es würde ein negativer Zusammenhang bestehen, wenn die Mutter sich dem Vater gegenüber unterwürfig und der Vater sich der Mutter hingegen dominant verhalten würde. Ein positiver Zusammenhang auf der dyadischen Ebene wird üblicherweise Reziprozität genannt (je netter die Mutter zum Vater, desto netter er auch zu ihr), ein negativer Zusammenhang heißt Komplementarität (wie oben: je unterwürfiger, desto dominanter und v. v.).

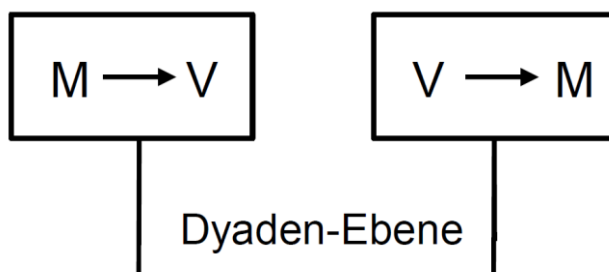


Abb. 3-6: Skizze zur Korrelation auf Dyaden-Ebene (horizontale Bögen) als Ausschnitt aus Abb.3-5

Die vertikalen Bögen veranschaulichen die Korrelation zwischen dem Sender- und dem Empfängereffekt. Den Vater als Sender ($V \rightarrow$) und Empfänger ($\rightarrow V$) betrachtend kann bspw. gezeigt werden, ob es einen Zusammenhang gibt, der darin besteht, dass, je schwächer ein Vater die Mutter und das Kind wahrnimmt, er von diesen umso dominanter erlebt wird (negative Korrelation, Komplementarität auf Personen-ebene). Korrelationen zwischen Sender- und Empfängereffekt einer Person (bzw. Rolle) können nur interpretiert werden, wenn sowohl Sender- als auch Empfängereffekt mindestens 10% Varianz binden.

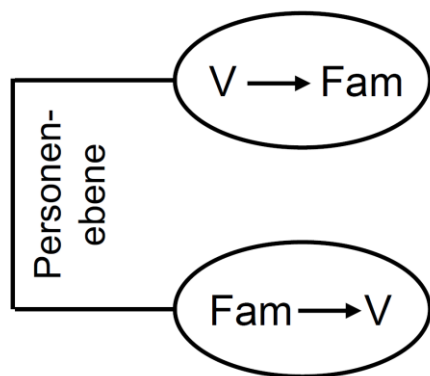


Abb. 3-7: Skizze zur Korrelation auf Personen-Ebene (vertikale Bögen) als Ausschnitt aus Abb. 3-5

Die 9 SOREMO-Variablen des Subjektiven Familienbildes

Zur Beschreibung der multiplen Korrelationen der Variablen des „Subjektiven Familienbildes“ (Mattejat und Scholz 1994) wurden in einer Auswertung von 461 konsekutiv erhobenen Daten von essgestörten Patientinnen neun SFB-Variablen anhand des SOREMO-Verfahrens herausgearbeitet, die die familiären Beziehungen nach dem SOREMO widerspiegeln (Strack et al. 2015). Abb. 3-5 zeigt die 9 gefundenen Effekte, Tabelle 3-1 listet sie im Einzelnen auf.

Tab. 3-1: Darstellung der 9 SOREMO-Variablen für das SFB (verwendet wurden Familienbeschreibungen durch 461 Patientinnen, Strack et al. 2015)

Variable	SOREMO	Bedeutung	Überschrift
FASUM	FASUM Val&Pot	Entwicklungsbedingungen durch erlebte Valenz und Potenz	Familiensumme
iVSv	V→	ipsatiert: Vater-Sender-Valenz	Der liebende Vater
iMSv	M→	ipsatiert: Mutter-Sender-Valenz	Die liebende Mutter
iKSp	K→	ipsatiert: Kind-Sender-Potenz	Das selbstbewusste Kind
iVSpVeNp	→V	ipsatiert: Vater Sender und Empfänger von Potenz	Der dominante Vater, dem sich alle unterwerfen oder der schwache Vater, der von Mutter und Kind dominiert wird.
iMSpMeNp	→M	ipsatiert: Mutter Sender und Empfänger von Potenz	Die dominante Mutter, der sich alle unterwerfen oder die schwache Mutter, die von Vater und Kind dominiert wird.
iiBezVMv	V↔M	Dyade Vater↔Mutter Valenz	Dyade Vater↔Mutter besser als vom Haupteffekt gedacht.
iiBezVKv	V↔K	Dyade Vater↔Kind Valenz	Dyade Vater↔Kind besser als vom Haupteffekt gedacht.
iiBezMKv	M↔K	Dyade Mutter↔Kind Valenz	Dyade Mutter↔Kind besser als vom Haupteffekt gedacht

Diese neun Variablen (vgl. Abb. 3-5, Tab. 3-1) können zur Beschreibung von Familien essgestörter Patientinnen im SFB verwendet werden und bilden daher die Grundlage der Operationalisierung der „Familienbeziehung“ in den Hypothesen der eigenen Studie und werden für die Ergebnisdarstellung in Kap. 4 verwendet.

3.2.6 Datenanalyse

Die statistische Analyse des Datensatzes erfolgte mittels SPSS-19 für Windows. Anhand von linearer Regressionen wurde die Prüfung der Hypothesen durchgeführt. Für die Darstellung der Symptomausprägung wurden als abhängige Variablen (AV) der GSI-Wert aus der „Symptom-Checkliste“ (SCL-90-R) und der Gesamtwert des „Eating Disorder Examination-Questionnaires“ (EDE-Q) verwendet. Die Prädiktoren bilden sich aus den SOREMO-Variablen gemäß Tab. 3-1, dem Gesamtwert des „Inventars zur Erfassung interpersonaler Probleme“ (IIP) sowie der Interaktion zwischen dem „Subjektiven Familienbild“ (SFB, vgl. Tab. 3-1) und dem IIP.

Zur Prüfung, ob ein Effekt diagnosespezifisch auftritt, wurde ein binärer Prädiktor „Krankheit_Bulimie“ mit 0=Anorexie und 1=Bulimie entwickelt. Es wurde sowohl die alleinige Vorhersagekraft als auch deren Interaktion mit den anderen Prädiktoren berechnet. Ein negatives Vorzeichen zeigt an, dass der Effekt bei Anorexia nervosa stärker auftritt, bei positivem Vorzeichen ist der Effekt für Bulimia nervosa stärker.

Bei den Rechnungen wurde ein α -Fehler-Niveau von 5% bestimmt und der p-Wert zweiseitig angegeben.

3.3 Durchführung und Stichprobe

Die Stichprobe, die die Grundlage der Analyse der aufgestellten Hypothesen bildet, umfasst 80 ambulante Patientinnen im Alter von 13 bis 59 Jahren, die in der „Ambulanz für Familientherapie und für Essstörungen der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen“ im Zeitraum von 2008 bis 2013 in Behandlung waren.

Die Patientinnen erhalten nach einem Erstgespräch eine Verdachtsdiagnose nach ICD-10 (vgl. Kap. 2.1.1 und Kap. 2.2.1), die durch die Auswertung der zu Beginn ausgefüllten Fragebögen und Essprotokolle sowie der weiteren Anamnese angepasst oder gesichert wird und nach der die Stichprobe eingeteilt wurde.

Die Fragebögen werden während der Routinediagnostik beim Erstgespräch an die Patientinnen mit der Bitte ausgehändigt, diese bis zum nächsten Termin auszufüllen. Der Zeitpunkt der Bearbeitung ist somit bei allen Patientinnen der Therapiebeginn, jedoch sind die krankheitsspezifischen Umstände zu berücksichtigen.

Anorexia nervosa-Patientinnen suchen häufig in Akut-Situationen Hilfe, meistens werden sie durch Angehörige angemeldet, wohingegen Bulimia nervosa-Patientinnen in der Regel erst nach wiederholten Selbsttherapieversuchen und einem daraus resultierenden längeren Leidensweg sowie einem starken Leidensdruck selbstständig Hilfe aufsuchen.

Die Stichprobe besteht aus 47 Patientinnen mit der Diagnose der Anorexia nervosa, 33 Patientinnen mit der Diagnose der Bulimia nervosa. Die Gruppe der Patientinnen mit der Diagnose der „nicht näher bezeichneten Essstörungen“ (EDNOS) wird in dieser Arbeit nicht weiter berücksichtigt, da die Gruppengrößen der einzelnen Rechnungen unter dem Signifikanzniveau bleiben.

Die Altersverteilung entspricht dem krankheitstypischen Erkrankungsbeginn und unterscheidet sich aus diesem Grund in beiden Teilstichproben. Es fällt auf, dass bei den Anorektikerinnen 10 Patientinnen der Altersgruppe von 11 bis 15 Jahren angehören (im Vergleich: Bulimie=0 Pat.) und bei den Bulimikerinnen 7 Patientinnen der Altersgruppe von 26 bis 30 Jahren (im Vergleich: Anorexie=2 Pat.) (vgl. Anhang, Tab. A-1). Der Altersdurchschnitt liegt bei der Anorexia nervosa bei 20,4 und bei der Bulimia nervosa bei 25,4 (vgl. Anhang, Tab. A-2).

Dementsprechend ist die Zahl der Anorektikerinnen, die zu Behandlungsbeginn noch keinen Schulabschluss haben (36,2%) und noch zu Hause wohnen (61,4%) größer als bei den Bulimikerinnen (6,1%; 27,3%) (vgl. Anhang, Tab. A-3 und A-4).

Des Weiteren ist zu erwähnen, dass der Großteil der Eltern der Patientinnen zusammen lebt (BN=65,5% und AN=73,9%) (vgl. Anhang, Tab. A-5), verheiratet ist (BN=59,4% und AN=73,9%) (vgl. Anhang, Tab. A-6) und die meisten Patientinnen Geschwisterkinder haben (BN=78,8% und AN=72,3%) (vgl. Anhang, Tab. A-7).

Außerdem befanden sich 46,9% der Bulimikerinnen zum Zeitpunkt der Aufnahme in einer Beziehung, bei den Anorektikerinnen waren es hingegen nur 25% (vgl. Anhang, Tab. A-8).

Der BMI (kg/m²) bei Aufnahmebeginn betrug im Mittel bei den Anorektikerinnen 17,2 und bei den Bulimikerinnen 21,2 (vgl. Anhang, Tab. A-9).

Die überwiegende Zahl der Patientinnen (50 von 80) weist zudem eine Zweitdiagnose auf. Hier dominieren mit 20% die „mittelgradige depressive Episode“ (F32.1G) und mit 10% die „rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode“ (F. 33.1G) (vgl. Anhang, Tab. A-10).

4 Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt anhand von Tabellen, in denen die Regression von Belastungsvariablen („GSI“ und „EDE-Q Gesamtwert“) auf drei Prädiktorvariablen (unabhängige Variable, UV) dokumentiert wird. Die Belastung im „GSI“ hat einen Mittelwert von 1.06 mit einer Standardabweichung von 0.63 (n=69), die Belastung im „EDE-Q Gesamtwert“ hat einen Mittelwert von 3.23 mit einer Standardabweichung von 1.61 (n=80). Die Prädiktoren beschreiben die Familienbeziehung, die Peerbeziehung und die Interaktion von Familien- und Peerbeziehung. Zusätzlich wird jeweils die Diagnose (Anorexie oder Bulimie) einbezogen, womit sich weitere Interaktionseffekte ergeben können.

Der Aufbau der Ergebnistabellen (vgl. Tab. 4-2 – 4-5, Tab. 4-7 – 4-10, Tab. B-1 – B-10) lässt sich wie folgt erklären:

Die erste Zeile beschreibt den Haupteffekt von der Diagnose auf die AV, also ob Bulimikerinnen und Anorektikerinnen unterschiedlich belastet sind.

Die folgenden beiden Zeilen beziehen sich auf H₁ und H_{1.1} und zeigen die Auswirkung von dysfunktionalen Familienbeziehungen auf die AV. So wird in der zweiten Zeile zunächst der Haupteffekt der jeweiligen SFB-Variablen (vgl. Kap. 3.2.5) auf die AV berichtet, der nächsten Zeile lässt sich entnehmen, ob eine Interaktion von Familienbeziehung und Diagnose vorliegt (vgl. 3. Zeile).

Die Zeilen vier und fünf zeigen die Auswirkungen von Peerbeziehungen auf die AV und analysieren somit H₂. In Zeile vier wird zunächst der Haupteffekt der Peerbeziehung „IIP“ auf die AV berichtet, Zeile fünf stellt die Interaktion von Peerbeziehung und Diagnose dar.

Die Interaktion der beiden unabhängigen Variablen, Peerbeziehung („IIP“) und Familienbeziehung („SFB“) wird in Zeile sechs berichtet, Zeile sieben zeigt die Interaktion von Peerbeziehung, Familienbeziehung und Diagnose. Somit wird hier Bezug auf H₃ genommen.

Letztendlich wurden alle 9 SFB-Variablen, die in der SOREMO Analyse in Kap. 3.2.5 genannt sind, für die AV „GSI“ und „EDE-Q Gesamtwert“ (im weiteren Verlauf „EDE-Q“) geprüft, so dass insgesamt 18 Tabellen entstanden sind. In den Tabellen 4-1 und 4-6 wird jeweils eine kurze Zusammenschau der Ergebnisse pro AV dargestellt, im Anschluss daran werden jedoch nur die Tabellen mit signifikanten

Ergebnissen erläutert. Die restlichen Tabellen werden im Anhang aufgeführt (vgl. Anhang Tabellen B1-B10).

4.1 Ergebnisse für den Belastungsindex GSI

Tab. 4-1: Übersicht zu den Ergebnissen für den Belastungsindex GSI

Familienbeziehungen	Peerbeziehung (IIP)	Familienbeziehung (SFB)	Interaktion
Familiensumme	X		
Liebender Vater	X	X (AN)	
Liebende Mutter	X		X (BN)
Selbstbewusstes Kind	X		X
Dominanter Vater	X		
Dominante Mutter	X		
Dyade Vater-Mutter	X		
Dyade Vater-Kind	X		
Dyade Mutter-Kind	X		X

Die Tabelle 4-1 zeigt, dass der Haupteffekt der Peerbeziehungen auf die AV „GSI“ in allen Rechnungen – unabhängig von der Diagnose – signifikant ausgefallen ist. Es besteht somit für alle Patientinnen ein Zusammenhang zwischen dem IIP-Gesamtwert und dem GSI. Da der Beta-Koeffizient immer positiv ist, lässt sich sagen: je mehr Probleme in den interpersonalen Beziehungen bestehen, desto höher ist die psychische Belastung. Die Hypothese H_2 kann somit für beide Diagnosen angenommen werden.

Der liebende Vater

Die SFB Variable „iVSv“ („ipsatiert: Vater-Sender-Valenz“) zeigt das Ausmaß des Vaters als Sender von emotionaler Wärme und Verbundenheit. In Zusammenhang mit den anderen Variablen kann gezeigt werden, welche Wirkung dieses Verhalten bei den Patientinnen erzeugt.

Tab. 4-2: Der liebende Vater

AV=GSI; n=64	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,021	,190	,850
Liebender Vater (iVSv)	-,348	-3,180	,002
IA: Diagnose x iVSv	-,244	-2,226	,030
Peerbeziehung (IIP)	,553	4,535	,001
IA: Diagnose x IIP	-,005	-,042	,967
IA: IIP x iVSv	,011	,073	,942
IA: Diagnose x IIP x iVSv	,097	,678	,501

Tabelle 4-2 zeigt mit einem $p_{2t}=.002$ einen Haupteffekt der UV „iVSv“ auf den „GSI“ mit negativem Beta, d. h., dass ein liebender Vater die psychische Belastung seiner Tochter lindern kann und somit eine protektive Wirkung besitzt. Dieser Effekt betrifft insbesondere Anorexia nervosa-Patientinnen ($p_{2t}=.030$; $\beta=-.244$). Somit kann die Hypothese H₁ angenommen werden, wohingegen H_{1_1} nicht angenommen werden kann.

Zudem können auch gute Peerbeziehungen protektiv sein ($p_{2t}=.001$), die Interaktion von liebendem Vater und Peerbeziehungen (vgl. Zeile 6) bleibt aber unbedeutend.

Die liebende Mutter

Die SFB Variable „iMSv“ („ipsatiert: Mutter-Sender-Valenz“) beschreibt die Mutter als Sender von emotionaler Wärme und Verbundenheit, hohe Werte können abhängig vom Kontext auch als vereinnahmend agierende Mutter interpretiert werden.

Tab. 4-3: Die liebende Mutter

AV=GSI; n=67	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	-,035	-,281	,779
Liebende Mutter (iMSv)	-,045	-,334	,739
IA: Diagnose x iMSv	-,119	-,931	,355
Peerbeziehung (IIP)	,684	4,619	,001
IA: Diagnose x IIP	,034	,237	,814
IA: IIP x iMSv	,271	1,718	,091
IA: Diagnose x IIP x iMSv	,258	1,637	,107

Tabelle 4-3 zeigt, dass die Wirkung der Peerbeziehungen auf die psychischen Belastungen durch das Valenzverhalten der Mutter moderiert wird ($p_{2t}=.091$). An dem positiven Vorzeichen des Betakoeffizienten ist zu erkennen, dass eine liebende Mutter die krank machende Wirkung schlechter Peerbeziehungen verstärkt, ein hoher Wert in „iMSv“ muss also als vereinnahmende Mutter interpretiert werden.

Dies wird in Abb. 4-1 verdeutlicht:



Abb. 4-1: Interaktion der Valenz der Mutter mit der Beziehung zu Peers (IIP) (n=67)

In Abbildung 4-1 ist zu sehen, dass bei hohen IIP-Gesamtwerten (schlechte Peerbeziehung, schwarze Punkte), eine höhere Mutter-Valenz die GSI-Werte erhöht, während bei guten Peerbeziehungen (niedrige IIP-Werte, weiße Punkte) die Muttervalenz keine oder sogar eine gegenteilige, GSI-erniedrigende Rolle spielt.

Das Einbeziehen der Diagnose in die Interaktionsrechnung (vgl. Tabelle 4-3, Zeile 7) zeigt, dass dieser „IIP x iMSv-Effekt“ bei Bulimie stärker ist ($p_{2t}=.107$; $\beta=.258$), wie Abbildung 4-2 verdeutlicht.

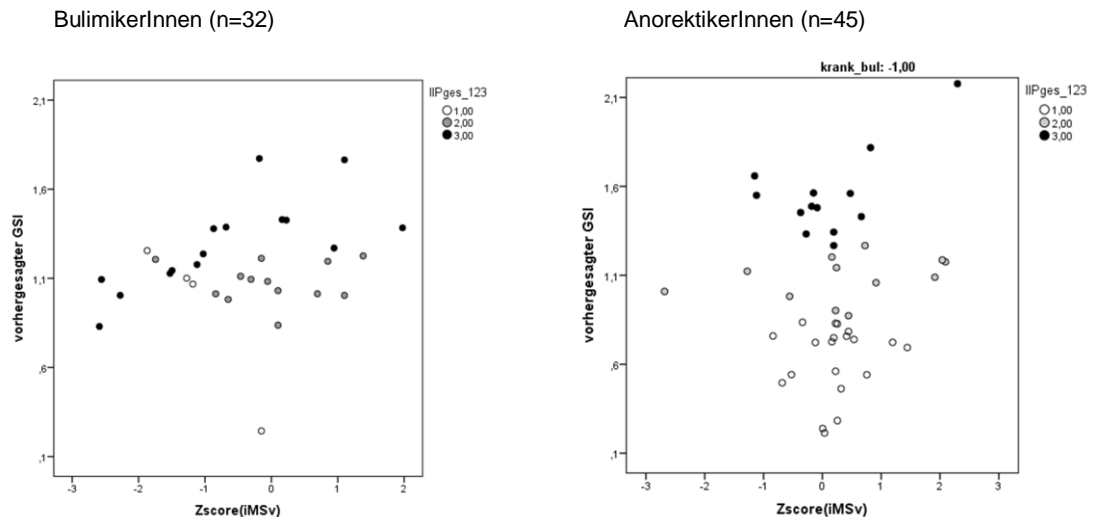


Abb. 4-2: Interaktion der Valenz der Mutter mit der Beziehung zu Peers (IIP) mal Diagnose

In Abb. 4-2 ist zu sehen, dass sich das Muster von Abb. 4-1 nur in der linken Graphik von Abb. 4-2 widerspiegelt, also bei den Bulimikerinnen.

Zusammenfassend zeigt die Moderationsanalyse, dass das Valenzverhalten der Mutter bei Bulimikerinnen einen synergetischen Effekt hat. Das bedeutet, dass eine vereinnahmende Mutter schlechte Peerbeziehungen verschlimmert bzw. eine weniger vereinnahmende Mutter schlechte Peerbeziehungen ausgleichen kann. Bei Anorexie ist die Interaktion von liebender Mutter und Peerbeziehungen unbedeutend. Somit kann für die SFB Variable „iMSv“ ein synergetischer Effekt für H₃ angenommen werden, der besonders bei Bulimikerinnen zum Tragen kommt.

Das selbstbewusste Kind

Die SFB Variable „iKSp“ („ipsatiert: Kind-Sender-Potenz“) erfasst das Ausmaß des Kindes als Sender von Potenz. Potenz kann in diesem Kontext beispielsweise als Selbstbewusstsein, Selbstständigkeit und Unabhängigkeit innerhalb der Familie gedeutet werden.

Tab. 4-4: Das selbstbewusste Kind

AV=GSI; n=69	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	-,017	-,135	,893
Selbstbewusstes Kind (iKSp)	-,006	-,049	,961
IA: Diagnose x iKSp	,184	1,483	,143
Peerbeziehung (IIP)	,693	4,668	,001
IA: Diagnose x IIP	-,086	-,595	,554
IA: IIP x iKSp	-,042	-,254	,800
IA: Diagnose x IIP x iKSp	-,308	-1,879	,065

Hier sehen wir einen Effekt mit $p_{2t}=.065$ und negativem Beta für die Wirkung der Interaktion zwischen der Selbstständigkeit der Patientin innerhalb der Familie und den Peerbeziehungen auf die Symptomausprägung in Abhängigkeit der Diagnose. Das bedeutet, dass das Maß der Unabhängigkeit die Wirkung der Peerbeziehungen auf die psychische Belastung beeinflusst. Der Effekt ist für die Anorexie und Bulimie jedoch unterschiedlich, was in Abbildung 4-3 veranschaulicht wird.

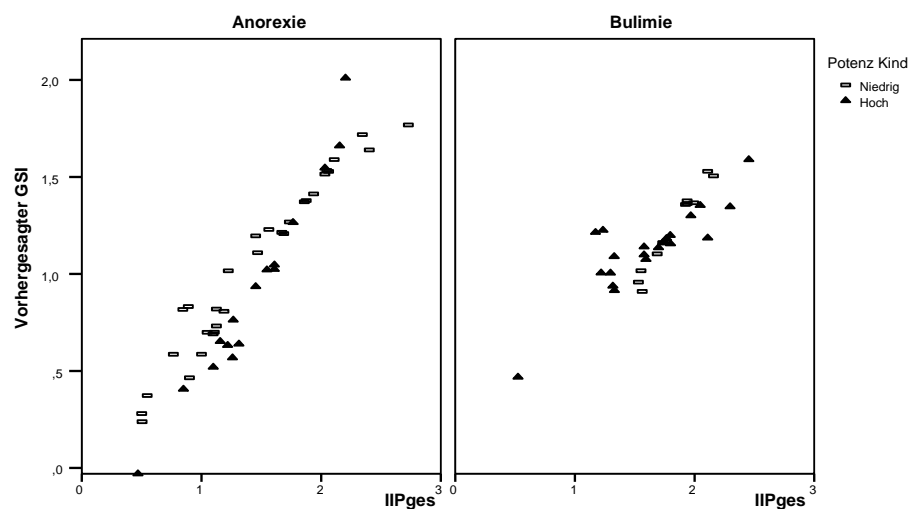


Abb. 4-3: Interaktion der Potenz der Patientin in der Familie (Mediacut nur für diese Abbildung) mit der Beziehung zu Peers (IIP) pro Diagnose auf GSI (Vorhersage aus Tabelle 4-4, n=69)

In Abbildung 4-3 ist zu sehen, dass bei Bulimikerinnen eine höhere Potenz der Patientin (gesundes Selbstbewusstsein, schwarzes Dreieck) die Wirkung hoher Peerkonflikte auf die GSI-Werte erniedrigt. Somit wirkt ein hohes Maß an Selbstbewusstsein protektiv, d. h., je höher die Selbstsicherheit innerhalb der Familie ist, desto kleiner ist die Wirkung von dysfunktionalen Peerbeziehungen auf die

psychische Belastung. Hier wird der Potenz eine kompensatorische Wirkung auf die Belastung durch Peerbeziehungen zugesprochen. Bei Anorektikerinnen ist es umgekehrt. Hier zeigt Abbildung 4-3, dass eine höhere Potenz der Patientin (gesundes Selbstbewusstsein, schwarzes Dreieck) die Wirkung der Peerkonflikte auf die GSI-Werte verstärkt. Somit steigt die Wirkung der Peerbeziehungen auf die psychische Belastung mit dem Grad an Unabhängigkeit. D. h., Anorektikerinnen werden eher vor dem Einfluss von Peerbeziehungen auf die psychische Belastung geschützt, wenn sie sich in ihre Familien „eingliedern“. Somit kann der eigenen Potenz eine synergetische Wirkung auf dysfunktionale Peerbeziehungen zugesprochen werden.

Folglich kann H₃ für die SOREMO-Variable „iKSp“ für beide Diagnosen angenommen werden, wenn auch für Bulimikerinnen kompensatorisch und für Anorektikerinnen synergetisch.

Dyade Mutter und Kind

Die SFB Variable „iiBezMKv“ („Dyade: Mutter-Kind-Valenz“) spiegelt das Ausmaß der zwischen Mutter und Kind vorherrschenden emotionalen Verbundenheit wider. Diese kann je nach Kontext als positive Beziehung gewertet werden, die Liebe und Geborgenheit schenkt, sowie auch als Beziehung mit negativer Note, indem ein vereinnahmender Charakter seitens der Mutter angenommen wird.

Tab. 4-5: Dyade Mutter und Kind

AV=GSI; n=67	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	-,028	-,236	,814
Dyade Mutter-Kind (iiBezMKv)	,079	,701	,486
IA: Diagnose x iiBezMKv	,070	,648	,520
Peerbeziehung (IIP)	,599	4,518	,001
IA: Diagnose x IIP	-,107	-,837	,406
IA: IIP x iiBezMKv	-,147	-1,146	,257
IA: Diagnose x IIP x iiBezMKv	-,237	-1,840	,071

Tabelle 4-5 zeigt einen signifikant negativen Effekt der Interaktion zwischen der Valenz von Mutter und Kind, Peerbeziehungen und der Diagnose auf die psychische Belastung (p_{2t}=,071; β =-,237).

Dieser Effekt zeigt eine protektive Wirkung der Mutter-Kind-Beziehung für Bulimikerinnen. D. h., je höher die emotionale Verbundenheit zwischen Mutter und

Kind, desto kleiner ist für Bulimikerinnen die Wirkung von Peerbeziehungen auf die psychische Belastung. Auch hier wird der Valenz innerhalb der Dyade eine kompensatorische Wirkung auf die Belastung durch Peerbeziehungen zugesprochen.

Bei Anorektikerinnen hingegen steigt mit dem Grad der Valenz die Wirkung der Peerbeziehungen auf die psychische Belastung. Eine Beziehung, in der die Mutter nicht besitzergreifend gegenüber ihrer anorektischen Tochter agiert, würde die Patientin vor dem Einfluss von Peerbeziehungen auf die psychische Belastung schützen. Somit kann hier der Valenz zwischen Mutter und Kind eine synergetische Wirkung auf dysfunktionale Peerbeziehungen zugesprochen werden. Folglich kann H₃ für die SOREMO-Variable „iiBezMKv“ angenommen werden, wenn auch wieder für beide Diagnosen unterschiedlich, für Bulimikerinnen kompensatorisch und für Anorektikerinnen synergetisch.

4.2 Ergebnisse für den Belastungsindex EDE-Q

Tab. 4-6: Übersicht zu den Ergebnissen für den Belastungsindex EDE-Q

Familienbeziehung	Peerbeziehung (IIP)	Familienbeziehung (SFB)	Interaktion
Familiensumme	X (AN)		
Liebender Vater	X (AN)		
Liebende Mutter	X		
Selbstbewusstes Kind	X		
Dominanter Vater	X	X	
Dominante Mutter	X (AN)	X	
Dyade Vater-Mutter	X		
Dyade Vater-Kind	X		X
Dyade Mutter-Kind	X		

In der Zusammenfassung der Ergebnisse des EDE-Q (Eating Disorder Examination-Questionnaire) stellt sich mit der Ausnahme einer Variablen („Die dominante Mutter“, vgl. Tab. 4-9) heraus, dass Patientinnen mit Bulimia nervosa generell höhere Werte im EDE-Q aufweisen als Patientinnen mit Anorexia nervosa (vgl. Zeile 1 der Tabellen 4-7 – 4-10 und im Anhang B-6 – B-10). Anorektikerinnen wird im Allgemeinen mangelnde Krankheitseinsicht attribuiert (Cierpka und Reich 2010), zudem ist die Körperunzufriedenheit oft gering, da sie bereits abgemagert sind (Reich und Cierpka

2010). Darüber hinaus zeigt sich, wie auch schon bei der AV „GSI“, ein eindeutiges Ergebnis in Bezug auf Peerbeziehungen, auf das bei der Auswertung der einzelnen Tabellen noch weiter einzugehen ist.

Die Familiensumme (FASUM)

Die SFB Variable „Fasumvp“ („Entwicklungsbedingungen-Valenz-Potenz“) fasst die Entwicklungsbedingungen des Kindes innerhalb des familiären Umfelds über die erlebte Valenz und Potenz aller dyadischen Beziehungen zusammen.

Tab. 4-7: Die Familiensumme

AV=EDE-Q; n=77	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,392	3,983	,001
Familienbeziehung (Fasumvp)	,165	1,427	,158
IA: Diagnose x Fasumvp	-,028	-,252	,802
Peerbeziehung (IIP)	,500	4,089	,001
IA: Diagnose x IIP	-,204	-1,708	,092
IA: IIP x Fasumvp	-,073	-,729	,468
IA: Diagnose x IIP x Fasumvp	-,006	-,059	,953

Der Haupteffekt der Peerbeziehungen auf die Symptomausprägung ist in allen Rechnungen signifikant ausgefallen, höhere Werte im IIP sagen höhere Werten im EDE-Q vorher, somit leiden Patientinnen mit dysfunktionalen Peerbeziehungen an einer ausgeprägteren Essstörungssymptomatik, d. h., sie sind kränker. H₂ kann somit angenommen werden.

Das Ergebnis muss jedoch weiter differenziert werden, da sich in Tabelle 4-7, sowie in zwei weiteren (vgl. Tabellen 4-9 und im Anhang B-6) mit negativem Beta zeigt, dass dies insbesondere Patientinnen mit Anorexia nervosa betrifft. D. h., dass vor allem Patientinnen mit dieser Diagnose an einer stärker ausgeprägten Essstörungssymptomatik leiden, wenn Schwierigkeiten in Peerbeziehungen bestehen. Die Beurteilung der gesamten Familie spielt hier keine Rolle.

Der dominante Vater

Die SFB Variable „iVSpVeNp“ („ipsatiert: Vater-Sender-Empfänger-Potenz“) zeigt mit hohen Werten einen dominanten Charakter eines Vaters, dem sich Mutter und Kind unterwerfen und bei niedrigen Werten einen schwachen Vater, der durch seine Familie dominiert wird.

Tab. 4-8: Der dominante Vater

AV=EDE-Q; n=72	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,333	3,365	,001
Dominanter Vater (iVSpVeNp)	,264	2,174	,033
IA: Diagnose x iVSpVeNp	-,236	-1,980	,052
Peerbeziehung (IIP)	,379	3,744	,001
IA: Diagnose x IIP	-,139	-1,435	,156
IA: IIP x iVSpVeNp	-,014	-,107	,915
IA: Diagnose x IIP x iVSpVeNp	-,006	-,048	,962

Das Ergebnis zeigt einen signifikanten Einfluss ($p_{2t} = .052$) des dominanten Vaters auf die Symptomausprägung in Abhängigkeit von der Diagnose. Mit dem Ausmaß der Dominanz des Vaters innerhalb der Familie steigt die Symptomausprägung. D. h., je dominanter der Vater, desto kränker ist die Patientin. Dieser Effekt gilt insbesondere für Anorexie ($\beta = -.236$) und weist keine weitere Interaktion mit den Peerbeziehungen auf. Die Hypothese H₁ kann somit angenommen werden, wohingegen H_{1.1} nicht angenommen werden kann.

Die dominante Mutter

Die SFB Variable „iMSpMeNp“ („ipsatiert: Mutter-Sender-Empfänger-Potenz“) zeigt mit hohen Werten einen dominanten Charakter einer Mutter, dem sich Vater und Kind unterwerfen, und mit niedrigen Werten eine schwache Mutter, die durch ihre Familie dominiert wird.

Tab. 4-9: Die dominante Mutter

AV=EDE-Q; n=75	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,328	3,171	,002
Dominante Mutter (iMSpMeNp)	-,163	-1,112	,270
IA: Diagnose x iMSpMeNp	,273	1,914	,060
Peerbeziehung (IIP)	,364	3,286	,002
IA: Diagnose x IIP	-,197	-1,829	,072
IA: IIP x iMSpMeNp	,029	,188	,852
IA: Diagnose x IIP x iMSpMeNp	-,138	-,893	,375

Tabelle 4-9 weist zwei gegenläufige Interaktionseffekte in Abhängigkeit der Diagnose auf. Der Interaktionseffekt zwischen „dominanter Mutter“ und Diagnose mit $p_{2t}=.060$ zeigt, dass sich eine dominant aufführende Mutter diagnosespezifisch auf die Höhe der Symptomausprägung auswirkt. Aufgrund des positiven Betas ($\beta=.273$) gilt: Je dominanter die Mutter von Bulimikerinnen, desto kränker ist die Patientin. Somit können H_1 und H_1.1 für Bulimikerinnen angenommen werden.

Aufgrund des fehlenden Haupteffekts der „dominanten Mutter“ (vgl. Zeile 2), sinkt mit dem Ausmaß der Dominanz die Symptomausprägung bei Anorektikerinnen. D. h., je dominanter die Mutter, desto gesünder ist die Anorexie Patientin. H_1 und H_1.1 können somit hier nicht angenommen werden.

Gegenläufig dazu erscheint der zweite Interaktionseffekt. Hier zeigt sich mit einem $p_{2t}=.072$ bei negativem Beta, dass sich Probleme im Umgang mit Peerbeziehungen auf die Schwere der Erkrankung eher bei Anorektikerinnen auswirken. D. h., der Einfluss dysfunktionaler Peerbeziehung belastet anorektische mehr als bulimische Patientinnen. Die Interaktion mit der Mutter spielt hier keine Rolle. Somit kann H_2 für Patientinnen mit Anorexia nervosa angenommen werden.

Zusammengefasst bedeutet es, dass die Symptomschwere bei Bulimikerinnen mit steigender Dominanz der Mutter zunimmt, bei Anorektikerinnen hingegen mit dem Einfluss von dysfunktionalen Peerbeziehungen.

Dyade Vater – Kind

Die SFB Variable „iiBezVKv“ („Dyade: Vater-Kind-Valenz“) spiegelt die zwischen Vater und Kind vorherrschende emotionale Verbundenheit wider.

Tab. 4-10: Dyade Vater und Kind

AV=EDE-Q; n=72	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,333	2,833	,006
Dyade Vater-Kind (iiBezVKv)	,108	1,040	,302
IA: Diagnose x iiBezVKv	,012	,123	,903
Peerbeziehung (IIP)	,324	2,683	,009
IA: Diagnose x IIP	-,032	-,274	,785
IA: IIP x iiBezVKv	-,175	-1,648	,104
IA: Diagnose x IIP x iiBezVKv	,146	1,358	,179

Tabelle 4-10 enthält mit $p_{2t}=.104$ einen signifikanten Effekt der Interaktion der Valenz zwischen Vater und Kind mit den Problemen in Peerbeziehungen auf die Schwere der Erkrankung.

Das Ergebnis zeigt, dass die Wirkung von Peerbeziehungen auf die Symptomausprägung vom Valenzverhalten zwischen Vater und Kind kompensiert wird. D. h., dass ein liebender Vater die Wirkung von dysfunktionalen Peerbeziehungen abschwächen kann. Mit einem $p_{2t}=.179$ bei positivem Beta kristallisiert sich die Tendenz heraus, dass die kompensatorische Wirkung der Vater-Tochter-Beziehung eher auf Anorektikerinnen zutrifft.

5 Diskussion

5.1 Interpretation der Ergebnisse

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Überprüfung der Zusammenhänge zwischen familiären Beziehungen und Essstörungssymptomatik und zwischen interpersonellen Beziehungen und Essstörungssymptomatik. Insbesondere wurde das Zusammenwirken der beiden Beziehungsdimensionen auf die Essstörungssymptomatik überprüft.

5.1.1 Familienbeziehungen und Essstörungssymptomatik

Die erste Hypothese greift den empirisch gesicherten Zusammenhang zwischen familiären Beziehungen und Essstörungen auf (vgl. Kap. 2.6).

In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass bei Anorexia nervosa-Patientinnen ein „liebender Vater“ eine protektive Wirkung besitzt und infolgedessen eine geringere psychische Belastung bei den Patientinnen vorliegt (vgl. Tab. 4-2). Somit wirkt sich ein von der Tochter als liebend wahrgenommener Vater entlastend aus. Eine enge emotionale Verbindung zwischen Vater und Kind wird auch von Wood et al. (2008) als protektiv beschrieben.

Darüber hinaus wird einem „dominanten Vater“ eine krankheitsverstärkende Wirkung zugesprochen (vgl. Tab. 4-8). Ein als dominant wahrgenommener Vater schafft ein für die Patientin konfliktreiches Umfeld und verstärkt damit möglicherweise die vorhandene Essstörung.

Konträr dazu erscheint das Ergebnis, dass „dominante Mütter“ sich bei Anorexia nervosa-Patientinnen positiv auf den Krankheitsverlauf auswirken, wohingegen bei Bulimia nervosa-Patientinnen der Belastungsgrad mit dem Maß an Dominanz der Mutter steigt (vgl. Tab. 4-9).

Das ist ein Beispiel dafür, dass es familiäre Faktoren gibt, die sich unterschiedlich auf die beiden Krankheitsbilder auswirken. Auf der Grundlage dieser Ergebnisse ist anzunehmen, dass diese Faktoren bei den Eltern individuell ausgeprägt sind und bei den Patientinnen unterschiedliche Reaktionen hervorrufen.

Die Rolle der Mutter bei Anorexia nervosa-Patientinnen wird in der Literatur in besonderer Weise diskutiert: die Mutter bildet oftmals eine das Kind vereinnahmende

„überprotektive“ und dominierende „Leitstruktur“, die die Eigenständigkeit der Tochter einschränkt und die Ablösung aus der Familie erschwert (vgl. Kap. 2.6.3). Somit wird dieser Rolle eine eher krankheitsverstärkende Wirkung zugesprochen. Aus Sicht der Patientinnen spendet die Mutter auf der einen Seite Halt und Sicherheit, auf der anderen Seite haben sie insgeheim oftmals den Wunsch nach mehr Autonomie, dem sie aber nur verdeckt über die Symptomatik, also die Zurückweisung des Essens, nachkommen. Der offene Konflikt wird hier vermieden.

Patientinnen mit Anorexia nervosa zeigen dementsprechend oft eine Tendenz zur Harmonisierung, halten Wünsche und Kritik häufig zurück und haben eine eingeschränkte Krankheitseinsicht (Reich 2003; Cierpka und Reich 2010), was eine mögliche Erklärung für dieses Ergebnis sein könnte. Ein weiterer Erklärungsansatz könnte sein, dass einer „dominanten Mutter“ nur ein geringes Maß an emotionaler Verbundenheit zugesprochen wird, d. h., dass das in Familien mit anorektischen Kindern oftmals hohe Maß an emotionaler Verbundenheit fehlt, bzw. nur gering ausgeprägt ist. „Dominanz“ könnte so als Eigenschaft erlebt werden, die eine unterstützende, sichere Bindung schafft, die Patientinnen sich von daher in einem behüteten, konfliktfreien „Nest“ wännen und die „dominante Mutter“ somit protektiv erleben. Die eventuelle Pathogenität der Situation wird möglicherweise auf diese Weise verschleiert oder die Patientinnen haben sie (noch) nicht erkannt.

Das Ergebnis widerspricht jedoch gängigen Überlegungen, die besagen, dass Patientinnen sich durch Anorexia nervosa, d. h. durch die Zurückweisung des Essens, von ihren dominanten Elternfiguren abgrenzen (Reich und Cierpka 2010). In diesem Fall gehen die Patientinnen nicht mit ihrer Symptomatik in den Konflikt, womit eher der zuletzt genannte Erklärungsansatz unterstützt würde. Hier besteht weiterer Klärungsbedarf.

Es passt in bisherige Befunde und Überlegungen, dass bei Patientinnen mit Bulimia nervosa hingegen der Krankheitsgrad mit dem Maß der Dominanz der Mütter steigt. In der H_1.1 wurde erwartet, dass Familien mit Bulimia nervosa-Patientinnen häufig ein impulsiv-konfliktreiches Familienleben mit einem Mangel an emotionaler Verbundenheit aufweisen, welches die Symptomausprägung greifbarer erscheinen lässt. Zudem suchen Bulimie-Patientinnen erfahrungsgemäß erst bei sehr hohem Leidensdruck Hilfe, so dass davon auszugehen ist, dass Fragebögen nicht manipulativ beantwortet werden und eine Krankheitseinsicht vorliegt. Patientinnen

mit Bulimia nervosa sehnen sich oftmals nach mehr familiärer Zuneigung und Liebe. Es ist anzunehmen, dass eine „dominierende Mutter“ hier als wenig liebevoll wahrgenommen wird, eine unsichere Bindung und ein konfliktreiches Umfeld schafft und den Krankheitsverlauf somit negativ beeinflusst.

Auf der Basis der o. g. theoretischen Annahmen lässt sich erklären, warum in der Zusammenfassung der Ergebnisse des EDE-Q mit Ausnahme einer Variablen (vgl. Tab. 4-9) Bulimia nervosa-Patientinnen generell höhere Werte im EDE-Q aufweisen als Anorektikerinnen.

Anorektikerinnen tendieren möglicherweise nicht nur zur Harmonisierung, sondern erleben oftmals auch durch ihre Krankheit einen nicht so hohen Leidensdruck wie Bulimikerinnen, da sie sich beim Hungern gut fühlen, wohingegen Bulimikerinnen sich für ihre Ess-Brech-Attacken schämen. Durch das Zusammenspiel von Krankheitseinsicht und Schamgefühl suchen Bulimie-Patientinnen einerseits häufig spät Hilfe auf und erlangen so andererseits vermutlich höhere GSI- und EDE-Q-Werte als Anorektikerinnen.

5.1.2 Interpersonale Beziehungen und Essstörungssymptomatik

Die zweite Hypothese greift den Zusammenhang zwischen interpersonalen Problemen und der Ausprägung von Essstörungen auf, der in den letzten Jahren bereits durch zahlreiche Studien belegt wurde (vgl. Kap. 2.7.2).

Auch diese Studie weist hierzu ein einheitliches Ergebnis auf. Betrachtet man die Ergebnisse zum Belastungsindex „GSI“ (vgl. Kap. 4.1), so zeigt sich, dass die Höhe der psychischen Belastung mit dem Ausmaß der Belastung durch problematische interpersonale Beziehungen korreliert. Beide Diagnosen sind gleich betroffen.

Im Gesamtbelastungsindex des EDE-Q (vgl. Kap. 4.2) zeigt sich ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang in allen Berechnungen, d. h., dass Patientinnen mit dysfunktionalen Peerbeziehungen an einer ausgeprägteren Essstörungssymptomatik leiden und umgekehrt. Jedoch lässt sich in den Tabellen 4-7, 4-9 und B-6 (vgl. Anhang) feststellen, dass diese Korrelation insbesondere Patientinnen mit Anorexia nervosa betrifft. D. h., dass die Kombination aus dysfunktionalen Peerbeziehungen und Anorexia nervosa zu einer stärker ausgeprägten Essstörungssymptomatik führt. Somit werden anorektische Patientinnen mehr durch dysfunk-

tionale Beziehungen beeinflusst als bulimische Patientinnen. Der Familieneffekt spielt hier keine Rolle.

Bei einer Verteilung des Ergebnisses von sechs zu drei (AN und BN betroffen/nur AN betroffen; vgl. Tab. 4-6) kann man jedoch nur von einer sich herauskristallisierenden Tendenz sprechen, die weiterer Überprüfung bedarf.

5.1.3 Einfluss interpersonaler Beziehungen auf den Zusammenhang zwischen Essstörungssymptomatik und familiären Problemen.

Die dritte Hypothese überprüft die Wirkung der Interaktion von Peerbeziehungen und dysfunktionalen Familienbeziehungen auf die Symptomausprägung.

Gemäß H₃ sollte überprüft werden, welchen Stellenwert gute Peerbeziehungen im Vergleich zu dysfunktionalen Familienbeziehungen haben. Kann ein gutes soziales Umfeld den Einfluss der Familie in irgendeiner Form ausgleichen, sich somit positiv auf den Krankheitsverlauf auswirken oder ist der Einfluss der Familie stärker?

In der Zusammenschau der Ergebnisse wird deutlich, dass ein Peer-Effekt immer vorhanden ist und Familieneffekte seltener auftreten. Somit verändert sich an diesem Punkt die Frageformulierung und dieselbe Berechnung überprüft, ob familiäre Beziehungen dysfunktionale Peerbeziehungen moderieren können.

Die vorliegende Studie zeigt drei Interaktionsergebnisse zum Belastungsindex „GSI“ (vgl. Kap. 4.1).

Die liebende Mutter: In diesem Zusammenhang wird die Mutter aus Sicht der Bulimikerinnen als vereinnahmende Person beschrieben, die mit der Höhe ihres Valenzverhaltens die Wirkung von Peerbeziehungen beeinflussen kann. D. h., hohes Valenzverhalten verschlimmert die Wirkung dysfunktionaler Beziehungen auf den Krankheitsverlauf, wohingegen eine weniger vereinnahmende Mutter schlechte Beziehungen ausgleichen und den bulimischen Krankheitsverlauf somit positiv beeinflussen kann (vgl. Tab. 4-3, Abb. 4-1 und 4-2).

Bisherige Befunde zeigen, dass Bulimikerinnen eher in einem impulsiv-konflikthaften Umfeld aufwachsen, in dem es an positiv emotionaler Verbundenheit mangelt (vgl. Kap. 2.6.1). Das zieht u. a. zwei Konsequenzen nach sich. Patientinnen haben oftmals den Wunsch nach mehr emotionaler Verbundenheit, können jedoch gleichzeitig ein „pseudo-autonomes“ Individuationsmuster entwickeln, welches das Bedürfnis nach starker Abgrenzung zur Familie zeigt (vgl. Kap. 2.6.3). Das Ergebnis

von Tab. 4-3 lässt in diesem Kontext vermuten, dass eine vereinnahmende Mutter nicht als besonders liebevoll wahrgenommen wird und die persönlichen Grenzen der Tochter überschreitet. Somit kann sie bei Problemen mit dysfunktionalen Peerbeziehungen nicht unterstützend wirken und der Krankheitsverlauf wird durch Probleme von beiden Seiten negativ verstärkt.

Eine weniger vereinnahmende Mutter wird als die Grenzen der Individuation berücksichtigend wahrgenommen. Somit wird der Wunsch der Tochter nach familiärer emotionaler Verbundenheit erfüllt und ihre persönlichen Grenzen werden respektiert. Die Patientin erhält eventuell auf diese Weise Unterstützung im Umgang mit den Schwierigkeiten bei dysfunktionalen Peerbeziehungen.

Dieses Ergebnis bedarf jedoch aufgrund des Widerspruchs zu den gängigen Überlegungen, die emotionaler Verbundenheit eine eher protektive Wirkung zusprechen (Reich 2010, 2015), weiterer Abklärung.

Das selbstbewusste Kind: Beide Diagnosen vergleichend zeigt ein gesundes Selbstbewusstsein unterschiedliche Ergebnisse (vgl. Tab. 4-4). Bei Bulimikerinnen sinkt mit der Höhe des Selbstbewusstseins innerhalb der Familie der Einfluss von dysfunktionalen Peerbeziehungen auf die psychische Belastung. Ein gutes Maß an Selbstbewusstsein und eine angemessene Abgrenzung zur Familie wirken sich also positiv auf die Bewältigungsstrategien im Umgang mit problematischen Peerbeziehungen aus (vgl. Abb. 4-3). Das Resultat passt zur negativen Wirkung der vereinnahmenden Mutter und verdeutlicht den Wunsch von Bulimikerinnen nach Abgrenzung.

Konträr dazu fällt das Ergebnis für Anorektikerinnen aus. Hier steigt mit der Höhe des Selbstbewusstseins die Wirkung dysfunktionaler Peerbeziehungen auf die psychische Belastung (vgl. Abb. 4-3).

Das bedeutet, dass eine Einpassung in die Familie Anorektikerinnen vor dem Einfluss von dysfunktionalen Peerbeziehungen schützt, also protektiv wirkt. Dieses Ergebnis fügt sich in die Ergebnisse der Essstörungssymptomatik im Zusammenhang mit Familienbeziehungen ein und unterstreicht das Verlangen von Anorektikerinnen nach einer Einheit der Familie (vgl. Kap. 2.6.3).

Dyade Mutter-Kind: Auch hier fallen die Ergebnisse in Bezug auf Bulimia nervosa und Anorexia nervosa unterschiedlich aus (vgl. Tab. 4-5). Das Ergebnis für Bulimikerinnen unterstreicht die bisher vorgestellte Interpretation. So sinkt mit dem Maß an emotionaler Verbundenheit zwischen Mutter und Kind der Einfluss von dysfunktionalen Peerbeziehungen auf die psychische Belastung. Der Wunsch von Patientinnen, mehr emotionale Verbundenheit in einer eher impulsiv-konflikthaften Familiensituation zu verspüren, wird erfüllt, damit entfällt eine wichtige familiäre Spannung und die Bewältigungsstrategien der Tochter im Umgang mit dem sozialen Umfeld werden gestärkt.

Bei Anorektikerinnen hingegen steigt mit dem Grad an emotionaler Verbundenheit die Wirkung von dysfunktionalen Peerbeziehungen auf die psychische Belastung. D. h., eine vereinnahmende Mutter verstärkt im Zusammenspiel mit dysfunktionalen Beziehungen die psychische Belastung der Patientin.

Eine zu enge Bindung könnte ein Ausleben von „gesunden Aggressionen“ blockieren, so dass die Patientinnen aggressive und aversive Emotionen nicht zulassen (können) und somit auch an der angemessenen Auseinandersetzung mit der Peer-Group behindert werden.

In Zusammenschau mit dem Ergebnis der „dominanten Mutter“, die sich positiv auf den Krankheitsverlauf auswirkt, könnte die Überlegung unterstützt werden, dass ein hohes Maß der Dominanz von Müttern von Anorektikerinnen als weniger beeinträchtigend empfunden wird als ein hohes Maß an emotionaler Verbundenheit. Aber auch dies bedarf weiterer Abklärung.

Der Belastungsindex „EDE-Q“ zeigt einen Interaktionseffekt in der vorliegenden Studie (vgl. Kap. 4.2).

Dyade Vater-Kind: Der Effekt in der Vater-Kind-Beziehung betrifft hier tendenziell eher Anorektikerinnen. Ein „liebender Vater“ ist in der Lage, abschwächend auf die Wirkung von Problemen in Peerbeziehungen einzuwirken und somit die Symptomausprägung der Tochter zu reduzieren. Das Ergebnis unterstützt die Aussage in Kapitel 5.1.1, die beinhaltet, dass ein „liebender Vater“ die psychische Belastung seiner anorektischen Tochter lindern kann.

Zusammengefasst können die Ergebnisse mit den Befunden aus der Literatur zum Teil in Einklang gebracht werden.

Allerdings zeigen die Ergebnisse der beiden Belastungsindices GSI und EDE-Q keine Überschneidungen in den Haupteffekten der Familienbeziehungen und deren Interaktionseffekten mit den Peerbeziehungen. D. h., es besteht keine eindeutige Richtung der Ergebnisse und sie besitzen somit keine eindeutige Aussagekraft.

Wenn aber alle Interaktionseffekte als schwach und inkonsistent beurteilt würden, somit interpersonale Beziehungen keine Kompensationskraft gegenüber familiären Beziehungen (oder v. v.) besäßen, bekäme die Familie als Einflussfaktor auf die Patientin noch mehr Gewicht.

5.2 Limitationen der Studie

Bezüglich der methodischen Güte der Studie gibt es einige kritische Aspekte, die im Folgenden erläutert werden sollen.

Die Stichprobengröße in den verschiedenen Rechnungen liegt zwischen 60 und 77 Patientinnen, in den Interaktionsrechnungen zeigt sich beispielsweise ein Verhältnis von 45 Anorexie zu 29 Bulimie Patientinnen (IIP – SFB – SCL-90-R) und 45 Anorexie zu 32 Bulimie Patientinnen (IIP – SFB – EDE-Q). Das ist eine verhältnismäßig kleine Größe, wodurch die Studie an Power und Zusammenhänge an Signifikanz verlieren. Ein weiterer kritisch zu betrachtender Punkt ist die Altersspanne, die sich zwischen 13 und 59 Jahren bewegt, wobei ein Großteil der Patientinnen unter 30 Jahren alt ist (vgl. Anhang Tab. A-1).

Es ist davon auszugehen, dass sich Anorexia nervosa- und Bulimia nervosa-Patientinnen in unterschiedlichen Lebenslagen befinden, da Bulimikerinnen in der Regel älter sind, einen höheren Leidensdruck verspüren, später Hilfe aufsuchen und somit oftmals eine gute Krankheitseinsicht haben. Anorektikerinnen hingegen sind jünger, kommen oftmals nicht freiwillig und fühlen sich durch ihr mageres Erscheinungsbild nicht negativ beeinflusst, da sie durch das Hungern ein gutes Gefühl erlangen und somit häufig ein eingeschränktes Krankheitsverständnis haben. Dieser Unterschied wurde an den entsprechenden Stellen der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt und erläutert.

Abschließend ist zu erwähnen, dass alle Fragebögen ausschließlich durch die Patientinnen bearbeitet wurden und somit nur eine Perspektive, nämlich die der Tochter, vorliegt. Hier wäre für eine weitere Studie ratsam, auch die Sicht der Eltern

auf die Familienbeziehung zu berücksichtigen, um ein weiter gefächertes Bild zu erlangen.

5.3 Konklusion

Die unter Kapitel 3.1 formulierten wissenschaftlichen Hypothesen konnten nur teilweise angenommen werden.

Der Zusammenhang zwischen dysfunktionalen interpersonalen Problemen und der allgemeinen psychischen Belastung sowie Symptomschwere der Essstörung wurde für beide Belastungsindices gefunden, H₂ kann somit angenommen werden.

Die Auswirkung von Familienbeziehungen auf die Symptomschwere (H₁) konnte nur für einzelne Variablen-Konstellationen beschrieben werden und eine stärkere Symptomausprägung bei Bulimia nervosa-Patientinnen durch dysfunktionale Familienbeziehungen wurde nicht festgestellt (vgl. Kap. 4.1/2), für H_{1.1} ergaben sich somit nur seltene Hinweise.

Die dritte Hypothese, gemäß derer interpersonale Probleme den Zusammenhang zwischen den Symptomen einer Essstörung und familiären Beziehungen moderieren sollten, kann aufgrund der Inkonsistenz der Ergebnisse nicht angenommen werden. Im Umkehrschluss kann jedoch festgehalten werden, dass Familien als schlecht kompensierbarer Einflussfaktor an Gewicht gewinnen und positive interpersonale Beziehungen eine generell unterstützende Wirkung besitzen können (vgl. Kap. 5.1.3).

Die Studie müsste auf der Grundlage einer größeren Stichprobe erweitert werden, um eine höhere Sicherheit der Zusammenhänge der Ergebnisse und somit eine eindeutige Aussagekraft erreichen zu können.

6 Zusammenfassung

Essstörungen betreffen nach wie vor insbesondere Mädchen und junge Frauen. Bisherige Forschungsergebnisse zeigen spezifische Zusammenhänge zwischen dysfunktionalen familiären und interpersonalen Beziehungen mit Essstörungen.

In der vorliegenden Arbeit wurden diese Zusammenhänge untersucht und darüber hinaus geprüft, ob familiäre und interpersonale Beziehungen im Zusammenspiel einen Einfluss auf Essstörungen haben, d. h., ob interpersonale Beziehungen dysfunktionale Familienbeziehungen moderieren und somit die Symptomschwere einer essgestörten Patientin abschwächen oder verstärken können.

Zunächst wurden die theoretischen Grundlagen der Essstörungen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa, Binge-Eating-Störung sowie „nicht näher bezeichnete Essstörungen“ anhand ihrer diagnostischen Kriterien, Epidemiologie, Ätiologie- und Risikofaktoren und Komorbiditäten eingeführt.

Anschließend wurden die beiden Haupteinflussfaktoren, die „Familie als Entwicklungsraum“ und „Interpersonales Verhalten“, dargestellt.

Zur Prüfung der Hypothesen wurden die Variablen der erlebten Familienbeziehungen anhand des „Subjektiven Familienbilds“ (SFB), die zwischenmenschlichen Probleme anhand des „Inventars zur Erfassung interpersonaler Probleme“ (IIP) sowie das Maß der Symptomschwere anhand der Fragebögen „Symptom-Checkliste“ (SCL-90-R) und „Eating Disorder Examination-Questionnaire“ (EDE-Q) operationalisiert.

Die Ergebnisse zeigen, dass die formulierten wissenschaftlichen Hypothesen nur teilweise angenommen werden konnten.

Der Zusammenhang zwischen dysfunktionalen Beziehungen und der Symptomschwere der Essstörungen konnte für beide Belastungsindices (SCL-90-R und EDE-Q) bestätigt werden. Die Auswirkungen der Familienbeziehungen auf die Symptomschwere konnten nur für einzelne Variablen-Konstellationen angenommen und eine stärkere Symptomausprägung für Bulimia nervosa-Patientinnen konnte nicht festgestellt werden.

Die Moderation interpersonaler Beziehungen in Bezug auf den Zusammenhang zwischen familiären Beziehungen und der Symptomschwere einer Essstörung konnte aufgrund von inkonsistenten Ergebnissen nicht als generell vorliegend angenommen

werden. Im Umkehrschluss kann jedoch festgehalten werden, dass Familien als schlecht kompensierbarer Einflussfaktor an Gewicht gewinnen und positive interpersonale Beziehungen eine generell unterstützende Wirkung besitzen können.

7 Literaturverzeichnis

Abelin E: The role of the father in the separation-individuation process. In: McDevitt J, Settlege C (Hrsg.): Separation-Individuation. Int. University Press, New York 1971, 229–252

Ahnert L: Theorien in der Entwicklungspsychologie. Springer, Berlin 2014

Ainsworth MDS: Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation. Erlbaum, Hillsdale, New York 1978

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. 5. Auflage; American Psychiatric Association, Arlington 2013

Arcelus J, Haslam M, Farrow C, Meyer C (2013): The role of interpersonal functioning in the maintenance of eating psychopathology: a systematic review and testable model. Clin Psychol Rev 33, 156–167

Becker S, Zipfel S: Binge Eating und Binge-Eating-Störung. In: Reich G, Cierpka M (Hrsg.): Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend. 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage; Thieme, Stuttgart 2010, 62–71

Beebe B, Jaffe J, Markese S, Buck K, Chen H, Cohen P, Bahrick L, Andrews H, Feldstein S (2010): The origins of 12-month attachment: a microanalysis of 4-month mother–infant interaction. Attach Hum Dev 12, 3–141

Benjamin LS: Die interpersonelle Diagnose und Behandlung von Persönlichkeitsstörungen. CIP-Medien, München 2001

Blanke L: Essstörungen und interpersonale Probleme. Ein IIP-C Vergleich von Anorexie und Bulimie. Psychol. Dipl.-Arbeit Göttingen 2011

Bowlby J: Attachment and Loss. Vol. I: Attachment. Hogarth Press, London 1969

Bruch H: Der goldene Käfig: Das Rätsel der Magersucht. Fischer-Taschenbuch-Verlag, Frankfurt am Main 1984

Cierpka M, Reich G: Familien- und paartherapeutische Behandlung von Anorexie und Bulimie. In: Reich G, Cierpka M (Hrsg.): Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend. 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage; Thieme, Stuttgart 2010, 164–197

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

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E: Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD - 10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. 4. überarbeitete Auflage; Huber, Bern 2006

- Eddy KT, Celio Doyle A, Rienecke Hoste R, Herzog DB, Le Grange D (2008): Eating Disorder Not Otherwise Specified in Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47, 156–164
- Fairburn CG, Bohn K (2005): Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther* 43, 691–701
- Fichter MM, Quadflieg N (2004): Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychol Med* 34, 1395–1406
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S (2008): Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 41, 577–586
- Forbush K, Watson D (2006): Emotional inhibition and personality traits: a comparison of women with anorexia, bulimia, and normal controls. *Ann Clin Psychiatry* 18, 115–121
- Franke A: *Wege aus dem goldenen Käfig: Anorexie verstehen und behandeln* (143 Psychologie). 3. überarbeitete Auflage; Beltz, Weinheim 2011
- Franke H: *Symptom-Checkliste-90-R-Standard*. 2. vollständig überarbeitete und neu normierte Auflage; Hogrefe, Göttingen 2002
- Geller J, Cockell SJ, Hewitt PL, Goldner EM, Flett GL (2000): Inhibited expression of negative emotions and interpersonal orientation in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 28, 8–19
- Gerlinghoff M, Backmund H, Mai N: *Magersucht und Bulimie: Verstehen und bewältigen*. Beltz, Weinheim 1999
- Gloger-Tippelt G: *Bindung im Erwachsenenalter: Ein Handbuch für Forschung und Praxis*, 2. überarbeitete und ergänzte Auflage; Huber, Bern 2012
- Grabhorn R, Stenner H, Kaufbold J, Overbeck G, Stangier U (2005): Shame and social anxiety in anorexia and bulimia nervosa. *Z Psychosom Med Psychother* 51, 179–193
- Grissett NI, Norvell NK (1992): Perceived social support, social skills, and quality of relationships in bulimic women. *J Consult Clin Psychol* 60, 293–299
- Grossmann K, Grossmann KE, Fremmer-Bombik E, Kindler H, Scheuerer-Engelisch H, Zimmermann P (2002): The Uniqueness of the Child-Father Attachment Relationship: Fathers' Sensitive and Challenging Play as a Pivotal Variable in a 16-year Longitudinal Study. *Soc Dev* 11, 301–337
- Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR (2007): Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Compr Psychiatry* 48, 124–131
- Habermas T: *Heisshunger: Historische Bedingungen der Bulimia nervosa (Geist und Psyche)*. Fischer Taschenbuch Verlag, Frankfurt am Main 1990

- Halvorsen I, Heyerdahl S (2006): Girls with anorexia nervosa as young adults: personality, self-esteem, and life satisfaction. *Int J Eat Disord* 39, 285–293
- Hamann DM, Wonderlich-Tierney AL, Vander Wal, Jillon S (2009): Interpersonal sensitivity predicts bulimic symptomatology cross-sectionally and longitudinally. *Eat Behav* 10, 125–127
- Harrison A, Mountford VA, Tchanturia K (2014): Social anhedonia and work and social functioning in the acute and recovered phases of eating disorders. *Psychiatry Res* 218, 187–194
- Hartmann A, Zeeck A, Barrett MS (2010): Interpersonal problems in eating disorders. *Int J Eat Disord* 43, 619–627
- Herpertz-Dahlmann B: Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter. In: Herpertz S, Zipfel S, Zwaan M de (Hrsg.): *Essstörungen und Adipositas*. 1. Auflage; Springer, Berlin 2008, 14–23
- Herzog J: Frühe Interaktion und Repräsentanzen. Die Rolle des Vaters in frühen und späten Triaden; der Vater als Förderer der Entwicklung von der Dyade zur Triade. In: Bürgin D (Hrsg.): *Triangulierung: Der Übergang zur Elternschaft*; Schattauer, Stuttgart 1998, 162–179
- Hilbert A, Tuschen-Caffier B: *Eating Disorder Examination-Questionnaire: Deutschsprachige Übersetzung*. Verlag für Psychotherapie, PAG Institut für Psychologie AG, Münster 2006
- Hoek HW (2006): Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 19, 389–394
- Horowitz D, Strauß B, Kordy H: *Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme: Deutsche Version*. 2. überarbeitete Auflage; Beltz, Weinheim 2000
- Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC (2007): The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 61, 348–358
- Kenny DA: *Interpersonal perception: A social relations analysis*. Guilford Press, New York 1994
- Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES, Linna MS, Sihvola E, Raevuori A, Bulik CM, Kaprio J, Rissanen A (2007): Epidemiology and Course of Anorexia Nervosa in the Community. *Am J Psychiatry* 164, 1259–1265
- Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS, Raevuori A, Sihvola E, Bulik CM, Rissanen A, Kaprio J (2009): Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med* 39, 823
- Kiesler DJ (1983): The 1982 Interpersonal Circle: A taxonomy for complementarity in human transactions. *Psychol Rev* 90, 185–214

Klitzing K von: Vater-Mutter-Säugling. Von der Dreiecksbeziehung in elterlichen Vorstellungen zur realen Eltern-Kind-Beziehung. In: Walter H (Hrsg.): Männer als Väter: Sozialwissenschaftliche Theorie und Empirie; Psychosozial-Verlag, Gießen 2002, 783–810

Klitzing K von, Bürgin D (2005): Parental capacities for triadic relationships during pregnancy: Early predictors of children's behavioral and representational functioning at preschool age. *Infant Ment Health J* 26, 19–39

Köhle K, Subic-Wrana C, Albus C, Simons C: Anorexia nervosa. In: Uexküll T von, Adler R, Herrmann JM, Köhle K, Langewitz W, Schonecke O, Wesiack W (Hrsg.): Psychosomatische Medizin: Modelle ärztlichen Denkens und Handelns. 6. neu bearbeitete und erweiterte Auflage; Urban & Fischer, München 2003, 687–706

Lacey JH: Long-Term Follow-up of Bulimia Patients Treated in Integrated Behavioural and Psychodynamic Treatment Programmes. In: Herzog W, Deter H, Vandereycken W (Hrsg.): The Course of Eating Disorders: Long-Term Follow-up Studies of Anorexia and Bulimia Nervosa; Springer, Berlin 1992, 150–173

Leary T: Interpersonal Diagnosis of Personality: A Functional Theory and Methodology for Personality Evaluation. Ronald Press Company, New York 1957

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

Main M, Solomon J: Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation. In: Greenberg MT, Cicchetti D, Cummings EM (Hrsg.): Attachment in the preschool years: Theory, research, and intervention; University of Chicago Press, Chicago 1990, 121–160

Manke B, Plomin R (1997): Adolescent Familial Interactions: A Genetic Extension of the Social Relations Model. *J Soc Pers Relat* 14, 505–522

Mattejat F: Subjektive Familienstrukturen: Untersuchungen zur Wahrnehmung der Familienbeziehungen und zu ihrer Bedeutung für die psychische Gesundheit von Jugendlichen. Hogrefe, Göttingen 1993

Mattejat F, Scholz M: Subjektives Familienbild. Hogrefe, Göttingen 1994

McIntosh VV, Bulik CM, McKenzie JM, Luty SE, Jordan J (2000): Interpersonal psychotherapy for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 27, 125–139

Milos G, Spindler A, Schnyder U, Fairburn CG (2005): Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *Br J Psychiatry* 187, 573–578

Neufeld ML: Interpersonelle Probleme bei Essstörungen. Biol. und Psychol. Masterarbeit Göttingen 2014

Paterson G, Power K, Collin P, Greirson D, Yellowlees A, Park K (2011): A mediational model of self-esteem and social problem-solving in anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 19, 112–120

Pudel V: Ernährung - Gewicht - Diät. Die Mythen und die Fakten. In: Reich G, Cierpka M (Hrsg.): *Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend*. 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage; Thieme, Stuttgart 2010, 1–26

Reich G: Familienbeziehungen von Patientinnen mit Bulimia nervosa: Eine Vergleichs-Studie zu Patientinnen mit Anorexia nervosa und einer nicht-essgestörten Kontrollgruppe (Familienpsychologie - Familientherapie - Systemische Therapie). Asanger, Heidelberg 2003

Reich G: Psychodynamische Aspekte von Bulimie und Anorexie. In: Reich G, Cierpka M (Hrsg.): *Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend*. 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage; Thieme, Stuttgart 2010, 72–92

Reich G: Essstörungen. Modul 5.1: Erkrankungen des Nervensystems und der Psyche. Vorlesungsskript Wintersemester 2012/13. Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen 2012 [<http://www.psychosomatik.uni-goettingen.de/download/51%20Vorlesung%20Essstoerungen.pdf>, S.15, Zugriff 16.04.2016]

Reich G: Familientherapie der Essstörung. In: Herpertz S, Zwaan M, Zipfel S (Hrsg.): *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. 2. überarbeitete Auflage; Springer, Berlin 2015, 255–262

Reich G, Cierpka M: Essstörungen und Adipositas: Epidemiologie - Diagnostik - Verläufe - Grundzüge der Therapie. In: Reich G, Cierpka M (Hrsg.): *Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend*. 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage; Thieme, Stuttgart 2010, 27–61

Ringer F, Crittenden PM (2007): Eating disorders and attachment: the effects of hidden family processes on eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 15, 119–130

Saldana E, Quiles Y, Martin N, Del Pilar Salorio M (2014): Anger as comorbid factor for interpersonal problems and emotional dysregulation in patients with eating disorders. *Actas Esp Psiquiatr* 42, 228–233

Seiffge-Krenke I (2001): Neuere Ergebnisse der Vaterforschung. *Psychotherapeut* 46, 391–397

Seiffge-Krenke I: *Psychotherapie und Entwicklungspsychologie: Beziehungen: Herausforderungen, Ressourcen, Risiken*. Springer, Berlin 2004

- Simon FB, Clement U, Stierlin H: Die Sprache der Familientherapie: Ein Vokabular kritischer Überblick und Integration systemtherapeutischer Begriffe, Konzepte und Methoden, 5. völlig überarbeitete und erweiterte Auflage; Klett-Cotta, Stuttgart 1999
- Smyth JM, Heron KE, Wonderlich SA, Crosby RD, Thompson KM (2008): The influence of reported trauma and adverse events on eating disturbance in young adults. *Int J Eat Disord* 41, 195–202
- Steinhausen H (2002): The Outcome of Anorexia Nervosa in the 20th Century. *Am J Psychiatry* 159, 1284–1293
- Stern DN: Die Lebenserfahrung des Säuglings, 2. Auflage; Klett-Cotta, Stuttgart 1992
- Stierlin H: Von der Psychoanalyse zur Familientherapie. Klett, Stuttgart 1975
- Stierlin H (1977): Familientherapeutische Aspekte der Übertragung und Gegenübertragung. *Familiendynamik* 2, 182–197
- Strack M: Das familiäre Subsystem Elterndyade: eine SOREMO & LISREL-Studie. Poster, Universität Göttingen, Abteilung 5, 1998
- Strack M: Sozialperspektivität: Theoretische Bezüge, Forschungsmethodik und wirtschaftliche Praktikabilität eines beziehungsdiagnostischen Konstrukts. Universitätsverlag, Göttingen 2004
- Strack M, Flesch R, Reich G (2015): Welche Variablen lässt das Subjektive Familienbild zu? Eine SOREMO-Analyse der SFB von 461 essgestörten Patientinnen. Internes Papier, Ambulanz für Familientherapie und Essstörungen, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie im Zentrum Psychosoziale Medizin der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
- Striegel-Moore RH, Franko DL (2003): Epidemiology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 34, 19–29
- Sullivan HS: Die interpersonale Theorie der Psychiatrie. S. Fischer, Frankfurt am Main 1980
- Thomä H: Anorexia nervosa. Geschichte, Klinik und Theorien der Pubertätsmagersucht. Huber-Klett, Stuttgart 1961
- Thompson RA: Early attachment and later development: Familiar questions, new answers. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg.): *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications*; Guilford Press, New York 2008, 348–365
- Tiller JM, Sloane G, Schmidt U, Troop N, Power M, Treasure JL (1997): Social support in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 21, 31–38
- Timko C, Striegel-Moore RH, Silberstein LR, Rodin J (1987): Femininity/masculinity and disordered eating in women: How are they related? *Int J Eat Disord* 6, 701–712

Vandereycken W, Kog E, Vanderlinden J: The Family approach to eating disorders: Assessment and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia. PMA Pub Corp, New York 1989

Vaught AS, Agras WS, Bryson SW, Crow SJ, Halmi KA, Mitchell JE (2008): Changes in psychopathology and symptom severity in bulimia nervosa between 1993 and 2003. *Int J Eat Disord* 41, 113–117

Wood BL, Klebba KB, Miller BD (2000): Evolving the biobehavioral family model: the fit of attachment. *Fam Process* 39, 319–344

Wood BL, Lim J, Miller BD, Cheah P, Zwetsch T, Ramesh S, Simmens S (2008): Testing the Biobehavioral Family Model in pediatric asthma: pathways of effect. *Fam Process* 47, 21–40

Zachrisson HD, Vedul-Kjelsås E, Göttestam KG, Mykletun A (2008): Time trends in obesity and eating disorders. *Int J Eat Disord* 41, 673–680

8 Verzeichnisse

8.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 2-1: Multifaktorielles Ätiologiemodell der Binge-Eating-Störung (modifiziert nach Munsch 2003; Becker und Zipfel 2010, S. 64). Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Georg Thieme Verlag KG.	17
Abb. 2-2: Das Entwicklungsmodell der Familienbeziehungen und seine Operationalisierung im Subjektiven Familienbild (Mattejat 1993, S. 79). Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.	35
Abb. 2-3: Circumplex-Modell nach Leary (1957, S. 65)	38
Abb. 3-1: Skizze zur Nullhypothese von H ₃	44
Abb. 3-2: Skizze zum synergetischen Interaktionseffekt von interpersonalen Problemen und Familienproblemen auf die Symptomschwere	45
Abb. 3-3: Skizze zum kompensatorischen Interaktionseffekt von interpersonalen Problemen und Familienproblemen auf die Symptomschwere	45
Abb. 3-4: Graphische Darstellung der familialen Standardtriade (angelehnt an Mattejat und Scholz 1994, S. 19)	54
Abb. 3-5: Erklärung des Social Relations Models (in Anlehnung an Manke und Plomin 1997, Strack 1998) inklusive der hier relevanten Ergebnisse (Strack et al. 2015, S.5)	57
Abb. 3-6: Skizze zur Korrelation auf Dyaden-Ebene (horizontale Bögen) als Ausschnitt aus Abb.3-5	58
Abb. 3-7: Skizze zur Korrelation auf Personen-Ebene (vertikale Bögen) als Ausschnitt aus Abb. 3-5	59
Abb. 4-1: Interaktion der Valenz der Mutter mit der Beziehung zu Peers (IIP) (n=67)	66
Abb. 4-2: Interaktion der Valenz der Mutter mit der Beziehung zu Peers (IIP) mal Diagnose	67

Abb. 4-3: Interaktion der Potenz der Patientin in der Familie (Mediacut nur für diese Abbildung) mit der Beziehung zu Peers (IIP) pro Diagnose auf GSI (Vorhersage aus Tabelle 4-4, n=69) 68

8.2 Tabellenverzeichnis

Tab. 2-1: Komorbidität (wenn nicht anders vermerkt Lebenszeitprävalenz, Reich 2012, S. 15) 20

Tab. 3-1: Darstellung der 9 SOREMO-Variablen für das SFB (verwendet wurden Familien-beschreibungen durch 461 Patientinnen, Strack et al. 2015) 60

Tab. 4-1: Übersicht zu den Ergebnissen für den Belastungsindex GSI 64

Tab. 4-2: Der liebende Vater 65

Tab. 4-3: Die liebende Mutter 65

Tab. 4-4: Das selbstbewusste Kind 68

Tab. 4-5: Dyade Mutter und Kind..... 69

Tab. 4-6: Übersicht zu den Ergebnissen für den Belastungsindex EDE-Q 70

Tab. 4-7: Die Familiensumme..... 71

Tab. 4-8: Der dominante Vater 72

Tab. 4-9: Die dominante Mutter 72

Tab. 4-10: Dyade Vater und Kind 73

9 Anhang

9.1 Anhang A: Stichprobendaten

Tab. A-1: Altersgruppen

		Altersgruppen						Gesamt
		11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-	
krank	Bulimie	0	9	12	7	2	3	33
	Anorexie	10	13	19	2	1	2	47
Gesamt		10	22	31	9	3	5	80

Tab. A-2: Altersdurchschnitt

krank	Mittelwert	N	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
Bulimie	25,4	33	8,0	16	59
Anorexie	20,4	47	5,7	13	37
Gesamtsumme	22,5	80	7,1	13	59

Tab. A-3: Schulabschluss

		Schulabschluss PatientIn				Gesamt
		ohne	Hauptschule	Realschule	Hochschulreife	
krank	Bulimie	2	1	8	22	33
	Anorexie	17	1	9	20	47
Gesamt		19	2	17	42	80

Tab. A-4: Wohnsituation der Patientin (3 fehlende Werte)

		allein	Elternhaus	anderes
krank	Bulimie	7	9	17
	Anorexie	9	27	8
Gesamt		16	36	25

Tab. A-5: Wohnsituation der Eltern (5 fehlende Werte)

		Eltern getrennt lebend?		Gesamt
		nein	ja	
krank	Bulimie	19	10	29
	Anorexie	34	12	46
Gesamt		53	22	75

Tab. A-6: Familienstand der Eltern bei Aufnahme (2 fehlende Werte)

		Familienstand der Eltern					Gesamtsumme
		ledig	verheiratet	geschieden	verwitwet Mutter	verwitwet Vater	
krank	Bulimie	-	19	9	4	-	32
	Anorexie	1	34	10	1	-	46
Gesamtsumme		1	53	19	5	-	78

Tab. A-7: Geschwister

		Einzelkind oder Geschwisterkind		Gesamt
		IP Einzelkind	IP Geschwisterkind	
krank	Bulimie	7	26	33
	Anorexie	13	34	47
Gesamt		20	60	80

Tab. A-8: Partnerschaft (4 fehlende Angaben)

		Partnerschaft		Gesamtsumme
		nein	ja	
krank	Bulimie	17	15	32
	Anorexie	33	11	44
Gesamtsumme		50	26	76

Tab. A-9: Body Mass Index (BMI) (Selbstangabe Größe & Gewicht) (5 fehlende Angaben)

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung
Bulimie	30	16,5	28,2	21,2	3,0
Anorexie	45	14,5	22,3	17,2	1,6

Tab. A-10: Zweitdiagnosen

Diagnose 2 (ICD-10)	
F32.0	3
F32.0V	1
F32.0Z	1
F32.1	3
F32.1G	10
F32.1V	2
F33.0	1
F33.0G	1
F33.1	7
F33.1G	5
F33.1V	2
F33.1Z	1
F40.01	1
F40.2V	1
F41.9V	1
F43.21	1
F43.22	1
F50.0	1
F50.2A	1
F55.1G	1
F60.3G	1
F60.8V	1
F90.0V	1
N30.2G	1
V84	1
Gesamt	50
Fehlend	30
	80

F32.1G = „mittelgradige depressive Episode“

F33.1G = „rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode“

9.2 Anhang B: Ergebnistabellen

Tabellen zu AV: GSI

Tab. B-1: Die Familiensumme

AV=GSI; n=69	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,017	,153	,879
Familiensumme (Fasumvp)	-,111	-,871	,387
IA: Diagnose x Fasumvp	,040	,327	,745
Peerbeziehung (IIP)	,465	3,326	,001
IA: Diagnose x IIP	-,112	-,825	,413
IA: IIP x Fasumvp	,112	,959	,341
IA: Diagnose x IIP x Fasumvp	,110	,945	,348

Tab. B-2: Der dominante Vater

AV=GSI; n=64	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,100	,853	,397
Dominanter Vater (iVSpVeNp)	,029	,175	,862
IA: Diagnose x iVSpVeNp	,092	,560	,577
Peerbeziehung (IIP)	,540	4,079	,001
IA: Diagnose x IIP	-,055	-,436	,664
IA: IIP x iVSpVeNp	-,097	-,527	,600
IA: Diagnose x IIP x iVSpVeNp	-,177	-,964	,339

Tab. B-3: Die dominante Mutter

AV=GSI; n=67	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,042	,361	,720
Dominanter Mutter (iMSpMeNp)	,076	,460	,647
IA: Diagnose x iMSpMeNp	-,129	-,797	,428
Peerbeziehung (IIP)	,557	4,345	,001
IA: Diagnose x IIP	-,129	-1,035	,305
IA: IIP x iMSpMeNp	-,137	-,817	,417
IA: Diagnose x IIP x iMSpMeNp	,224	1,337	,186

Tab. B-4: Dyade Vater ↔ Mutter

AV=GSI; n=60	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,099	,801	,427
Dyade Vater-Mutter (iiBezVMv)	,068	,491	,625
IA: Diagnose x iiBezVMv	,225	1,631	,109
Peerbeziehung (IIP)	,548	3,956	,001
IA: Diagnose x IIP	-,055	-,424	,674
IA: IIP x iiBezVMv	-,145	-1,030	,308
IA: Diagnose x IIP x iiBezVMv	-,181	-1,269	,210

Tab. B-5: Dyade Vater ↔ Kind

AV=GSI; n=64	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,023	,174	,863
Dyade Vater-Kind (iiBezVKv)	,102	,870	,388
IA: Diagnose x iiBezVKv	,117	1,023	,310
Peerbeziehung (IIP)	,564	3,900	,001
IA: Diagnose x IIP	,042	,307	,760
IA: IIP x iiBezVKv	-,193	-1,436	,156
IA: Diagnose x IIP x iiBezVKv	-,062	-,465	,643

Tabellen zu AV: EDE-Q

Tab. B-6: Der liebende Vater

AV=EDE-Q; n=72	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,350	3,210	,002
Liebender Vater (iVSv)	,011	,110	,912
IA: Diagnose x iVSv	-,154	-1,553	,125
Peerbeziehung (IIP)	,407	3,617	,001
IA: Diagnose x IIP	-,127	-1,178	,243
IA: IIP x iVSv	,027	,257	,798
IA: Diagnose x IIP x iVSv	,027	,253	,801

Tab. B-7: Die liebende Mutter

AV=EDE-Q; n=75	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,326	2,941	,004
Liebende Mutter (iMSv)	-,134	-1,127	,264
IA: Diagnose x iMSv	,002	,022	,983
Peerbeziehung (IIP)	,418	3,261	,002
IA: Diagnose x IIP	-,129	-1,031	,306
IA: IIP x iMSv	,002	,019	,985
IA: Diagnose x IIP x iMSv	,104	,828	,411

Tab. B-8: Das selbstbewusste Kind

AV=EDE-Q; n=77	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,348	3,047	,003
Selbstbewusstes Kind (iKSp)	,006	,054	,957
IA: Diagnose x iKSp	,095	,836	,406
Peerbeziehung (IIP)	,425	3,284	,002
IA: Diagnose x IIP	-,162	-1,281	,205
IA: IIP x iKSp	,010	,071	,943
IA: Diagnose x IIP x iKSp	-,036	-,265	,792

Tab. B-9: Dyade Vater ↔ Mutter

AV=EDE-Q; n=69	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,380	3,557	,001
Dyade Vater-Mutter (iiBezVMv)	-,096	-,857	,395
IA: Diagnose x iiBezVMv	-,004	-,037	,971
Peerbeziehung (IIP)	,375	3,139	,003
IA: Diagnose x IIP	-,151	-1,325	,190
IA: IIP x iiBezVMv	,097	,856	,395
IA: Diagnose x IIP x iiBezVMv	-,031	-,271	,788

Tab. B-10: Dyade Mutter ↔ Kind

AV=EDE-Q; n=75	Beta	t	p _{2t}
Diagnose	,272	2,657	,010
Dyade Mutter-Kind (iiBezMKv)	,197	1,932	,058
IA: Diagnose x iiBezMKv	,020	,209	,835
Peerbeziehung (IIP)	,391	3,534	,001
IA: Diagnose x IIP	-,085	-,789	,433
IA: IIP x iiBezMKv	-,149	-1,437	,155
IA: Diagnose x IIP x iiBezMKv	,021	,206	,838

Modul 1: Grunddaten Patient(in)

	Auf- merksam	Kontakt
Beratungsstelle und zwar: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Eine befreundete Person	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Partner/ Partnerin	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ernährungsberater(in)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Sonstige Person, und zwar: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Medien	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Telefonbuch/ Internet/ andere Verzeichnisse	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

3. HÖCHSTER SCHULABSCHLUSS

- Noch in der Schule
- Kein Schulabschluss
- Sonderschulabschluss
- Volkshochschul- / Hauptschulabschluss
- Realschulabschluss /mittlere Reife oder Vergleichbares
- Fachabitur /Abitur
- Sonstiges: _____

4. ABGESCHLOSSENE BERUFSAUSBILDUNG

(Mehrfachnennungen möglich)

- Noch Schüler/-in
- Noch Student/-in
- Abgeschlossene Lehre
- Fachhochschulabschluss
- Hochschulabschluss
- Sonstiger Abschluss: _____

5. WIE IST IHRE GEGENWÄRTIGE BERUFLICHE LAGE?

- Schüler/in
- Auszubildende/r
- Student/in
- Arbeiter/in
- Facharbeiter/in
- Meister/Polier
- Angestellte/r
- Leitende/r oder wiss. Angestellte/r
- Beamter/in
- Höhere/r Beamter/in
- Selbstständiger/Gewerbetreibend/Landwirt
- Freie Berufe (Arzt/in, Anwalt/in etc.)
- Hausfrau/mann
- Rentner/Pensionär/in
- Zivil/Wehrdienstleistender
- Arbeitslos
- Nie erwerbstätig
- Sonstiges _____

6. ERWERBSTÄTIGKEIT

- Vollzeit erwerbstätig
- Teilzeit erwerbstätig
- Nicht erwerbstätig

7. HAUPTZEINKOMMEN

- Einkommen durch Arbeit
- Unterstützung durch Eltern
- BAFöG
- Sonstiges: _____

8. NATIONALITÄT

- Deutsch
- Andere (bitte eintragen): _____

9. RELIGIONSZUGEHÖRIGKEIT

- Evangelisch
- Römisch-katholisch
- Andere (bitte eintragen): _____
- Konfessionslos

Modul 1: Grunddaten Patient(in)

10. WOHSITUATION

Wie wohnen Sie zur Zeit? (Mehrfachnennungen möglich)

- Allein
- Mit (Ehe)Partner
- Mit Eltern(teil)
- Mit Schwiegereltern
- Mit Geschwistern
- Mit Großeltern(teil)
- Mit eigenen Kindern
- Mit anderen Personen in Wohngemeinschaft
- Mit anderen Personen in einem Heim
- Sonstiges (bitte angeben): _____

11A. FAMILIENSTAND

(Mehrfachnennungen möglich)

- Ledig
- Verheiratet
- Getrennt lebend
- Geschieden
- Verwitwet
- Feste/r Partner/in (unverheiratet)
- Kein/e Partner/in

11B. FALLS SIE VERHEIRATET SIND:

- Datum der Hochzeit: _____
- Ihre wievielte Ehe ist dies? _____

11C. FALLS SIE GESCHIEDEN SIND:

- Datum der Scheidung: _____
- Ihre wievielte Scheidung war dies? _____

12. LEBENSITUATION

aktuell in fester Partnerschaft lebend

- ja nein
- wenn ja
- heterosexuell homosexuell

13. EIGENE KINDER

Anzahl der Kinder: _____

ELTERN UND GESCHWISTER

14A. WO SIND SIE BIS ZUM 6. LEBENSJAHR VORWIEGEND AUFGEWACHSEN?

- Bei Vater und Mutter
- Nur bei der Mutter
- Nur beim Vater
- Bei Mutter und Stiefvater
- Bei Vater und Stiefmutter
- Bei Großeltern(teil)
- In einem Heim
- Bei Sonstigen (bitte angeben): _____

**14B. WAREN SIE BIS ZUM 6. LEBENSJAHR EINMAL LÄNGER ALS DREI MONATE
IN EINEM HEIM ODER KRANKENHAUS? (bitte ankreuzen)**

- Ja und zwar (bitte angeben): _____
- Nein
- Weiß ich nicht

Modul 1: Grunddaten Patient(in)

19. NATIONALITÄT	Mutter	Vater
Deutsch	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Andere (bitte eintragen)	_____	_____

20. RELIGIONSZUGEHÖRIGKEIT	Mutter	Vater
Evangelisch	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Römisch-katholisch	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Andere (bitte eintragen)	_____	_____
Konfessionslos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Unbekannt		

21. FAMILIENSTAND UND BEZIEHUNGSSITUATION DER ELTERN

(Mehrfachnennungen sind möglich)

	Mutter	Vater
ledig	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
verheiratet	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
getrennt lebend (seit wann:)	_____	
geschieden (seit wann:)	_____	
Wiederverheiratet bzw. in neuer Partnerschaft	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
(seit wann:)	_____	_____
Leibliche Eltern haben nie zusammen gelebt	<input type="radio"/>	

Modul 1: Grunddaten Patient(in)

23A. HABEN SIE GESCHWISTER

- Ja Nein

23B. WENN JA, NENNEN SIE BITTE ALLE GESCHWISTER UND SICH SELBST IN DER REIHENFOLGE DER GEBURT, ANGEFANGEN MIT DEM ÄLTESTEN (GGF. AUCH TODESDATUM):

1. Name: _____

Geburtsdatum: _____

2. Name: _____

Geburtsdatum: _____

3. Name: _____

Geburtsdatum: _____

4. Name: _____

Geburtsdatum: _____

5. Name: _____

Geburtsdatum: _____

6. Name: _____

Geburtsdatum: _____

7. Name: _____

Geburtsdatum: _____

23.C ANGABEN ÜBER IHRE GESCHWISTER

	MÄNNLICH/ WEIBLICH	IM ELTERNHAUS LEBEND	LEIBLICHE(R) SCHWESTER/ BRUDER	EVTL. TODESJAHR
GESCHW.1	<input type="radio"/> M <input type="radio"/> W	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	
GESCHW.2	<input type="radio"/> M <input type="radio"/> W	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	
GESCHW.3	<input type="radio"/> M <input type="radio"/> W	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	
GESCHW.4	<input type="radio"/> M <input type="radio"/> W	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	
GESCHW.5	<input type="radio"/> M <input type="radio"/> W	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	<input type="radio"/> JA <input type="radio"/> NEIN	

Modul 1: Grunddaten Patient(in)

26. WURDE SCHON EINMAL EINE ANDERE SEELISCHE STÖRUNG DIAGNOSTIZIERT?

Art der Störung	ja	nein	unsicher	Wenn ja, in welchem Lebensjahr?
Depression	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Angststörung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Zwangsstörung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Substanzmissbrauch	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Persönlichkeitsstörung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Andere Störung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

VORHERGEHENDE BEHANDLUNGEN

27. WAREN SIE WEGEN EINER ESSSTÖRUNG BEREITS FRÜHER IN BEHANDLUNG?

- Nein
- Ja, in ambulanter Behandlung
- Ja, in stationärer Behandlung
- Ja, in ambulanter und in stationärer Behandlung

28. WENN SIE WEGEN EINER ESSSTÖRUNG IN AMBULANTER BEHANDLUNG WAREN, GEBEN SIE BITTE FOLGENDES AN
(Mehrfachnennungen sind möglich)

Behandler(in)	wie oft behandelt	Dauer in Monaten	Behandlung abgebrochen?	
			nein	ja
Hausärztin/-arzt			<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Andere(x) Ärztin/Arzt			<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Beratungsstelle für Essstörungen			<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Sucht- oder andere Beratungsstelle			<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Psychotherapeut(in)			<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Psychiater/ Nervenarzt			<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Andere (z. B. Heilpraktiker) bitte angeben welche:			<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Modul 1: Grunddaten Patient(in)

34. FRAGEN ZU AUSSEHEN, FIGUR UND DIÄT

(Bitte kreuzen Sie jeweils an, was auf Sie zutrifft)

Jetzige Körpergröße (barfuß) cm

Jetziges Körpergewicht in kg (unbekleidet) kg

Wie wichtig ist es Ihnen, Ihr genaues Gewicht zu kennen?

- ganz besonders wichtig
- sehr wichtig
- wichtig
- weniger wichtig
- nicht wichtig

Wie empfinden Sie sich zur Zeit?

- viel zu dünn
- etwas zu dünn
- idealgewichtig
- etwas zu dick
- viel zu dick

Mit welchem maximalen Gewicht könnten Sie sich arrangieren? kg

Ich wurde wegen meiner Figur in meiner Familie kritisiert bzw. geärgert

	immer	oft	manchmal	selten	nie
in meiner Kindheit (bis 11 Jahre einschließlich)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
in meiner Jugendzeit (ab 12 bis 18 Jahre)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Ich wurde wegen meines Aussehens in meiner Familie kritisiert bzw. geärgert

	immer	oft	manchmal	selten	nie
in meiner Kindheit (bis 11 Jahre einschließlich)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
in meiner Jugendzeit (ab 12 bis 18 Jahre)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Ich wurde wegen meiner Figur von Gleichaltrigen kritisiert bzw. geärgert

	immer	oft	manchmal	selten	nie
in meiner Kindheit (bis 11 Jahre einschließlich)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
in meiner Jugendzeit (ab 12 bis 18 Jahre)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Ich wurde wegen meines Aussehens von Gleichaltrigen kritisiert bzw. geärgert

	immer	oft	manchmal	selten	nie
in meiner Kindheit (bis 11 Jahre einschließlich)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
in meiner Jugendzeit (ab 12 bis 18 Jahre)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich die Möglichkeit nutzen, meinen Dank den Menschen auszusprechen, die mir die Dissertation ermöglicht und mich auf dem langen Weg der Fertigstellung geduldig begleitet haben.

Mein besonderer Dank gilt allen Patientinnen der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, ohne deren Einwilligung zur Bereitstellung ihrer Daten meine wissenschaftliche Arbeit nicht zustande gekommen wäre.

Meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. Günter Reich, danke ich dafür, dass er mir die Daten und das Thema zur Verfügung gestellt und mich über den gesamten Zeitraum zuverlässig begleitet und unterstützt hat.

Für die methodischen Hilfestellungen bei der Auswertung der Daten möchte ich Frau PD Dr. Micha Strack meinen besonderen Dank aussprechen.

Auch möchte ich mich bei allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie bedanken, die mich sehr freundlich aufgenommen haben und jederzeit ansprechbar und hilfsbereit waren.

Lebenslauf

Ich, Rieke Katharina Flesch, wurde am 19.10.1986 in Marl als zweites Kind von Lydia und Klaus Flesch geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule Im Romberg und des Gymnasiums Petrinum in Recklinghausen erlangte ich im Jahre 2006 die Allgemeine Hochschulreife.

Im Anschluss absolvierte ich über die Organisation Eirene ein „Freiwilliges Soziales Jahr“ (FSJ) in den Vereinigten Staaten von Amerika. Während meines Einsatzes arbeitete ich sowohl mit drogenabhängigen Frauen und ihren Kindern als auch mit obdachlosen Menschen.

Im April 2008 begann ich eine Ausbildung zur Gesundheits- und Krankenpflegerin an der Krankenpflegeschule des Klinikums Vest in Recklinghausen, die ich im April 2009 beendete, um einen Studienplatz der Humanmedizin an der Georg-August-Universität in Göttingen anzutreten.

Im Rahmen meines Studiums absolvierte ich u. a. zwei Famulaturen in den Bereichen der Allgemeinmedizin sowie der Gynäkologie im „Asoufua Govt. Health Centre“ und dem „Cedar Crest Hospital“ in Ghana. Darüber hinaus arbeitete ich in den Jahren 2010/11 als studentische Aushilfskraft in der Abteilung Anatomie und Embryologie als Tischassistentin im Präparierkurs der Makroanatomie. Weitere berufliche Erfahrungen sammelte ich als studentische Aushilfskraft in der Pflege auf der Intensivstation des Evangelischen Krankenhauses Göttingen-Weende, hier arbeitete ich von Oktober 2011 bis Mai 2016.

Im Oktober 2012 nahm ich meine Doktorarbeit an der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen in der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie im Zentrum Psychosoziale Medizin unter der Leitung von Prof. Dr. phil. G. Reich auf. Das Thema meiner Arbeit lautet: „Zusammenhang zwischen Familienbeziehungen, interpersonalen Problemen und Symptomschwere bei Essstörungen. Eine Studie mit dem Subjektiven Familienbild.“

Im November 2014 habe ich mein Praktisches Jahr begonnen. Das erste Tertial – Innere Medizin – verbrachte ich an der Georg-August-Universität in Göttingen sowie dem Spital Lachen in der Schweiz. Dort absolvierte ich auch den ersten Teil

meines chirurgischen Tertials und wechselte anschließend an das Klinikum Wilhelmshaven. Mein Wahltertial absolvierte ich in der Palliativmedizin an der Georg-August-Universität in Göttingen.

Im Dezember 2015 schloss ich das Studium der Humanmedizin erfolgreich ab und trat zum 01.06.2016 eine Stelle als Assistenzärztin der Inneren Medizin am Evangelischen Krankenhaus Essen-Werden an.

Eidesstaatliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Rieke Katharina Flesch, die Dissertation mit dem Titel "Zusammenhang zwischen Familienbeziehungen, interpersonalen Problemen und Symptomschwere bei Essstörungen. Eine Studie mit dem Subjektiven Familienbild." eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den

.....

(Unterschrift)