

Diplomarbeit

**Implizites Lernen bei Patientinnen mit Anorexia
nervosa**

eingereicht von

Roman Haider

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an

der

Univ. Klinik für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin

unter der Anleitung von

Priv.-Doz.in Dr.in sci.med. Dr.in med.univ. Sabrina Mörkl

Priv.-Doz.in Dr.in med.univ. Theresa Lahousen-Luxenberger

Graz, 27.10.2019

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 27.10.2019

Roman Haider eh

Vorwort

Während meiner Ausbildung famulierte ich etliche Male auf der Psychiatrie des Landeskrankenhauses Graz. In diesem herzlich kollegialen Gefüge wurde mein Interesse für psychische Erkrankungen geweckt. Auf der Station für Angst, Panik und Essstörungen galt mein Interesse vor allem den Essstörungen und ich beschloss, in meiner Diplomarbeit über Anorexia Nervosa zu schreiben. Dies war schließlich im Rahmen dieser Studie möglich, wofür ich sehr dankbar bin.

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei jenen Personen bedanken, die mich direkt oder indirekt beim Erstellen dieser Arbeit unterstützten.

Großer Dank gilt meiner Betreuerin Priv.-Doz.in DDr.in Sabrina Mörkl. Sie ermöglichte mir die Arbeit und Forschung zu diesem spannenden Thema. Von ihren Ratschlägen und ihrer Expertise profitierte ich persönlich sehr, weit über das Erstellen der Arbeit hinaus.

Weiters bedanke ich mich bei meiner Zweibetreuerin Priv.-Doz.in Dr.in Theresa Lahousen- Luxenberger für ihre stete Hilfe und Unterstützung bei der Organisation dieser Studie.

Ein Dankeschön geht auch an meine Familie und Freunde, welche mich während des gesamten Studiums und während des Verfassens dieser Arbeit motivierend unterstützten.

Zuletzt möchte ich mich bei allen ProbandInnen für ihr Engagement und ihre Zeit bedanken. Ohne sie wäre diese Studie schlichtweg nicht möglich gewesen.

Zusammenfassung

Einleitung: Die Prognose der Anorexia Nervosa (AN) ist an die kognitive Kapazität der PatientInnen geknüpft. Weiters ist die AN mit morphologischen und funktionellen Veränderungen der Basalganglien (BG), welche für das implizite Lernen maßgeblich sind, assoziiert. Um die Rolle des Lernens in der Pathogenese der AN weiter zu beleuchten, untersucht die vorliegende Studie mit Hilfe des Weather Prediction Tasks (WPT) sowie des Iowa Gambling Tasks (IGT) das Lernen bei AN. Durch die Ergebnisse soll beantwortet werden, ob eine Beeinträchtigung im expliziten oder impliziten Lernen bei AN vorliegt.

Methoden: Im Rahmen einer explorativen Studie wurden 13 an AN erkrankte Personen und 21 gesunde Kontrollpersonen untersucht und mittels Mahalanobis-Abstand gematcht. Etwaige depressive Komorbiditäten wurden mit dem Beck-Depressionsinventar (BDI), der Hamilton-Depressionsskala (HAMD) erfasst. Zusätzlich wurden Melancholic Features (MF) erhoben. Das Ausmaß der Essstörung wurde durch das Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDEQ) sowie des Eating Attitudes Test (EAT-26) erfasst. Das Lernen wurde mittels einer computerisierten Variante des IGT und des WPT untersucht.

Ergebnisse: In der multivariaten globalen Analyse der Ergebnisse des IGT und des WPT, konnte ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen festgestellt werden ($F(3.142, 75.65)=3.755, p=0.013$). Bei der multivariaten Untersuchung weniger Parameter sowie der univariaten Analyse von WPT und IGT sowie Subscores, lässt sich kein signifikanter Unterschied feststellen. Die Ergebnisse des IGT (IGT-Score, IGT-IS) und des WPT (FB-Score, PA-Score) korrelierten in beiden Gruppen negativ mit den Ergebnissen der Depressionsfragebögen (BDI, HAMD, MF).

Diskussion: Die multivariate Analyse bestätigt, dass eine Beeinträchtigung in Decision-Making und implizitem Lernen bei PatientInnen mit AN vorliegt. In Bezug auf Ergebnisse von Vergleichsstudien liegt die implizite Lernleistung bei AN PatientInnen daher zwischen jener von Bulimia Nervosa (BN) PatientInnen und PatientInnen mit Major Depression (MD). Dies gilt es, in weiteren Studien mit vorzugweise größerem Kollektiv zu erheben und zu beurteilen.

Abstract

Introduction: The chances of recovery from anorexia nervosa (AN) are closely related to the cognitive capacity of the individual. Furthermore, AN is associated with morphological and functional changes of the basal ganglia (BG), which are known to play a key role in implicit learning. To further improve the understanding of the pathogenesis of AN, the present study investigates learning mechanisms of AN patients using the Weather Prediction Task (WPT) and the Iowa Gambling Task (IGT). This research tries to answer the question whether there is an impairment of explicit or implicit learning in AN patients.

Methods: In the present exploratory study, a collective of 13 AN patients to 21 healthy controls were compared using Mahalanobis-distance matching. Depressive comorbidities were assessed through the Beck-Depression-Inventory (BDI) and the Hamilton-Depression Scale (HAMD). Additionally, the number of Melancholic Features (MF) was evaluated. The extent of the eating disorder was further assessed through the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDEQ) as well as the Eating Attitudes Test (EAT-26). Learning was investigated using a computerized version of the IGT and the WPT.

Results: Through a multivariate global analysis on the results of both WPT and IGT, a significant difference in both groups was detected ($F(3.142, 75.65)=3.755, p=0.013$). Through the multivariate analysis of less variables or the univariate analysis of single variables, no further significant differences could be detected. The results of the IGT (IGT-Score, IGT-IS) as well as the WPT (FB-Score, PA-Score) showed a negative correlation with the results of the depression assessments (BDI, HAMD, MF) in both groups.

Discussion: The multivariate analysis confirms that an impairment regarding decision making and implicit learning in patients with AN exists. In comparison with other studies implicit learning of AN patients ranges between the scores of bulimia nervosa (BN) patients and patients with major depression (MD). This requires survey and assessment in further studies, preferably with a larger sample size.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	i
Vorwort	ii
Danksagungen	iii
Zusammenfassung	iv
Abstract	v
Inhaltsverzeichnis	vi
Glossar und Abkürzungen	ix
Abbildungsverzeichnis	xi
Tabellenverzeichnis	xiii
1 Einleitung	1
1.1 Anorexia Nervosa.....	3
1.1.1 Definition	3
1.1.2 Ursachen und Entstehung	5
1.1.3 Epidemiologie	6
1.1.4 Therapie	10
1.2 Kognition	14
1.2.1 Grundlagen	14
1.2.2 Neuronale Mechanismen	19
1.2.3 Belohnungssysteme	20
1.2.4 Decision Making	21
1.3 Kognition und AN	22
1.3.1 Strukturelle und funktionelle Veränderungen des Gehirns bei AN ..	22
1.3.2 Neuropsychologische Defizite bei AN	24
1.4 Hypothesenbildung	27
2 Material und Methoden.....	29

2.1.1	Inklusionskriterien – Exklusionskriterien	29
2.1.2	Kollektiv	30
2.1.3	Testung	30
2.2	Material	31
2.2.1	Hauptzielgrößen	31
2.2.2	Nebenzielparameter	34
2.3	Methodik	39
2.3.1	Datenerfassung	39
2.3.2	Datenauswertung	39
3	Resultate	40
3.1.1	Matching	40
3.2	Deskriptive Statistik	49
3.2.1	Alter	50
3.2.2	Ausbildungsjahre	50
3.2.3	MMST	50
3.2.4	IPAQ	50
3.2.5	Fragebögen zur Ernährung	51
3.2.6	Fragebögen zur Depressionserfassung	54
3.2.7	MWT-B	57
3.2.8	WPT	58
3.2.9	IGT	60
3.3	Konfirmatorischer Bereich	63
3.4	Korrelationsanalysen	67
4	Diskussion	70
4.1	WPT	71
4.1.1	WPT und Depression	72
4.1.2	WPT und Essstörungsfragebögen	74
4.1.3	WPT und Alter	74

4.2	IGT	75
4.2.1	IGT-Score	75
4.2.2	IGT-IS	77
4.2.3	Einschränkungen	78
4.3	Limitationen	79
4.3.1	Patientenkollektiv	79
4.3.2	Matching	79
4.3.3	Medikation	79
4.3.4	Stationärer Aufenthalt	80
4.3.5	Einfluss kognitiver Funktion und Motivation	80
4.4	Implikationen für die Praxis	81
4.4.1	Kognition in der Therapie	81
4.5	Conclusio	83
5	References	85

Glossar und Abkürzungen

ADHS	Aufmerksamkeits Defizit hyperaktivitäts Syndrom
AN	Anorexia Nervosa
BDI	Beck Depression Inventory
BMI	Body mass index
BN	Bulimia Nervosa
CBT-ED	Kognitive Verhaltenstherapie von Essstörungen
EAT	Eating Attitudes Test
EDEQ	Eating Disorder Examination- Questionnaire
fMRI	Funktionelle Magnet-Resonanz Tomographie
HAMD	Hamilton rating scale for Depression
IGT	Iowa Gambling Task
IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
IQ	Intelligenzquotient
MANTRA	Maudsleys Behandlungsschema für Anorexia Nervosa bei Erwachsenen
MDS	Mediterranean Diet Score
MET	Minuten pro Woche
MF	Melancholic Features
MM	Mahalanobis Matching
MMST	Mini Mental Status Test
MWT-B	Mehrfachwahl-Wortschatz- Intelligenztest
PE	Prediction Error
PSM	Propensity Score Matching
SD	Standardabweichung
SMR	standardized mortality ratio

SSCM	Spezialisten-unterstütztes klinisches Management
WPT	Weather Prediction Task

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Diagnosekriterien der Anorexia Nervosa nach ICD-10 sowie DSM-IV-TR wie abgebildet in: (“S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen”, 2010)	4
Abbildung 2: Prävalenz der Anorexia Nervosa im Studienvergleich (“S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen”, 2010)	6
Abbildung 3: Jährliche Inzidenz von Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa bei Frauen zwischen 10-39 Jahren in den Jahren 1988 bis (Currin et al., 2005, p. 133)	8
Abbildung 4: Jährliche Inzidenz von Anorexia Nervosa per 100 000 Personen im Jahre 2000 (Currin et al., 2005, p. 133)	8
Abbildung 5: Jährliche Inzidenz der Anorexia Nervosa (Smink et al., 2012, p. 409)	9
Abbildung 6: Gedächtnisbildung. Eigene Darstellung in Anlehnung an jene von Rosenzweig et al. (2002).	15
Abbildung 7: Einteilung des Langzeitgedächtnisses. Eigene Darstellung in Anlehnung an jene von Rosenzweig et al. (2002).	17
Abbildung 8: Studienmodell: Implizites Lernen bei Patientinnen mit Anorexia Nervosa	27
Abbildung 9: WPT - Schema (Osman, 2011, p. 5)	32
Abbildung 10: Schematische Darstellung des IGT- Tests (Osman, 2011, p. 6)....	33
Abbildung 11: Boxplot Alter, Manuelles Matching	42
Abbildung 12: Bloxplot Ausbildungsjahre, Manuelles Matching.....	42
Abbildung 13: Boxplot Alter, PSM	44
Abbildung 14: Boxplot Ausbildungsjahre, PSM	45
Abbildung 15: Bloxplot Alter, MM	47
Abbildung 16: Boxplot Ausbildungsjahre, MM	47
Abbildung 17: Boxplot IPAQ-Score	51
Abbildung 18: Boxplot EDEQ-Score	53
Abbildung 19: Boxplot EAT-26-Score	53
Abbildung 20: Boxplot MD-Score	54
Abbildung 21: Boxplot BDI-Score	55
Abbildung 22: Boxplot HAMD-Score	56

Abbildung 23: Boxplot MF-Score	56
Abbildung 24: Boxplot MWTB-Score	57
Abbildung 25: Boxplot PA-Score	59
Abbildung 26: Boxplot FB-Score	59
Abbildung 27: Boxplot IGT-Score	61
Abbildung 28: Boxplot IGT-RZ	62
Abbildung 29: Boxplot IGT-money	62
Abbildung 30: Boxplot IGT-IS	64
Abbildung 31: Boxplot IGT-Blöcke	64
Abbildung 32: Korrelationen dargestellt nach Kendall. Rangkorrelationskoeffizienten von größer als 0.2 sowie kleiner als -0.2 werden farblich dargestellt. Darstellung erstellt mittels „corr“ (Ruiz E. et al., 2019).	68

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht, Kollektiv gesamt	40
Tabelle 2: Übersicht, Manuelles Matching	41
Tabelle 3: Übersicht PSM	43
Tabelle 4: Übersicht MM.....	46
Tabelle 5: Übersicht der unangepassten P-Werten aller Matchingmethoden Fehler! Textmarke nicht definiert.	
Tabelle 6: Überblick über die Studienpopulation. (BMI = Body mass index)	49
Tabelle 7: Ernährungsfragebögen Übersicht	52
Tabelle 8: Übersicht Depressionsfragebögen (BDI-Score, HAMD-Score, MF-Score)	55
Tabelle 9: Übersicht WPT	58
Tabelle 10: Übersicht IGT	60
Tabelle 11: Übersicht IGT Improvement Score	63
Tabelle 12: Übersicht Blöcke des IGT	65
Tabelle 13: Übersicht des spezifischen relativen Zwei-Gruppen Effekts	66
Tabelle 14: Übersicht Korrelationen	69

1 Einleitung

Das Krankheitsbild der Anorexia Nervosa (AN) ist seit dem 14. Jahrhundert unter der abgewandelten Form der *Anorexia mirabilis* bekannt, welche übersetzt „wundersame Appetitlosigkeit“ bedeutet (Espí Forcen, 2013).

Wie das Österreichische Bundesministerium für Gesundheit (2010/2011) im Frauengesundheitsbericht darlegt, ist AN die dritthäufigste, schwere psychische Erkrankung im Jugendalter. Bei etwa 22% der Jugendlichen zwischen 11 und 17 Jahren treffen die Diagnosekriterien einer Essstörung zu.

Currin *et al.* (2005) beschreibt, dass im Hinblick auf Alter und Geschlecht ein relatives Risiko für Frauen gegenüber Männern von 12:1 besteht an einer AN zu erkranken, wobei Frauen die höchste Inzidenz (mit 34.6 Fällen per 100.000 Frauen) im Alter von 10-19 Jahren aufweisen.

So erkranken 200.000 Frauen in Österreich einmal in ihrem Leben an einer Essstörung (Österreichisches Bundesministerium für Gesundheit, 2010/2011).

Auch das Ausmaß der stationären Behandlungen wächst stetig. So sind 1998 1.520 Personen und 2008 2.734 Personen auf Grund einer Essstörung in Österreich stationär aufgenommen worden, was eine Steigerung von beinahe 80% bedeutet. Das Patientenkollektiv setzt sich hierbei zu 90% aus Frauen zusammen (Österreichisches Bundesministerium für Gesundheit, 2010/2011).

2011 zeigte sich im Rahmen einer Meta-Analyse von 36 Studien bei AN Patienten eine standardized mortality ratio (SMR) von 5.1 (95% CI: 3.99-6.14). Der Anteil aller AN Patienten, welche durch Suizid verstarben, liegt bei 20%

(Arcelus *et al.*, 2011). Legenbauer and Vocks (2005) beschreiben die Sterblichkeitsrate bei AN im Gegensatz zu einer gesunden Person als viermal höher. AN weist unter den psychischen Störungen die höchste Mortalitätsrate auf (Harris and Barraclough, 1998).

Das klinische Bild der AN ist häufig mit einer Reihe von Komorbiditäten wie beispielsweise Depressionen, Angststörungen, Zwängen sowie Hyperaktivität vergesellschaftet („S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen“, 2010). Früher wurden diese Komorbiditäten noch untrennbar als Teil der Krankheit gesehen, werden jedoch zunehmend gesondert betrachtet.

Seit den 1960er Jahren werden psychotrope Medikamente bei PatientInnen mit AN trotz ihrer nachweislich schlechten Evidenzlänge verordnet. Selbst für AnorexiepatientInnen nachteilige Medikamente wie Bupropion und Trizyklika werden weiterhin verschrieben (Blanchet *et al.*, 2019). Weiters erhalten mehr als die Hälfte der PatientInnen, mehrere psychotrope Medikamente simultan (Blanchet *et al.*, 2019). Diese starke Diskrepanz zwischen therapeutischem Gedanken mancher Medikamente und tatsächlichem Nutzen spiegelt nur zu gut die Diversität und die Beschaffenheit der Erkrankung wider.

Die NICE Guidelines legen klar Psychotherapie als primären Stützpfeiler der Therapie der AN dar und zeigen auf, dass eine alleinige medikamentöse Therapie nicht empfohlen wird (National Institute for Health and Care Excellence, 2017). Der erweiterte kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz zeigt sich in der Praxis vielversprechend. In einer Studie mit einem „Cognitive Behavioral Therapy“-Schema (CBT) zeigte sich in der Interventionsgruppe nach der Therapiephase von 40 Wochen ein durchschnittlicher Gewichtszuwachs von 7.5 kg. 60% der ProbandInnen erreichten den von der „World Health Organisation“ (WHO) gestellten Richtwert eines gesunden „Body Mass Index“ (BMI; Gewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Höhe in Meter) (Christopher G. Fairburn *et al.*, 2013).

Ein Fundament für die Psychotherapie bei AN, sowie für den generellen therapeutischen Erfolg, bildet die kognitive Kapazität der PatientInnen (Elzackers *et al.*, 2017). Maßgeblich hierbei ist die Basalganglienfunktion, die für Verarbeitung von extrinsischen und intrinsischen Eindrücken und dem Langzeitgedächtnis zuständig ist. Somit ist sie Grundpfeiler des deklarativen und non-deklarativen Gedächtnisses (Helie *et al.*, 2013). Diese wichtigen Funktionen wurden jedoch bei AN PatientInnen noch kaum erforscht.

Insgesamt ist AN mangels ausreichenden Wissens über die pathophysiologischen Hintergründe der Erkrankung häufig therapierefraktär. Auch multidisziplinäre Ansätze mit Einbeziehung ergotherapeutischer und physiotherapeutischer Behandlungsmethoden zeigen oft nicht den gewünschten Erfolg (National Institute for Health and Care Excellence, 2017).

Es hiermit deshalb notwendig, ein besseres Verständnis der kognitiven Hintergründe der Erkrankung zu erlangen, um die Therapie zu optimieren und somit neue Möglichkeiten zur Behandlung und Vorbeugung der AN zu schaffen.

1.1 Anorexia Nervosa

1.1.1 Definition

AN ist im Verzeichnis „International Classification of Diseases and Related Health Problems“ Version 10 (ICD-10) unter den Essstörungen angeführt und zeichnet sich durch einen deutlichen Gewichtsverlust, welcher über eine längere Zeit anhält, aus. Anzumerken ist, dass dieser Gewichtsverlust selbst und von der betroffenen Person absichtlich herbeigeführt wird (*ICD-10-GM-2019 F50.0- Anorexia nervosa - ICD10, 2019*). Weiters ist die Erkrankung mit einer besonderen Psychopathologie verbunden. Meist liegen eine Körperschemastörung sowie Angst vor der eigenen Körperfülle vor. Zudem ist die Erkrankung mit einer übertriebenen Tendenz zu körperlicher Aktivität mit kalorienvermeidender Nahrungswahl vergesellschaftet. Durch die bestehende Unterernährung können, je nach Schweregrad, unterschiedliche Störungen aus dem endokrinen sowie metabolischen Formenkreis entstehen. Zu jenen zählt beispielsweise die Osteopenie sowie eine reversible Amenorrhoe (*ICD-10-GM-2019 F50.0- Anorexia nervosa - ICD10, 2019*).

Je nach eigenem Einfluss auf die Gewichtsreduktion wird zwischen einem restriktiven und einem aktiven (bulimischen) Subtyp unterschieden. Der aktive Typ moduliert durch selbst herbeigeführtes Erbrechen, Abführen oder den Gebrauch Abführmittel oder Substanzen die den Appetit beeinflussen aktiv das eigene Gewicht, während der restriktive Typ durch eine ausgeprägte Restriktion der Nahrungsaufnahme gekennzeichnet ist (*ICD-10-GM-2019 F50.0- Anorexia nervosa - ICD10, 2019*).

Unter der atypischen Form der AN versteht man einen Subtyp, der nicht die kompletten Diagnosekriterien erfüllt und somit eine diagnostische Zuteilung zu dem Grundtyp nicht rechtfertigt. So können zum Beispiel einige somatische oder psychischen Symptome (wie Angst vor dem Dicksein und Amenorrhoe) trotz starkem Gewichtsverlust schwach ausgeprägt sein.

Anzumerken ist, dass im Rahmen einer bekannten physischen beziehungsweise körperlichen Beeinträchtigung mit Gewichtsverlust die Diagnose nicht gestellt werden kann.

Das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM) welches in der vierten Version als DSM-IV und in der überarbeiteten Version als DSM-IV-TR angeführt wird, ist eine Auflistung aller psychischen Störungen, die von der American Psychological Association (APA) erfasst wurden (Bell, 1994).

Bezüglich der Diagnosekriterien zur Diagnosestellung der AN wird hier etwas von jenen des ICD-10 abgewichen. Die angeführten Symptome sind zusammengefasst: Die Weigerung das für das Alter und Körpergröße passende Gewicht zu halten, Ängste vor einer Gewichtszunahme, die Körperschemastörung sowie das Ausbleiben der Menstruationsblutung. Weiters wird in den restriktiven Typus sowie den Binge/Purging Typus eingeteilt.

Anorexia nervosa	
ICD-10 (1993)	DSM-IV-TR (2000)
<p>F 50.0</p> <ul style="list-style-type: none"> • Körpergewicht mind. 15 % unter dem erwarteten Gewicht oder Body-Mass-Index $\leq 17,5 \text{ kg/m}^2$ • Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch: <ul style="list-style-type: none"> – Vermeidung hochkalorischer Speisen und/oder – selbstinduziertes Erbrechen – selbstinduziertes Abführen – übertriebene körperl. Aktivität – Gebrauch von Appetitzüglern, Diuretika u. a. • Körperschemastörung; überwertige Idee, zu dick zu sein/zu werden, es wird eine sehr niedrige Gewichtsschwelle festgelegt • endokrine Störung (Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse), findet Ausdruck z. B. in Amenorrhoe • bei Beginn vor der Pubertät ist Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert, z. B. Wachstumsstopp, primäre Amenorrhoe <p>F 50.00 (AN ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme)</p> <ul style="list-style-type: none"> • kein Erbrechen, kein Abführmittel- oder Diuretikamissbrauch <p>F50.01 (AN mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme)</p> <ul style="list-style-type: none"> • selbstinduziertes Erbrechen, Abführmittelmissbrauch o. Ä., evtl. treten auch Essanfälle auf 	<p>307.1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Weigerung, das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichtes zu halten; dauerhafter Gewichtsverlust, Gewicht $< 85 \%$ des zu erwartenden Gewichtes • ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme und davor, dick zu werden (trotz Untergewichts) • Körperwahrnehmungsstörung, Überbewertung von Gewicht und Figur, Leugnen des Schweregrades des Untergewichtes • Amenorrhoe <p>restriktiver Typus: keine Essanfälle, kein Erbrechen, kein Laxanzien- oder Diuretikamissbrauch</p> <p>Binge-Purging-Typus: regelmäßig Essanfälle und „purging“-Verhalten (Laxanzien o. Ä.)</p>

Abbildung 1: Diagnosekriterien der Anorexia Nervosa nach ICD-10 sowie DSM-IV-TR wie abgebildet in: („S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen“, 2010)

1.1.2 Ursachen und Entstehung

AN ist multifaktorielle Erkrankung. Am besten bietet sich wohl das Modell der biopsychosozialen Genese an (Engel, 1981; Egger, 2017).

Laut einer Zwillingsstudie von Klump *et al.* (2009) besteht eine genetische Vererbbarkeit von 48% bis 76%. Dies bedeutet, dass die familiäre Belastung einer der prädisponierenden Faktoren für die Entstehung der AN ist. Bulik *et al.* (2000) beschreibt in diesem Zusammenhang, dass jedoch hier kein einzelnes Gen festgemacht werden kann, sondern die Ausprägung der AN auf zahlreichen Genloki verankert ist. Eine biologische Komponente in der Entstehung der AN ist also nicht zu verneinen.

Ein Zusammenhang zwischen den Körperformidealen der westlichen Länder, deren Druck auf das Selbstbild, den Einfluss auf die gruppengeprägte Selbstwertigkeit in dem Gefüge der sozialen Wettbewerbe und der Wahrscheinlichkeit an AN zu erkranken, lässt sich erahnen. So ist es nicht verwunderlich, dass die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper in direkter Verbindung der Chance, eine Essstörung zu entwickeln, steht (Killen *et al.*, 1996).

AN weist eine Reihe von psychischen Komorbiditäten auf und jene lassen sich nur schwer von den psychischen Risikofaktoren für den Ausbruch einer AN trennen. Dennoch steht zum Beispiel ein erhöhter präorbider Perfektionismus sowie eine negative Selbstempfindung in direktem Zusammenhang mit dem anorektischen Zustandsbild (Fairburn *et al.*, 1999). O'Brien and Vincent (2003) knüpft zudem die Verbindung von AN zu diversen psychischen Störungen. Hier wird eine erhöhte Prävalenz von Zwangsstörungen, Angst und Panikstörungen sowie Depressionen bei Patienten mit AN beschrieben.

Das Modell der „Ausbildung der Anorexia als Versuch die Mentale Homöostase beizubehalten“ wird von Gorwood *et al.* (2016) vorgestellt. Dabei wird die Tendenz gegenüber dem Ausbrechen der AN durch Elemente der mentalen oder somatischen Verwundbarkeit gegeben. Dabei werden neben interfamiliärer psychischer Belastung auch Depressionen sowie bipolare affektive Erkrankungen als Faktor für die Genese der Erkrankung erörtert.

1.1.3 Epidemiologie

1.1.3.1 Prävalenz

Trotz der Fortschritte in der Gewinnung von epidemiologischen Daten bezüglich Essstörungen in der Bevölkerung liegen bisher leider nur wenige Studien vor. Auf Grund der Stigmatisierung psychischer Erkrankungen in der Bevölkerung kann auch von einer hohen Dunkelziffer betreffend undiagnostizierter Essstörungen ausgegangen werden.

Annäherungen an die Prävalenz der AN wurden in der in einer umfassenden Zusammenlegung einzelner Studien aufgezeigt, wie Abbildung 2 darstellt. ("S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen", 2010).

Autoren	Prävalenz			Personen Stichprobe	Alter (J)	Methode		Kriterien
	Gesamt	Männer	Frauen			N	Screening ^{a)}	
a) Anorexia nervosa								
Råstam et al. (1989)	–	0.09	0.47	Schülerinnen	15	2.136	Growth Tab. + Fragebogen	DSM-III
Wittchen et al. (1998)	0.10 ^{c)}	0.00 ^{c)}	0.30 ^{c)}	Bevölkerungsstichprobe BRD	14–24	1.528	M-CIDI	DSM-III-R
Fichter et al. (2005)	0.60 ^{d)}	0.10 ^{d)}	1.00 ^{d)}	Schülerinnen (Griechenland)	13–19	2.920	ANIS/SIAB-Ex	DSM-IV
Machado et al. (2007)	0.30 ^{e)}	0.00 ^{e)}	0.59 ^{e)}	Schülerinnen	12–23	2.028	EDE-S	DSM-IV
Hudson et al. (2007)	–	–	0.39	Bevölkerungsstichprobe USA	>18	2.980	WHO-CIDI	DSM-IV
Keski-Rahkonen et al. (2007)	0.00 ^{c)}	0.00 ^{c)}	0.00 ^{c)}	Zwillingskohorte (Finnland)	25	2.881	EDI/Kurz-SKID	DSM-IV
Taylor et al. (2007) Schwarze	0.60 ^{d)}	0.30 ^{d)}	0.90 ^{d)}	NSAL Haushaltsstichpr. USA	>18	5.191	WMH-CIDI	DSM-IV-TR
Alegria et al. (2007) Latinos	0.17 ^{d)}	0.20 ^{d)}	0.14 ^{d)}	NSAL Haushaltsstichpr. USA	>18	2.554	WMH-CIDI	DSM-IV-TR
Nicdao et al. (2007) Asiaten	0.08 ^{d)}	0.03 ^{d)}	0.12	NLAAS Haushaltsstichpr. USA	>18	2.095	WHO-CIDI	DSM-IV
Ackard et al. (2007) US div.	0.08 ^{d)}	0.05 ^{d)}	0.12	US Middle & High School	14.9 ± 1.7	4.746	Survey Quest.	DSM-IV
Zachrisson et al. (2008) 1991	–	–	0.10 ^{d)}	Norwegen ♀	36.9 ± 12	1.537	Selbsteinschätzung	DSM-III-R/I
2004.	–	–	0.20 ^{d)}	Norwegen ♀	40.4 ± 13	1.466	Selbsteinschätzung	DSM-III-R/I

Abbildung 2: Prävalenz der Anorexia Nervosa im Studienvergleich ("S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen", 2010)

- a) EAT = Eating Attitudes Test; EDE-S = Eating Disorders Examination, Screening Version; ANIS = Anorexia Nervosa Inventory Scale; BCDS = Bulimic Cognitive Distortions Scale; DIS = Diagnostic Interview Schedule; CIDI = Composite International Diagnostic Interview
- b) kumulierte Lifetime-Prävalenz
- c) 12-Monats-Prävalenz
- d) Lifetime-Prävalenz
- e) Punktprävalenz

Hierbei gilt zu erwähnen, dass die durchschnittliche Prävalenz bei Frauen im Alter zwischen 15 und 35 Jahren zusammenfassend bei circa 0.4% liegt. („S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen“, 2010). Die Studie von Keski-Rahkonen *et al.*, 2007) stellt jedoch fest, dass eine lebenslange Prävalenz von 2.2% (95% confidence interval [CI]=1.6–2.7) für AN besteht.

Diese Prävalenzunterschiede sind jedoch, wie Keski-Rahkonen *et al.* (2007) darlegt, in Bezug auf die Methodik der Studie zu sehen, die im Rahmen der „FinnTwin-16“ Zwillingsstudie abgehandelt wurde.

Eine der Hypothesen, welche die Diskrepanz zu erklären versuchen, ist, dass AN unter Zwillingen häufiger auftreten könnte. Dies gilt jedoch durch Ben-Tovim *et al.* (2001) entkräftet, welche zeigt, dass in Hinblick auf psychiatrische Erkrankungen Populationen von Zwillingen zu Nicht-Zwillingen vergleichbar sind.

Eine weitere Hypothese beschreibt, dass die im Vergleich zu anderen Studien erhöhten Werte sich dadurch erklären, dass jene nur Fälle in Betracht ziehen, die im Gesundheitssystem erfasst wurden. Keski-Rahkonen *et al.* (2007) bekräftigt dies und stellt dar, dass bei Umrechnung der Zahlen auf jene Fälle, die in Folge auch im Gesundheitssystem erfasst wurden, ähnliche Werte auch in den USA oder den Niederlanden vorliegen. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass eine beachtliche AN Dunkelziffer vorliegt und nur ein Bruchteil der PatientInnen diagnostiziert und behandelt wird.

1.1.3.2 Inzidenz

Wie eingangs schon erwähnt, beschreibt Currin *et al.* (2005) im Hinblick auf Alter und Geschlecht ein relatives Risiko für Frauen gegenüber Männern von 12:1. Während Currin *et al.* (2005) einen Anstieg in der Inzidenz der Bulimia nervosa zwischen 1988 und 2000 verzeichnet, stellt er die Inzidenz der AN im selben Zeitraum als stabil dar (Siehe Abbildung 3 und 4).

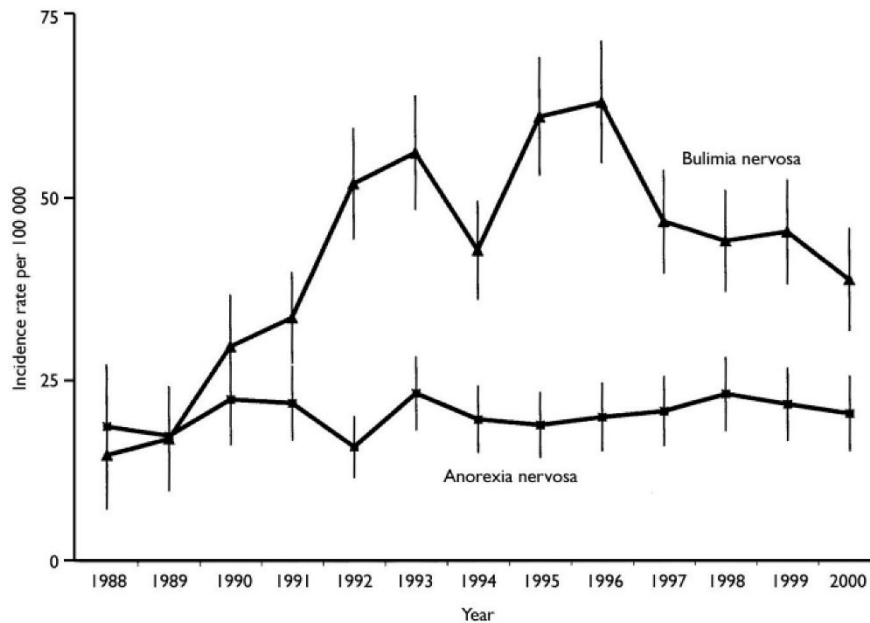


Abbildung 3: Jährliche Inzidenz von Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa bei Frauen zwischen 10-39 Jahren in den Jahren 1988 bis (Currin *et al.*, 2005, p. 133)

Age (years)	Females			Males			Total		
	Cases n	Registered population n	Incidence (95% CI)	Cases n	Registered population n	Incidence (95% CI)	Cases n	Registered population n	Incidence (95% CI)
0-9	0	91 168	0	0	95 646	0	0	186 814	0
10-19	29	83 866	34.6 (22.0-47.1)	2	88 092	2.3 (0-5.4)	31	171 958	18.0 (11.7-24.4)
20-39	22	209 761	10.5 (6.1-14.9)	1	209 525	0.5 (0-1.4)	23	419 286	5.5 (3.2-7.7)
40+	14	374 150	3.7 (1.8-5.7)	2	342 503	0.6 (0-1.4)	16	716 653	2.2 (1.1-3.3)
Total	65	758 945	8.6 (6.5-10.6)	5	735 766	0.7 (0.1-1.3)	70	1 494 711	4.7 (3.6-5.8)

Abbildung 4: Jährliche Inzidenz von Anorexia Nervosa per 100 000 Personen im Jahre 2000 (Currin *et al.*, 2005, p. 133)

Einen Einblick in die Zeit bis 1930 gewährt uns Smink *et al.* (2012) in einer überarbeiteten Form von Hoek (2006). (Siehe Abbildung 5)

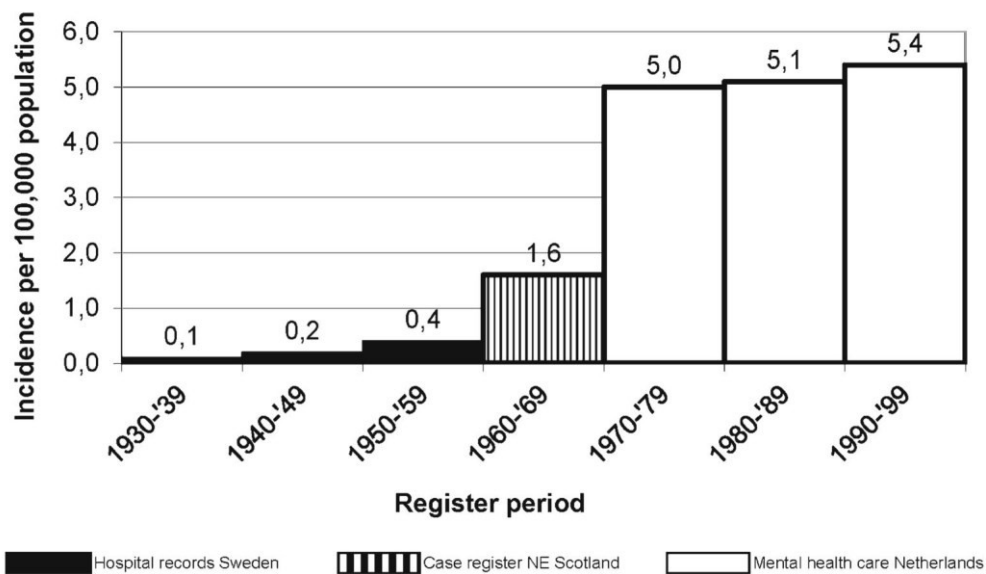


Abbildung 5: Jährliche Inzidenz der Anorexia Nervosa (Smink *et al.*, 2012, p. 409)

Die Inzidenz im Rahmen der 2007 durchgeführten „FinnTwin-16“ Zwillingsstudie (Keski-Rahkonen *et al.*, 2007), zeigte ein anderes Bild. Im Alter von 15 bis 19 Jahren wiesen 270 pro 100.000 Personen pro Jahr laut DSM-IV Kriterien das Krankheitsbild der AN auf. Im Vergleich zu einer Studie aus den USA mit 136 pro 100 000 Personen-Jahre (Bulik *et al.*, 2006), sowie einer Studie mit 109 pro 100 000 Personen-Jahre in den Niederlanden (van Son *et al.*, 2006), sind diese Ergebnisse also deutlich höher.

Zusammenfassend kann also auch hier von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen werden. Weiters erfassen laut „S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen“, 2010) die durch die DSM-IV und ICD-10 Kriterien diagnostizierten PatientInnen mit AN nur circa 40% bis 60% der Personen mit einer klinisch relevanten Essstörung.

1.1.4 Therapie

Die Therapie der AN lässt sich zunächst nach dem Setting unterteilen: Die tagesklinische, die ambulante sowie die stationäre Form der Behandlung. Die ersteren beiden Zugänge finden bei weniger graviden Verläufen Einsatz, letztere hingegen bei schweren oder lebensbedrohlichen Zuständen.

Im Rahmen der Therapie hat sich das Modell der interdisziplinären Zusammenarbeit durchgesetzt, welche spezifisch nach Art der Erkrankung aus physiotherapeutischer, ergotherapeutischer, ernährungstherapeutischer sowie geschlechtstherapeutischer Betreuung besteht.

Das multimodale Therapiekonzept zeigt sich in der Praxis am wirkungsvollsten, da somit auf die Komplexität der Erkrankung sowie auf die Komorbiditäten bestmöglichst eingegangen werden kann.

Da sich die Therapie der AN über Monate oder Jahre erstrecken kann, ist die Erstellung eines Therapieplanes von größter Wichtigkeit ("S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen", 2010). Weiters hat, um eine Chronifizierung der Erkrankung zu vermeiden, die Behandlung frühestmöglich zu erfolgen.

1.1.4.1 Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie im Rahmen der AN wurde in einer Studie von Blanchet *et al.* (2019) ausgiebig untersucht. Daraus ergab sich, dass das Assessment des komorbiden Zustandsbildes der AN an erster Stelle steht. Also bevor eine medikamentöse Therapie eingeleitet wird müssen, etwaige Komorbiditäten untersucht und der individuelle Krankheitswert festgestellt werden. Sollte es sich dabei um keine diagnostizierbaren Störungen handeln, sondern diese als Begleiterscheinungen im Rahmen der AN auftreten, so ist eine Besserung der Symptomatik im Zuge des Re-feeding zu erwarten. Der Einsatz von psychotroper Medikation ist in diesem Fall zu überdenken (Blanchet *et al.*, 2019).

Himmerich *et al.* (2018) beschreibt den Einsatz von psychotropen Medikamenten bei PatientInnen mit ausgeprägten psychiatrischen Symptomen als nützlich.

Bei der Behandlung mit atypischen Antipsychotika ist spezielles Augenmerk auf die eventuelle QT-Verlängerung zu legen, um den plötzlichen Herztod durch ventrikuläre Arrhythmie zu verhindern. PatientInnen sollten unter Behandlung mit atypischen Antipsychotika engmaschig kontrolliert werden.

Die Wirksamkeit von Antidepressiva bei PatientInnen mit starkem Untergewicht sowie akutem Bedarf kann herabgesetzt sein (Mairs and Nicholls, 2016). Dies könnte auf einen Starvationszustand, Elektrolytstörungen oder das rezidivierende Erbrechen zurückzuführen sein. Eine Wirkungsverstärkung könnte auf Grund des geringeren Verteilungsvolumen entstehen ("S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen", 2010). Von den National Institute for Health and Care Excellences (2017) wird eine alleinige medikamentöse Therapie der AN nicht empfohlen (National Institute for Health and Care Excellence, 2017).

1.1.4.2 Psychotherapie

Die National Institute for Health and Care Excellences (2017) stellen bezüglich der Behandlung der AN dar, dass neben der Gewichtszunahme sowohl Psychoedukation als auch Psychotherapie höchsten Stellenwert in der Therapie haben. Weiters wird zu verschiedenen Behandlungsmodellen Stellung bezogen. Unter den empfohlenen Therapieschemata sind die Kognitive Verhaltenstherapie von Essstörungen (CBT-ED), Maudsleys Behandlungsschema für Anorexia Nervosa bei Erwachsenen (MANTRA) sowie das Spezialisten-unterstützte klinische Management (SSCM).

Ich möchte nun auf die einzelnen Behandlungsschemata sowie auf weitere Modelle eingehen, um die Diversität der Ansätze aufzuzeigen und um die Notwendigkeit zur Steigerung des Verständnisses der Hintergründe der Erkrankung zur weiteren Verbesserung der Therapie zu beleuchten.

Das kognitiv behavioristische Modell, begründet als Neobehaviorismus von Edward Chase Tolman (1886-1959), behandelt das Verständnis von Reizen und darauffolgender Reaktionen. Reaktionen des Organismus auf bestimmte Reize können als Zeichen für einen Zielreiz wahrgenommen werden. Diese Zeichen zeigen sich als Erwartungen. Das Lernen wird hier in den Vordergrund gestellt und

ist als bewusstes und unbewusstes Verständnis der Reize und Zielreize zu verstehen, ist also ausschlaggebend bei der Bildung von Erwartungen.

Die CBT-ED ist im Zuge des kognitiv-behavioristischen Therapieansatzes der AN entstanden. Auch wenn die Studien, welche die Wirksamkeit der Therapie belegen, auf Grund ihrer Methodik kaum vergleichbar sind, ist der Nutzen unumstritten. Eine klare Besserung des Krankheitsbildes der AN zeigte sich beispielsweise in einer Studie von Christopher G. Fairburn *et al.* (2013) mit internationalen Patientinnen.

Der im Maudsley Krankenhaus in London entstandene Therapieansatz „MANTRA“, verfolgt einen anderen Fokus. Dieser liegt in der Betrachtung der individuellen Strategien zur Krankheitserhaltung. Faktoren, welche die Persistenz der Erkrankung begünstigen, wie Unsicherheit, Ängstlichkeit und Perfektionismus, werden adressiert. Im Laufe der Krankheit werden diese Eigenschaften verstärkt und imaginäre Gründe geschaffen, warum die Erkrankung das alltägliche Leben erleichtert. Therapie zielt auf die Ressourcenfindung und das Erarbeiten von Stärken ab. Die Individuelle Situation und die Faktoren zum Krankheitserhalt werden dargelegt und werden in Folge mittels verhaltenstherapeutischer Unterstützung behandelt. Der Therapieplan ist auf die Person zugeschnitten und kann begleitend des Studiums oder der Arbeit durchgeführt werden. (Schmidt *et al.*, 2014).

Der supportive Therapieansatz ist aufgrund seiner Heterogenität in Definition und Umsetzung schwer in Studien zu vergleichen und wird oft mit dem „treatment as usual“-Prinzip gleichgesetzt.

Die Herangehensweise setzt auch aus interdisziplinären Maßnahmen zusammen: Psychoedukation, Ernährungsberatung sowie Gesundheitsevaluation. Im Fokus liegt das Essverhalten mit dem Ziel, ein Normalgewicht herzustellen, und dieses zu halten. Die Einbindung vieler Therapiebereiche in ein multimodales Therapiekonzept unterstützt der supportive Behandlungsansatz.

Das SSCM-Modell hierbei ist eine Erweiterung der supportiven Therapie. Das Schema wird in drei Teilphasen gegliedert. In der ersten initialen Phase werden Probleme und Symptome eingegrenzt. Zudem werden Komorbiditäten abgeklärt. Unter Gesundheits-Monitoring wird in der mittleren Phase der Verlauf begutachtet

und zu etwaigen Problemen Stellung bezogen. In der finalen Phase wird der Zukunftsplan gelegt. All dies geschieht unter weiterer supportiver Therapie und unter Anlage einer Liste von Symptomen deren Behandlung im Fokus liegt (“S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen”, 2010).

Ein weiteres Therapiekonzept ist die Familientherapie. Hierbei wird die Familie direkt einbezogen. Interfamiliäre Probleme zum Krankheitserhalt der betroffenen Person werden besprochen und therapiert. Ansätze unterscheiden sich in Form einer gemeinsamen Therapie oder separater Therapie in welcher die Patientin abseits von der Familie therapiert wird. Die Übergänge von Familientherapie und MANTRA und supportiver Therapie sind teils fließend und leihen sich Elemente aus anderen Therapieschemata. Dies macht jedoch die Vergleichbarkeit schwer, welches sich in Studienvergleichen widerspiegelt. (“S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen”, 2010).

Weitere Modelle wie der Psychoanalyse, psychodynamische Therapie sowie Körperpsychotherapie mangelt es leider derzeit ebenso noch an Evidenz und Vergleichbarkeit (“S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen”, 2010).

1.2 Kognition

In allen unseren täglichen Aktionen, von dem reflexartigen Betätigen des Schlummerknopfes, dem halbwachen Schlüpfen in die Morgenschlaf bis zum abendlichen Öffnen des Wunschgetränks, nehmen das Gedächtnis- und Lernprozesse eine zentrale Rolle ein. Dieses Kapitel widmet sich der Kognition, den Formen des Lernens und der Bildung des Gedächtnisses mit Fokus auf dem für diese Arbeit wichtigen Thema des impliziten Lernens.

1.2.1 Grundlagen

Der Begriff des Gedächtnisses beschreibt die Fähigkeit, Wissen zu speichern und erneut abzurufen. Dies inkludiert sowohl den Prozess der Wissensgewinnung als auch das Abrufen bereits erworbener Fähigkeiten (Diekelmann, 2019).

1.2.1.1 Gedächtnisbildung

Der Prozess der Gedächtnisbildung lässt sich, wie in Abbildung 6 dargestellt, in drei Phasen darstellen (Rosenzweig *et al.*, 2002):

- Die erste Phase ist das so genannte *Enkodieren*, welches die Wahrnehmung und Verarbeitung von eintreffenden Informationen darstellt.
- In der zweiten Phase, der *Konsolidierung*, festigen sich diese Eindrücke und setzen sich als Verbindungen im Kortex fest.
- Die letzte Phase beschreibt die Möglichkeit des *Abrufens* dieser Verbindungen die Informationen, auch nach verstrichener Zeit, wieder hervorrufen zu können (Rosenzweig *et al.*, 2002).

Die Dauer dieser einzelnen Phasen wird durch die Form der zeitlichen Einteilung genauer sichtbar. Hierbei wird das Gedächtnis in drei Bereiche gegliedert: Das sensorische Gedächtnis, das Kurzzeitgedächtnis sowie das Langzeitgedächtnis (Buchner and Brandt, 2017; Rosenzweig *et al.*, 2002).

(Siehe hierzu Abbildung 6)

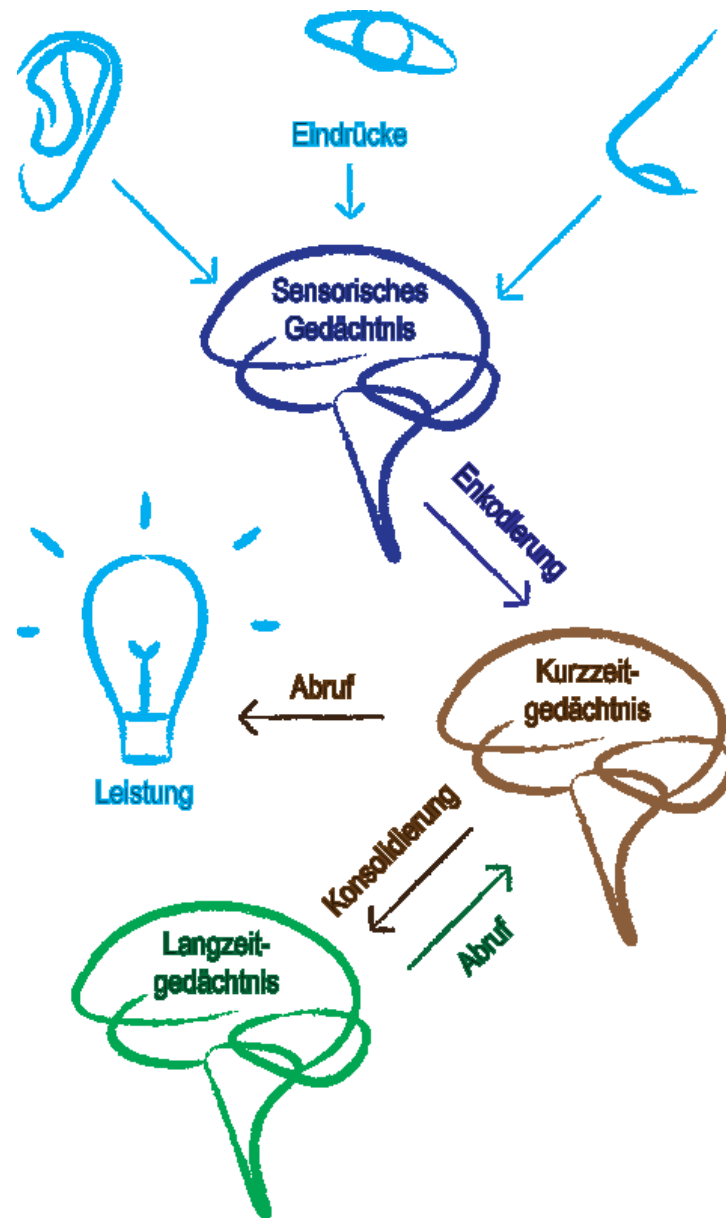


Abbildung 6: Gedächtnisbildung. Eigene Darstellung in Anlehnung an jene von Rosenzweig et al. (2002).

Das sensorische Gedächtnis stellt hierbei das Tor zum Gedächtnis dar indem es die äußeren Reize für Millisekunden bis Sekunden wahrnimmt und zur Verarbeitung übermittelt. Die Verarbeitung findet in den, für die Art des Reizes spezifischen, Arealen des Kortex statt. So werden im Falle visueller Eindrücke jene aufgenommen und in das ikonische Gedächtnis zur weiteren Verarbeitung weitergeleitet.

Im Kurzzeitgedächtnis, oder auch Arbeitsgedächtnis, werden hingegen Informationen für bis zu einige Minuten gespeichert.

Das Modell nach Baddeley and Hitch (1974) widmet sich dem Arbeitsgedächtnis. Es gliedert das Arbeitsgedächtnis in Subsysteme, welche ihnen zugeordnete Eindrücke speichern und verarbeiten. Das phonologische Subsystem arbeitet mit akustischen Informationen, die in einer Art Wiederholung oder Schleife laufen. Das räumlich-visuelle Subsystem bezieht sich auf die räumliche Anordnung von Gegenständen sowie visuellen Eindrücken wie bestimmten Formen oder Farben. Das Kontrollsystem ist die „zentrale Exekutive“, welche unter anderem die Aufgabe der Prioritätensetzung innehat.

Baddeley erweiterte dieses Modell schließlich um den episodischen Puffer (Baddeley, 2000). Dieser funktioniert als Verbindungstück zwischen Informationen und kann somit visuelle und auditive Reize verknüpfen.

Die Kapazität, in der Informationen im Arbeitsgedächtnis kurzzeitig gespeichert werden können, ist begrenzt. Wie Miller (1956) in dem beschriebenen „Chunking“ darlegte, können für die meisten Menschen nur 7 ± 2 Einheiten vorübergehend gespeichert werden. Diese Einheiten sind jedoch bedeutsame Inhalte und nicht einzelne Elemente. So kann, wie Diekelmann (2019) anführt, SA TRT LA RDZ DF eher nur als einzelne Buchstaben (also 12 Elemente), aber bei Zusammenfassung zu bedeutsamen Einheiten, wie SAT RTL ARD ZDF (also 4 Elemente), mehr Inhalt gespeichert werden.

Das Netzwerk des Langzeitgedächtnisses scheint unerschöpflich und lässt uns, zumindest theoretisch, auf bestimmte Informationen lebenslang zugreifen, sie ins Kurzzeitgedächtnis rufen und dann als Erinnerung wieder bewusst werden (Diekelmann, 2019).

1.2.1.2 Langzeitgedächtnis

Das Langzeitgedächtnis wird nach inhaltlichen Gesichtspunkten beurteilt und in ein deklaratives und non-deklaratives Gedächtnis eingeteilt (Rosenzweig *et al.*, 2002).

Hierbei werden Inhalte, die sprachlich ausgedrückt werden können, dem deklarativen Gedächtnis zugeteilt und Wissen, welches in Form von Verhalten zum Vorschein tritt, dem non-deklarativen Gedächtnis (Rosenzweig *et al.*, 2002).

Die Gleichsetzung dieses Modells mit dem von Arthur S. Reber (1967) geprägten Ausdruck des impliziten Gedächtnisses, ist teilweise umstritten, da nondeklaratives Verhalten in manchen Fällen sprachlich beschrieben werden kann und deklarative Inhalte manchmal nicht bewusst geäußert werden können. Im Rahmen dieser Arbeit wurden jedoch beide Begriffe als Synonyme verwendet. Abbildung 7 zeigt eine Übersicht der Einteilung des Langzeitgedächtnisses.

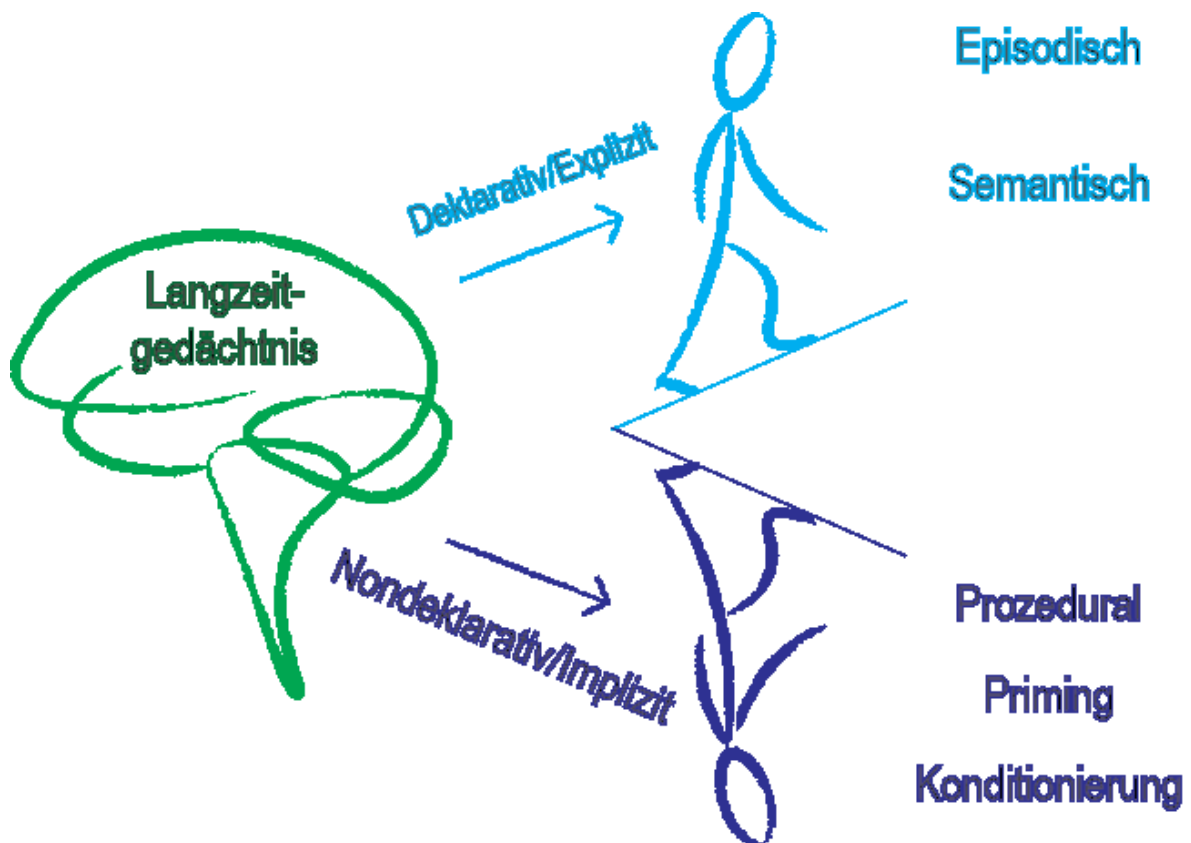


Abbildung 7: Einteilung des Langzeitgedächtnisses. Eigene Darstellung in Anlehnung an jene von Rosenzweig et al. (2002).

Im Hinblick auf das deklarative oder explizite Gedächtnis lässt sich jenes in einen episodischen und einen semantischen Schenkel unterteilen. Der episodische Teil befasst sich dabei mit der Speicherung von Ereignissen. Der semantische Teil mit dem Faktenwissen (Rosenzweig et al., 2002; Diekelmann, 2019).

Das non-deklarative oder implizite Gedächtnis wird in drei Kategorien eingeteilt. Dem prozeduralen Gedächtnis, dem Priming und der Konditionierung.

Unbewusstes Lernen von Fähigkeiten durch wiederholtes Ausführen einer Tätigkeit wird dem prozeduralen Gedächtnis zugeschrieben. In diese Kategorie fällt zum Beispiel das Fahrradfahren.

Das Priming beschreibt eine Reaktion auf einen unbewussten Reiz. Dieses Priming kann zum Beispiel ein eingestreutes Wort sein, welches die Person auf eine Idee bringt oder einen Gemütszustand verändert.

Unter Konditionierung verstehen wir, wie in der klassischen Konditionierung beschrieben, die unbewusste sich einstellende Reaktion in Assoziation auf einen sich gleichzeitig anbietenden Reiz.

Wie im Versuch vom Pawlow'schen Hund wäre das bei diesem Beispiel die automatisch vermehrte Speichelsekretion beim Glockenschlag, der zum Futterruf ertönt (Rosenzweig *et al.*, 2002; Diekelmann, 2019; *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 3*, 2019).

Die klassische Konditionierung ist von der instrumentellen oder operanten Konditionierung zu trennen. Die operante Konditionierung wurde von Edward Lee Thorndike geprägt und beschreibt das Erlernen von Reaktionen auf bestimmte Reize. So wird durch appetitive (Belohnung) oder aversive Reaktionen (Bestrafung) ein spezifisches Verhalten verstärkt oder unterdrückt (Thorndike, 1898).

Diese Kategorien gilt es laut Poon and Schmid (2012), um einen non-assoziativen Teil zu erweitern. Jener unterscheidet sich von der Konditionierung in dem Punkt, dass trotz vermehrt auftretendem Reiz keine direkte Assoziation zu einem vorhergehenden Ereignis oder anderen Reiz bestehen muss. Über synaptische Antworten und sogenannte Sensibilisierungen wirkt ein adaptiver oder maladaptiver Prozess.

1.2.1.3 Vergessen

Nach der Bildung des Gedächtnisses gilt es nun, den wichtigen, wenn auch öfters unerwünschten, Vorgang des Vergessens zu erörtern.

Viele Gedächtnisforscher widmeten sich dem Phänomen des Vergessens. So auch Ebbinghaus H. (1885) in seiner Habilitationsschrift: „Über das Gedächtnis“ das Modell der Vergessenskurve darlegte. Mit dieser zeigte er, dass ein Kollektiv aus ProbandInnen, welche sinnlose Silben auswendig lernen sollten

bereits nach 20 Minuten nur noch 60% wiedergeben konnten. Nach 60 Minuten fiel dieser Wert auf 45%, nach 4 Wochen war dieser nur noch bei circa 20%. Neben dieser Kurve stellte Ebbinghaus H. (1885) auch fest, dass sich ProbandInnen Informationen, die zu Anfang (Primacy Effekt) und am Ende der Listen (Recency Effekt) angeführt waren, besser merken konnten. Weiters legte Ebbinghaus auch den Grundstein für die Annahme des „Spurenzerfalls“. Dieses Modell beschreibt, dass die Verknüpfungen und Anlagen zur Speicherung von Erinnerungen über die Zeit hinweg zerfallen. Eine weitere Annahme ist die, dass lediglich die Zeiger, welche auf die unlöschbaren Erinnerungen zeigen, zerfallen und somit der Weg zur Erinnerung verloren geht (Tulving and Psotka, 1971). Hierbei wird das Argument der Amnesie PatientInnen gebracht, welche in manchen Fällen einige Zeit lang bestimmte Erinnerungen nicht mehr abrufen können, diese jedoch zu einem späteren Zeitpunkt wieder zugänglich werden.

1.2.2 Neuronale Mechanismen

Eine zentrale Rolle im Verständnis der Funktionsweise des Gedächtnisses, bildet der von Papez (1937) erstellte Neuronenkreis.

Dieses Konzept wurde schließlich von MacLean (1949) abgeändert und um den Begriff des limbischen Systems erweitert. Diese Schlaufe schließt sich von der Projektion des Hippocampus über den Fornix in das Corpus mamillare, weiter über den Fasciculus mamillothalamicus und der anteriores thalami zum Gyrus cinguli. Der auslaufende Fasertrakt, das Cingulum, schließt in einem Bogen wieder über den Gyrus parahippocampalis auf den Hippocampus zurück (Trepel and Dalkowski, 2017).

1.2.2.1 Stammganglien

Die Stammganglien oder auch Basalganglien setzen sich aus dem Striatum (Caudatus, Putamen und Nucleus accumbens), dem subthalamischen Nucleus, dem globus pallidus sowie der substantia nigra zusammen.

Das Striatum stellt hierbei den Hauptweg für Informationen außerhalb der Basalganglien dar. Den meisten Input empfängt das Striatum aus dem Kortex sowie aus dem Thalamus (Squire *et al.*, 2013).

Das ventrale Striatum mit dem Nucleus accumbens und dem ventralen Pallidum wurde historisch vorerst nicht zu den Basalganglien gezählt. Jenes erhält Informationen aus dem limbischen und dem olfaktorischen Bereich des Kortex. Ausgehende Stränge führen zum dorsomedialen Nucleus des Thalamus. Durch die enge Vernetzung mit dem limbischen System wird jenem zugeschrieben, bei der Ausbildung von Emotion sowie der Motivation ausschlaggebend beteiligt zu sein (Squire *et al.*, 2013).

Weiters wurde die enge Verbindung zu den restlichen Teilen der Basalganglien nachgewiesen und legt somit den Schluss nahe, dass eine strikte ausschließliche Aufgabenzuteilung zu den Einzelstrukturen nicht möglich ist (Haber *et al.*, 2000).

Neben den klaren motorischen Funktionen beziehen die Stammganglien mit dem limbischen System auch Funktionen aus dem Bereich der Kognition. Durch die Faserzüge und Kreisläufe der Basalganglien in die Bereiche des frontalen Kortex liegen diese günstig, um unser Verhalten zu beeinflussen (Squire *et al.*, 2013).

Treten Läsionen in den Basalganglien auf, so imponieren diese wie Läsionen in ihren Projektionsbahnen. Läsionen am Striatum imponieren wie Läsionen der afferenten Regionen des Kortex, Läsionen des dorsolateralen Kerns zeigen Defizite wie die des dorsolateralen präfrontalen Kortex.

Weiters zeigen die Basalganglien auch Verbindungen zu vielen psychiatrischen Zustandsbildern wie Depressionen, Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts Syndrom (ADHS), Schizophrenie sowie Zwangsstörungen (Squire *et al.*, 2013).

Die Stammganglien verknüpfen das prozedurale Lernen mit der Ausbildung von Verhaltenszügen (Jog *et al.*, 1999).

1.2.3 Belohnungssysteme

Motivation ist der Prozess der Handlungsbereitschaft, um auf intrinsische oder extrinsische Änderungen zu reagieren. Intrinsische Quellen können sich hierbei von den inneren Bedürfnissen ableiten. Wie McClelland (2010) in seinem Werk darlegte, sei der Mensch drei dominanten Bedürfnissen erlegen. Dem Bedürfnis nach Zugehörigkeit, dem nach Erfolg sowie dem nach Macht.

Aber auch lebenserhaltende Bedürfnisse sowie das Bedürfnis nach Fortpflanzung nehmen als intrinsische Motivation zur Handlung nicht nur bei den Primaten einen hohen Stellenwert ein. Externe oder extrinsische Stimulierung im Rahmen der klassischen oder instrumentellen Konditionierung zeigt in Versuchen die Verhaltensänderung in Präsenz eines Zieles. Jene positive Stimulierung wird mit dem Begriff der „Belohnung“ gleichgesetzt (Squire *et al.*, 2013).

Die komplexe Form der Motivation wird dem limbischen System sowie dem Hypothalamus zugeschrieben (Squire *et al.*, 2013).

Die Basalganglien hingegen sind beim Lernen mit Feedback beteiligt.

Wie das Modell von Ikemoto *et al.* (2015) beschreibt, induzieren die Basalganglien durch das striatale Dopamin Belohnung und Aversion. Durch sogenannte „circuit loops“ wird die Konzentration des Dopamins gesteigert oder reduziert.

Somit erfolgt die Verbindung von Motivation und Aktion mittels der Basalganglien.

Das Vorliegen von sogenannten Striosomen könnte für diese Verbindung ausschlaggebend sein (Courtemanche and Cammalleri, 2019).

1.2.4 Decision Making

Das Decision Making beschreibt die Auswahl der besten Option beim Vorliegen mehrerer Möglichkeiten. Dieses Decision Making wird durch viele Faktoren beeinflusst. Neben der generellen Aufmerksamkeit, der Intuition, des Gelernten und der Motivation spielt auch der serotonerge Zustand eine große Rolle (Linnoila *et al.*, 1983). So weisen auch Personen bei welchen eine genetische Störung in der Serotonin Funktion vorliegt, schlechtere Ergebnisse bei Testungen ihres Decision-Makings, welches mittels des Iowa Gambling Test (IGT) getestet wurde, auf (Maurex *et al.*, 2009). Auch zeigt eine kurzfristige Erniedrigung des Dopamin-Spiegels, das Ergebnis der Decision-Making Testungen durch den IGT negativ zu beeinflussen (Sevy *et al.*, 2006).

Zur Beurteilung des Decision-Making wird auch in dieser Studie der IGT verwendet.

1.3 Kognition und AN

1.3.1 Strukturelle und funktionelle Veränderungen des Gehirns bei AN

Normalerweise steigert sich das Volumen der grauen Substanz des Gehirns im Laufe des Älterwerdens, mit bestimmten Höhepunkten in der Kindheit und in der Adoleszenz, um dann wiederum stetig abzunehmen (van den Eynde *et al.*, 2012 Mar). Die weiße Substanz steigert sich jedoch linear bis in die dritte Lebensdekade (Bösel, 2006).

Bei den Betroffenen der AN hingegen bildet sich je nach Schweregrad und Dauer der Erkrankung eine sogenannte „*pseudoatrophia cerebri*“ aus. Diese stellt eine generalisierte Reduktion der grauen und weißen Substanz des Gehirns dar (Seitz *et al.*, 2018; van den Eynde *et al.*, 2012 Mar; Titova *et al.*, 2013).

Seitz *et al.* (2018) beschreibt diese Pseudoatrophie als mögliche Folge einer Störung der oben genannten Prozesse. Weiters legt jener dar, dass die Chronifizierung und Dauer der Erkrankung, also die Länge in welcher diese Hungerzustände bestehen, direkten Einfluss auf die Volumenreduktion der grauen Substanz hat. Die Beteiligung des Cerebellums sowie der weißen Substanz scheint somit für die klinische Prognose großen Stellenwert darzustellen (Seitz *et al.*, 2018).

Studien die sich mit der neuronalen Aktivität bei AN beschäftigen beschreiben Einschränkungen des Frontal-, Parietal-, Temporal- sowie des Okzipitallappens aber auch subkortikaler Strukturen wie der Amygdala, des Striatums, des Thalamus und des Cerebellums (Fuglset *et al.*, 2016).

Weiters wird eine reduzierte Aktivität des Striatums, der Amygdala, des Hippocampus und des Cerebellums beschrieben, bei gleichzeitiger erhöhter Aktivität im präfrontalen Kortex, dem dorsolateralen Kortex sowie dem medialen präfrontalen Kortex (Fuglset *et al.*, 2016).

Reduktionen der grauen Substanz im Gyrus cinguli wurden bei PatientInnen mit AN beobachtet. Im Verlauf wurde festgestellt, dass bei Besserung der anorektischen Symptomatik sich innerhalb eines Jahres auch das Volumen der grauen Substanz des anterioren Gyrus cinguli wieder normalisierte. Jedoch wurde bei jenen PatientInnen bei welchen die Normalisierung nicht zu beobachten war, eine erhöhte Rückfallrate bei Folgeuntersuchung nach einem Jahr erhoben

(McCormick *et al.*, 2008). Auch der dorsale Anteil des Gyrus cinguli normalisierte sich während der Therapie und verbesserte die Organisation der Wahrnehmung und der Gedankengänge (McCormick *et al.*, 2008).

Weiters von der Reduktion betroffen ist die graue Substanz des parietalen Kortex, welcher mit dem Drang schlank zu sein in Verbindung gebracht wurde (Joos *et al.*, 2010). Eine weitere Studie widmete sich der Reduktion der grauen Substanz des dorsolateralen präfrontalen Kortex und stellte mit jener eine Verbindung zu dem BMI sowie dem Diätverhalten her (Brooks *et al.*, 2011). Bereiche der grauen Substanz, welche mit Appetit und somatosensorischer Verarbeitung in Verbindung stehen, weisen bei PatientInnen mit AN Veränderungen auf (Kaye *et al.*, 2009).

Auch das limbische System scheint betroffen. So zeigt sich jenes System bei PatientInnen mit AN bezüglich eintreffender Signale aus dem dorsolateralen, präfrontalen und parietalen Kortex in der Verarbeitung unterdrückt (Kaye *et al.*, 2009).

Die Studie von Frank *et al.* (2016) beschreibt Alterationen der weißen Substanz, welche im Rahmen der AN auftreten. Diese Veränderungen, wie Frank *et al.* (2016) weiters beschreibt, zeigen eine Verbindung zu den geschmacks-, belohnungs- und appetitregulierenden Kreisläufen. So zeigten PatientInnen mit AN in der fMRI Untersuchung im Zuge eines Geschmacksreizes eine geringere Aktivität in den Verbindungen zum Hypothalamus, dem Zentrum der Essensregulation (Frank *et al.*, 2016). Ebenso zeigte die Untersuchung bei PatientInnen mit AN eine höhere Konnektivität zwischen der Insula, dem frontalen Kortex sowie dem ventralen Striatum und eine verringerte Verbindung zwischen dem orbito-frontalen Kortex und dem Hypothalamus. Diese Resultate legen den Schluss nahe, dass die Störung der fronto-hypothalamischen Kreisläufe negative Auswirkungen auf die operante Konditionierung und das Geschmacks-Belohnungs System haben könnte (Frank *et al.*, 2016).

Weitere Studien zeigen, dass auch die weiße Substanz der bilateralen Fimbria hippocampi, der fronto-okzipitale Fasciculus sowie des posterioren Cingulum im Rahmen der AN verringert vorliegt (Kazlouski *et al.*, 2011).

Veränderungen im limbischen System und weiteren assoziierten Bahnen könnten das Vorliegen von Körperschemastörungen und Beeinträchtigungen in der Emotionsverarbeitung bedingen (Kazlouski *et al.*, 2011).

Bei PatientInnen mit AN wurden zudem eine signifikant erhöhte kortikale Faltung im dorsolateralen präfrontalen Kortex beobachtet. Korrelationen und Verbindungen zur Symptomatik der AN konnten jedoch noch nicht gefunden werden (Schultz *et al.*, 2017).

1.3.2 Neuropsychologische Defizite bei AN

Neuropsychologisch gibt es derzeit gemischte Ergebnisse bezüglich Kognition bei AN. Die Vergleichbarkeit hierbei ist eingeschränkt, da das Patientenkollektiv divers ist und die Methodik unter den Studien stark abweicht (Kidd and Steinglass, 2012).

Folglich sollen einige auffällige Ergebnisse neuropsychologischer Testverfahren bei AN PatientInnen angeführt werden:

Bei AN liegt eine eingeschränkte Aufmerksamkeit vor, ebenso zeigt sich eine Reduktion im Kurzzeitgedächtnis auf Seiten untergewichtiger ProbandInnen (Kidd and Steinglass, 2012). Im Gegensatz zur allgemeinen Hypothese, dass die AN eine Erkrankung von Personen mit überdurchschnittlichem Intelligenzquotient (IQ) sei, beschreibt Gillberg *et al.* (1996) bei PatientInnen mit AN im Vergleich zu einer Kontrollgruppe keinerlei Unterschiede im IQ (Gillberg *et al.*, 1996).

Johansson *et al.* (2005) beschäftigte sich dem Stroop-Effekt bei AN. Der Stroop-Effekt tritt bei Aufgaben, welche mit mentalen Konflikten behaftet sind, auf. Er testet somit die Fähigkeit, die kognitive Interferenz zu unterbinden (Scarpina and Tagini, 2017). Studien zeigen, dass die in diesem Test am meisten betroffenen Hirnareale im Frontallappen zu finden sind (Song and Hakoda, 2015; Zahedi *et al.*, 2019; Endo *et al.*, 2018). Eines der bekanntesten Beispiele für den Stroop Test ist das Nennen der Schriftfarbe von Worten. Die Wortbedeutung steht jedoch in Konflikt mit der Schriftfarbe. So wird zum Beispiel das Wort „Grün“ in der Farbe Gelb abgebildet. Bei solchen Konflikten treten eine verzögerte Reaktionszeit sowie erhöhte Neigung zu Fehlern auf.

Studien, welche den Stroop-Effekt bei einer Untersuchungsgruppe mit Essstörungen untersucht haben, konnten, bei einer abgewandelten Form des Tests, welcher negativ behaftete Wörter über den Körper, Gewicht und Nahrung beinhaltete, einen Effekt in der PatientInnengruppe feststellen. Dieser war signifikant von der Kontrollgruppe abzugrenzen. Die Ergebnisse konnten auch von einer weiteren Vergleichsgruppe, welche als übermäßig beschäftigt mit dem eigenen Körperbild und dem Essen kategorisiert wurde, signifikant abgegrenzt werden. (Johansson *et al.*, 2005).

Im Hinblick auf die räumlich visuelle Verarbeitung stellte Mathias and Kent (1998) einen Unterschied bei untergewichtigen gegenüber normalgewichtigen ProbandInnen fest. Interessanterweise ist bei ersteren der kognitive Prozess, der zum Erfassen komplexer visueller Strukturen benötigt wird, zu Gunsten der von Details, beeinträchtigt. Diese Tendenz zu lokaler Verarbeitung unter Vernachlässigung des Gesamtbildes als Beeinträchtigung der „zentralen Kohärenz“ lässt den Schluss zu, dass bei Untergewicht Eindrücke anders wahrgenommen werden.

Weiters zeigt sich bei PatientInnen mit AN eine Häufung der Fehler bei Änderungen in der Aufgabenstellung (Kidd and Steinglass, 2012). Diese herabgesetzte Flexibilität könnte Grund für die Verharrung auf diätischen Maßnahmen sein und Hindernis in der Entwicklung und Durchführung von Strategien der Krankheitsbewältigung darstellen. Die Herkunft dieser Inflexibilität ist noch nicht ausreichend erforscht, der Gedanke führt uns jedoch ebenso in die Richtung der kognitiven Verarbeitung.

Von besonderer Bedeutung sind die Reward-Mechanismen und Decision-Making Prozesse in Bezug auf die AN, da diese auch Gegenstand der Untersuchung in der hier beschriebenen Arbeit sind.

Wie Abbate-Daga *et al.* (2011) darlegt, gibt es bezüglich kognitiver Flexibilität (wie weiter oben besprochen) sowie der Entscheidungsfindung signifikante Unterschiede zwischen AN PatientInnen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Bei dem von ihnen durchgeführten IGT gab es eine Tendenz der ProbandInnen mit AN bezüglich unvorteilhafter Entscheidungen in den ersten 50

Versuchen, mit einer Bevorzugung des kurzzeitigen fiktiven Vorteils gegenüber des längerfristigen realen Vorteils. Ein niedriger IGT-Score bei PatientInnen mit Anorexia Nervosa wird jedoch nicht nur in dieser Studie behandelt. Auch aktuellere Studien beschreiben deutlich niedrigere Werte gegenüber der gesunden Kontrollgruppe (Na *et al.*, 2018). Diese Erkenntnis ist insofern von Bedeutung, da dies den Zweck zur weiteren Untersuchung von Reward-Mechanismen sowie Decision-Making bei AN liefert.

Insgesamt wurde eine verminderte kognitive Kapazität bei PatientInnen mit AN mit einer schlechteren Prognose bezüglich des Ausgangs psychotherapeutischer Behandlung und einer langsameren Verbesserung des Krankheitsbildes in Verbindung gebracht (Elzakkers *et al.*, 2017), was eine weitere Erforschung von kognitiven Prozessen bei AN, insbesondere dem impliziten Lernen rechtfertigt.

1.4 Hypothesenbildung

Zusammenfassend lässt sich darlegen, dass es sich bei der AN um eine Erkrankung steigender Inzidenz, hoher bestehender Dunkelziffer und hoher Suizidrate handelt (Harris and Barraclough, 1998). Eine zielführende und suffiziente Behandlung stellt also eine Herausforderung dar und ist von großer Bedeutung.

Weiters ist die AN geprägt von Komorbiditäten ("S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen", 2010).

Bis heute haben wir nicht die gesamte Pathophysiologie der Erkrankung erfasst, obwohl es vielversprechende Ansätze in der Therapie der AN gibt (Christopher G. Fairburn *et al.*, 2013). Auch wenn die Mechanismen der Gedächtnisbildung komplex sind, ist eine suffiziente Psychotherapie nur dann möglich, wenn Lernvorgänge unbeeinträchtigt ablaufen können und somatopsychische Interaktionen ausreichend verstanden sind (Leitan and Murray, 2014).

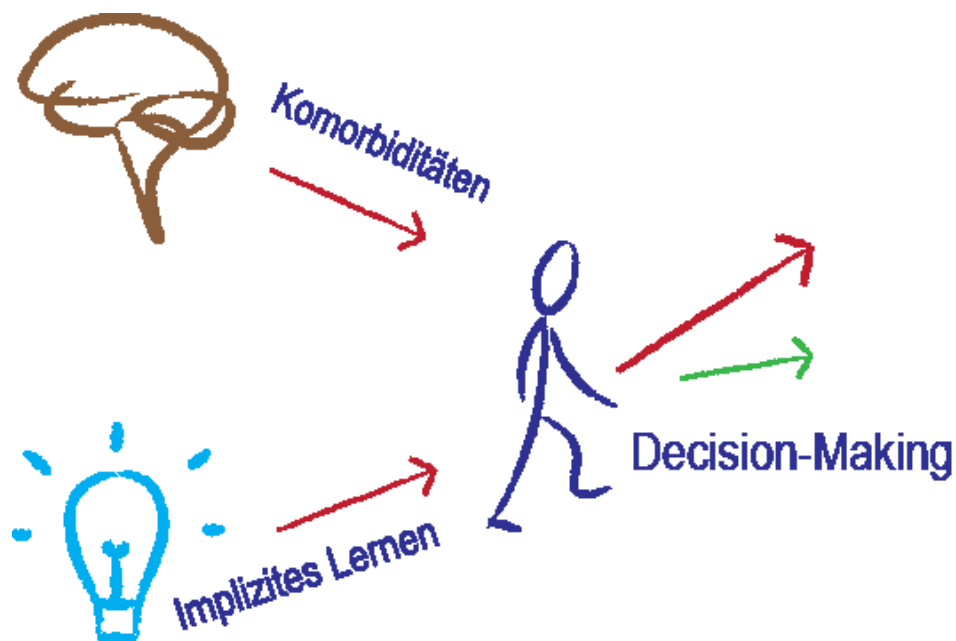


Abbildung 8: Studienmodell: Implizites Lernen bei Patientinnen mit Anorexia Nervosa

Zur Behandlung der AN zeigt sich die Kognition für den Ausgang und Verlauf der Erkrankung relevant (Elzakkers *et al.*, 2017).

Ein zum Großteil unbewusster Vorgang, das Decision Making, zeigt sich bei Personen mit AN sowie bei AN gefährdeten Personen verschlechtert (Na *et al.*, 2018). Ebenso weist die AN hirmorphologische Veränderungen auf, welche mit einer pathophysiologischen Beeinträchtigung von Reward-Mechanismen einhergehen können (Heindel *et al.*, 1988; Salmon and Butters, 1995; Shohamy *et al.*, 2004).

Während der IGT bei PatientInnen mit AN bereits eingesetzt wurde, gibt es bislang noch keine Arbeiten, welche gleichzeitig andere implizite Lerntasks (wie die Feedback-Variante des Weather prediction tasks (WPT)) eingesetzt haben. Um letztendlich deklarative von non-deklarativen Gedächtnisprozessen adäquat trennen zu können, ist der parallele Einsatz von mehreren impliziten Lerntests notwendig.

Studien zeigen ein reduziertes Decision Making bei PatientInnen mit Depressionen, einer sehr häufigen Komorbidität bei AN (Iznak *et al.*, 2016). Auch unsere Studiengruppe konnte einen Zusammenhang von Depressionen und verschlechtertem implizitem Lernen beobachten (Mörkl *et al.*, 2016).

Führt man diesen Ansatz gedanklich weiter aus, stellt sich die Frage, ob auch bei PatientInnen mit AN ein Impairment bezüglich des impliziten Lernens vorliegt, oder ob das Defizit im Decision Making lediglich auf dem Vorliegen von Komorbiditäten basiert (Siehe hierzu Abbildung 8).

So formulierten wir folgende Studienhypothesen:

1. Bei PatientInnen mit AN liegt im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein verschlechtertes implizites Lernen im WPT vor (Selektives Defizit im Feedback (FB)-Lernen).
2. PatientInnen mit AN zeigen signifikant schlechtere Scores als die gesunde Kontrollgruppe im IGT und den IGT-Subscores.
3. Die Depressionsschwere der AN PatientInnen korreliert negativ mit dem IGT-Gesamtscore sowie mit dem FB-Score des WPT.

2 Material und Methoden

Zur Verifizierung der Haupthypothese und zur Beantwortung der Fragestellung wurde die Studie „Vergleich impliziter Lernstrategien bei PatientInnen mit Anorexia Nervosa und Major Depression“ initiiert. Das Ziel war der Vergleich von implizitem Lernen bei PatientInnen mit AN mittels des WPT und IGT.

Hierzu wurden Daten von ProbandInnen mit AN sowie eines gesunden Kontrollkollektivs erhoben. Diese Studie wurde durch die Ethikkommission der medizinischen Universität Graz (EK-Nummer: 27-481 ex 14/15) genehmigt. Vor dem Einschluss in die Studie wurden die potentiellen ProbandInnen über den genauen Ablauf, Grund der Studie sowie über die Ein- und Ausschlusskriterien aufgeklärt. Die Teilnahme an der Studie wurde schriftlich, mit dem Unterzeichnen der von der Ethikkommission genehmigten Einverständniserklärung, bestätigt. Die Teilnahme war freiwillig und konnte von der ProbandIn zu jedem Zeitpunkt widerrufen werden. Die ProbandInnen wurden mittels ID-Nummern anonymisiert und es galt die ärztliche Schweigepflicht.

2.1.1 Inklusionskriterien – Exklusionskriterien

Die ProbandInnen wurden in zwei Gruppen eingeteilt, eine Gruppe für PatientInnen mit diagnostizierter AN nach ICD-10 und eine Kontrollgruppe ohne psychiatrische Vorerkrankungen, um diese im Rahmen der Studie zu vergleichen. Im Folgenden werden die Gruppen wie folgt benannt: Die Untersuchungsgruppe wird als „AN-Gruppe“ und die Kontrollgruppe als „Ko-Gruppe“ bezeichnet.

Einschlusskriterien der AN-Gruppe:

- Diagnostizierte AN (Codierung: F-50 im ICD-10)
- Weibliches Geschlecht
- Alter 18-55 Jahre

Einschlusskriterien der Ko-Gruppe:

- Keine psychische Störung nach ICD-10
- Weibliches Geschlecht
- Alter 18-55

Ausschlusskriterien der AN-Gruppe:

- Untergewicht anderer somatischer Genese (wie zum Beispiel Tumorerkrankungen, Malnutrition aufgrund von Resorptionsstörung, zentralnervöse, neurologische Störungen, welche zu Malnutrition führen, Schluckstörungen, Untergewicht im Rahmen von anderen psychiatrischen Erkrankungen wie zum Beispiel Abhängigkeitserkrankungen, intravenöser Drogenabusus)
- Ein Minimental Test (MMST) von unter 26 Punkten

Ausschlusskriterien der Ko-Gruppe:

- Ein MMST von unter 26 Punkten
- Vorliegende psychiatrische Diagnose

Bei allen ProbandInnen wurde mittels eines halbstrukturierten Interviews auf das Vorliegen etwaiger Ausschlusskriterien getestet.

2.1.2 Kollektiv

Für die AN-Gruppe wurden an Univ. Klinik für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin des Landeskrankenhauses Graz Patientinnen rekrutiert, welche sich dort aufgrund einer diagnostizierten AN in stationärer Behandlung befanden. Die Kontrollgruppe wurde aus dem Bekannten- und Verwandtenkreis der StudienmitarbeiterInnen rekrutiert.

2.1.3 Testung

Den ProbandInnen wurde in einem ärztlichen Gespräch der Umfang der Untersuchungen erklärt und genauere Erläuterungen zu den Studieninhalten sowie durchgeführten Testungen schriftlich in einer von der Ethikkommission genehmigten PatientInneninformation zur Verfügung gestellt. Nach der Unterzeichnung der Einverständniserklärung war ein Widerruf und Ausschluss aus der Studie sowohl während als auch nach den Testungen jederzeit möglich.

Die Computer-Testungen fanden in einem separaten, der Forschung zugeteiltem, ruhigem Raum statt. Für etwaige Fragen war jederzeit ein Studienmitarbeiter anwesend. Medizinisch relevante oder komplizierte Fragebögen wurden gemeinsam mit der Testperson ausgefüllt. Selbstbeurteilungsfragebögen wurden den ProbandInnen mitgegeben und bei einem Folgetermin besprochen. Um eine vergleichbare Studienqualität zu sichern, wurde auf uniforme Testbedingungen Wert gelegt.

2.2 Material

2.2.1 Hauptzielgrößen

2.2.1.1 Weather prediction task (WPT)

Der von Knowlton *et al.* (1994) beschriebene WPT erlaubt es, explizites Lernen von implizitem Lernen zu trennen (Knowlton *et al.*, 1994).

Im Rahmen des WPT muss eine Reihe von 150 Testdurchläufen sowie nachfolgender 42 Überprüfungen absolviert werden. Jede Runde dieser Testdurchläufe zeigt eine Karte oder Kartenkombinationen mit bis zu vier unterschiedlichen Karten und Kartentypen. Diese vier unterschiedlichen Kartentypen, welche eine Wahrscheinlichkeit für einen „sonnigen“ oder „regnerischen“ Ausgang besitzen, werden im Zuge der Aufgabe zu pseudorandomisierter Kartenkombinationen zusammengeslossen (Siehe hierzu Abbildung 9). Nach 150 Lerndurchläufen beginnt die Überprüfungsphase. In dieser haben die ProbandInnen die Möglichkeit, das Resultat erneuter Kombinationen zu wählen ohne dabei Feedback über die Richtigkeit zu erfahren.

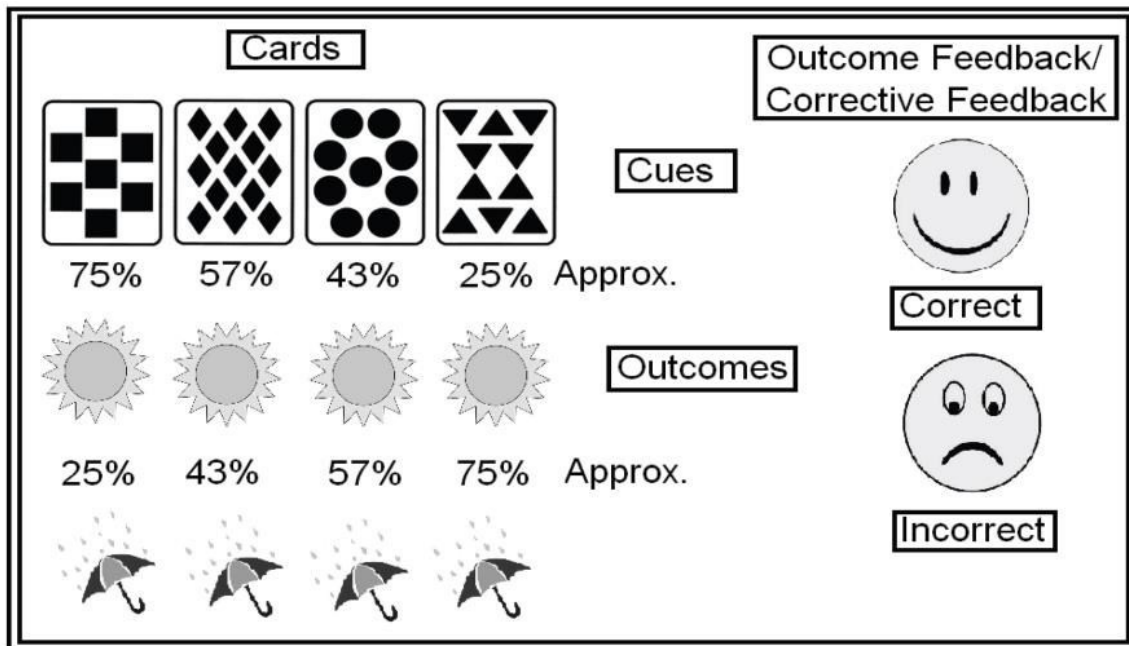


Abbildung 9: WPT - Schema (Osman, 2011, p. 5)

Jede Probandin absolvierte zwei verschiedene Versionen des WPT:

Eine „Feedback-Based“ (FB)-Variante des Tests bei dem die ProbandIn in der Testphase korrekatives Feedback erhält, sowie die „Paired-Associated“ (PA)-Variante bei der die ProbandIn in der Testphase sowohl die Kartenkombination als auch das Ergebnis dargestellt bekommt.

Als Parameter zur Erfassung der Ergebnisse werden die 42 Überprüfungsrounden nach der Richtigkeit beurteilt.

Der daraus resultierende Wert wird als FB-Score, der prozentuale Wert der richtigen Antworten der FB-Variante, sowie als PA-Score, entsprechend dem prozentualen Wert der richtigen Antworten der PA-Variante, bezeichnet. Die FB-Variante gibt hierbei das basalganglienabhängige, implizite Lernen wieder, während die PA Variante mit deklarativen Prozessen zusammenhängt, welche mit der Funktion des medialen Temporallappens verknüpft sind. Der WPT wurde gewählt, da er bereits bei basalganglienspezifischen Erkrankungen wie Chorea Huntington eingesetzt wurde und beurteilbare Unterschiede festgestellt wurden (Holl *et al.*, 2012).

Ebenso wurde er bei PatientInnen mit Depressionen angewendet und hat sich bei psychiatrischen Erkrankungen als geeignet erwiesen (Mörkl *et al.*, 2016).

2.2.1.2 IGT

Der „Iowa Gambling Task“ (IGT) wurde initial erstellt, um die Entscheidungsfindung bei PatientInnen mit Schäden am präfrontalen Kortex zu untersuchen (Bechara *et al.*, 1994).

Dieser Test wurde bereits in zahlreichen Publikationen zur Untersuchung des Decision-making verwendet (Lindner *et al.*, 2012; Adoue *et al.*, 2015; Guillaume *et al.*, 2010; Guillaume *et al.*, 2015; Byrne *et al.*, 2016; Lensing and Elsner, 2017). Dabei werden Karten von vier verschiedenen Stapeln gezogen. Das Ziel ist es, profitable Entscheidungen zu treffen ohne davor zu wissen, welche Stapel die beste Gewinn-Verlust Verteilung haben. Zwei Stapel werden dabei als unvorteilhaft angesehen, da sie zwar hohe Gewinne bringen, jedoch über mehrere Züge einen größeren Verlust darstellen. Die zwei anderen Stapel werden als vorteilhaft angesehen, da sie in Summe über mehrere Züge einen kleineren Gewinn bei geringeren Verlusten ausschütten. (Siehe hierzu Abbildung 10) Mittels korrektiven Feedbacks, einem grinsenden oder grämenden Gesicht, sowie einem akustischen Signal, wird das Ergebnis des aktuellen Zugs zusätzlich emotional behaftet. Die Testteilnehmer sind in Ungewissheit über die Dauer beziehungsweise die Anzahl an Zügen.

Die Anzahl der zu tätigenen Züge ist 100. Diese Züge werden in fünf Blöcke zu je 20 Zügen eingeteilt.

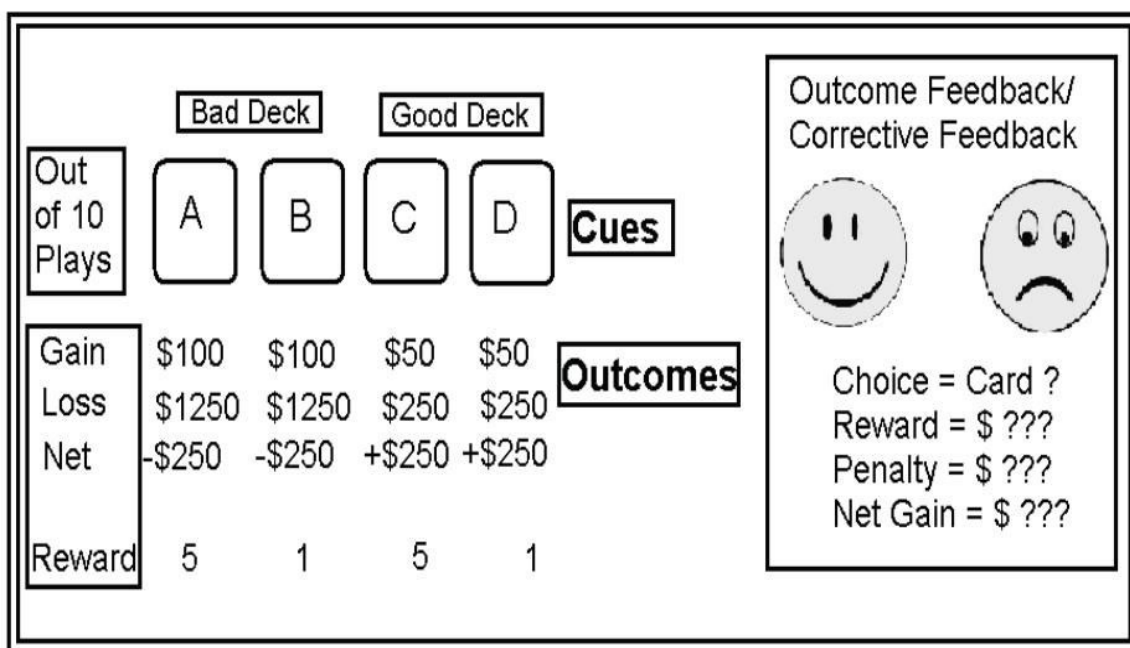


Abbildung 10: Schematische Darstellung des IGT- Tests (Osman, 2011, p. 6).

Als Hauptzielparameter wird die Gesamtzahl der vorteilhaften Züge minus der Anzahl der unvorteilhaften Züge, dem „IGT-Score“, festgesetzt.

Weitere Parameter, die der explorativen Analyse dienen, sind die mittlere Reaktionszeit zwischen den einzelnen Zügen, der „IGT-RZ“, sowie der Gesamtgewinn beziehungsweise Gesamtverlust nach Absolvierung des Tests, der „IGT-Money“.

2.2.2 Nebenzielparameter

Da im Rahmen der Studie die Kognition eine zentrale Rolle einnimmt, musste zum Ausschluss etwaiger kognitiver Einschränkungen, welche mit den Hauptzielparametern interferieren könnten, eine Testbatterie durchgeführt werden um ein eventuelles Confounding auszuschließen. Die TeilnehmerInnen der AN Gruppe und Kontrollgruppe wurden nach Alter und Ausbildungsjahren gematcht.

2.2.2.1 Personenbezogene Daten:

Folgende personenbezogene Daten wurden erhoben:

- Größe
- Gewicht
- Der Body Mass Index (BMI):
Der BMI wurde aus dem derzeitigen Gewicht in Kilogramm durch das Quadrat der Körpergröße in Meter berechnet.
- Familienstand
- Beruf
- Ausbildungsjahre (Gesamtzahl der Jahre in Ausbildung, inklusive Grundschule.

2.2.2.2 Daten bei bestehender AN:

Bei AN PatientInnen wurden zusätzlich folgende Parameter erhoben:

- Krankheitsdauer
- Anzahl stationärer Voraufenthalte
- Alter bei Krankheitsbeginn

2.2.2.3 Mini-Mental Status Test (MMST)

Der Mini-Mental Status Test (MMST) wurde von Folstein *et al.* (1975) erstellt, um den kognitiven Status von PatientInnen zu erheben. Dabei wird eine Reihe von Fragen gestellt, welche die generelle Orientierung, die Merkfähigkeit, die Aufmerksamkeit sowie die Sprache beurteilen. Insgesamt können 30 Punkte erreicht werden. Ein MMST-Score von unter 26 kann als Hinweis auf das Vorliegen kognitiver Störungen gewertet werden (Folstein *et al.*, 1975).

2.2.2.4 International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)

Die Grundzüge des International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) wurden 1998 in Genf festgelegt und in den darauffolgenden Jahren erweitert (Booth, 2000). In dieser Studie wurde die lange Version des IPAQ verwendet (Craig *et al.*, 2003).

Dieser Test ermöglicht die Erfassung der körperlichen Aktivität der ProbandInnen im alltäglichen Leben. Die Fragen zielen hierbei auf vier Teilbereiche ab. Diese sind: Bewegung in der Arbeit, Transportation, Arbeit zu Hause sowie Freizeitaktivitäten und Sport.

Die Fragen setzen sich einheitlich aus einer Frage über die Anzahl der Wochentage an welchen die gefragte Aktivität ausgeführt wird (0-7), sowie der durchschnittlichen Dauer dieser Aktivität zusammen.

Die erfassten Daten werden hierbei nach den Gesichtspunkten der einfachen, mittleren und schweren Anstrengung eingeteilt, dementsprechend gewichtet und ausgewertet. Der Gesamtscore dieser Erhebung wird im Folgenden als IPAQ-Score bezeichnet.

2.2.2.5 Eating Attitudes Test (EAT-26)

Der von Garner *et al.* (1982) erstellte Eating Attitudes Test (EAT) gibt Aufschluss über das aktuelle Essverhalten und über das Essverhalten beeinflussende psychische Faktoren. In dieser Studie wurde die Version mit insgesamt 26 Fragen verwendet.

Jede Frage kann hierbei mit „Immer“, „Normalerweise“, „Oft“, „Selten“ und „Nie“ beantwortet werden. Eine Frage die mit „Immer“ beantwortet wird zählt dabei

drei Punkte, eine Frage die mit „Normalerweise“ beantwortet wird zählt zwei Punkte und eine Frage die mit „Oft“ beantwortet zählt dabei einen Punkt. Für Antworten mit „Selten“ und „Nie“ werden null Punkte vergeben.

Der dadurch berechnete Gesamtscore wird in Folge als EAT-26-Score beschrieben. Hierbei wird ein Score von über 20 als Hinweis für eine Essstörung gewertet (Garner et al., 1982).

2.2.2.6 Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDEQ)

Der EDEQ, ein Fragebogen zur Erfassung der Pathologie von Essstörungen wurden von Fairburn and Beglin (1994) erstellt. Der Fragebogen ermöglicht die Beurteilung der Pathologie durch Einteilung bestimmter Fragen in die Kategorien der Beschränkung, der Essensbefangenheit, der Gewichtsbefangenheit sowie der Körperformbefangenheit. Die Fragen werden dabei durchmischt und in der gleichen Etappe gestellt. Nachträglich werden die Fragen den Kategorien zugeordnet und mit der Gewichtung berechnet.

Der in dieser Studie verwendete Wert EDEQ-Score ist hierbei der Mittelwert aller angegebenen Antworten und gibt Aufschluss auf die Tendenz für das Vorliegenden oder die Entwicklung einer Essstörung.

2.2.2.7 Beck Depression Inventory (BDI)

Der Beck Depression Inventory dient zur Beurteilung der depressiven Symptome der Testperson. Ursprünglich wurde der Test von Beck T. *et al.* (1961) zusammengestellt.

Der BDI umfasst 21 Fragen wobei je nach Zutreffen und Schweregrad der Symptomatik 0 bis 3 Punkte vergeben werden. Die Fragen zielen hierbei sowohl auf depressive Symptome als auch auf kognitive und affektive Auffälligkeiten ab. Aus allen vergebenen Punkten wird die Summe berechnet. Diese Summe nennt sich BDI-Score. Dieser Gesamtscore gibt Aufschluss auf das Vorliegen einer depressiven Symptomatik.

Hierbei ist ein BDI-Score von 0 bis 12 ohne Anzeichen einer depressiven Symptomatik zu werten. Ein Wert von 13 bis 19 zeigt eine leicht depressive Symptomatik an. 20 bis 28 Punkte geben Hinweis auf eine mittelschwere

depressive Symptomatik. Werte über 29 Punkte werden als schwere depressive Symptomatik gewertet (Schneider F *et al.*, 2015).

2.2.2.8 Hamilton rating scale for Depression (HAMD)

Die HAMD wurde von Hamilton M. (1960) erstellt und stellt einen Fremdbeurteilungsfragebogen zur Überprüfung depressiver Symptome dar (Hamilton M., 1960). Diese Skala wird vom Untersucher im Rahmen eines Gespräches ausgefüllt. Der Test besteht aus 21 Fragen. Die Fragen werden mit 0 bis 2 oder 0 bis 4 Punkten bewertet. Beurteilt wird sowohl die depressive Symptomatik als auch Schuld- und Suizidgedanken. Aus der Summe der Punkte errechnet sich auch hier ein Gesamtwert der als HAMD-Score bezeichnet wird.

Die S3-Linie führt den HAMD Score als Instrument zur Bestimmung des Schweregrades depressiver Symptomatik an (Beck T. *et al.*, 1961)

Ein Gesamtscore von 0 bis 8 liefert keinerlei Hinweis auf eine Depression. 9 bis 16 Punkte geben einen Hinweis auf eine leichte Depression. 17 bis 24 Punkte sprechen für eine mittlere depressive Symptomatik. Punktwerte über 25 fallen in den Bereich einer schweren depressiven Symptomatik (Beck T. *et al.*, 1961).

2.2.2.9 Mediterranean Diet Score (MDS)

Der ursprünglich von Trichopoulou *et al.* (1995) erstellte MDS wurde oft weiterentwickelt und angepasst. In dieser Studie wurde die Version von Martínez-González *et al.* (2012) verwendet.

In dieser Version wird im Rahmen von 14 Fragen, welche größtenteils eine Häufigkeit des wöchentlichen Konsums von bestimmten Nahrungsmitteln erfragen, jeweils 0 bis 1 Punkt vergeben. Auch hier wird der Gesamtscore berechnet der im Folgenden als MD-Score bezeichnet wird.

2.2.2.10 Melancholic Features (MF)

Wie im DSM-5 beschrieben gilt die melancholische Depression als Subtyp der klinischen Depression (Falkai *et al.*, 2018).

Hierbei muss als Hauptsymptom entweder eine Anhedonie oder eine fehlende Möglichkeit zur Stimmungshebung vorliegen.

Weiters müssen noch drei der folgenden Begleitsymptome vorliegen:

- Eine deutliche Unterscheidbarkeit des depressiven Stimmungsbildes gegenüber Verlust einer geliebten Person und Trauer.
- Starker Gewichtsverlust mit Appetitverlust
- Eine psychomotorische Agitiertheit oder kognitive Retardierung
- Früh morgentliches Erwachen
- Stimmungstief am Morgen
- Ausgeprägte Schuldgefühle

In unserer Studie wurden die vorliegenden melancholischen Symptome zu einem Score zusammengefasst, welcher die Anzahl der vorliegenden melancholischen Faktoren widerspiegelt. Hauptsymptome und Begleitsymptome wurden gleich gewichtet und entweder mit 0 Punkten, bei fehlender Ausprägung oder mit 1 Punkt, bei vorliegendem Symptom aufsummiert.

Diese Gesamtsumme wird in der Studie mit MF-Score beschrieben.

2.2.2.11 Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)

Durch den von Lehrl (2005) erstellten MWT-B können durch Testung des Wortschatzes Rückschlüsse auf das prämorbid Intelligenzniveau gezogen werden. Der Test besteht aus 37 Zeilen mit je fünf Wörtern. Die Testperson muss hierbei das richtige Wort aus den fünf pro Zeile verfügbaren Wörtern auswählen um einen Punkt zu erhalten. Die Komplexität der Wörter nimmt pro Zeile zu. Insgesamt sind 37 Punkte zu erreichen.

Die Gesamtheit aller richtigen Antworten wird als MWTB-Score dargestellt.

Wie eine Studie von Satzger *et al.* (2002) aufzeigt, korrelieren die errechneten Werte des MWT-B mit anderen Verfahren zur individuellen Intelligenzerfassung wie HAWIE-R sowie WST ($r > .76$).

2.3 Methodik

2.3.1 Datenerfassung

Die ausgefüllten Fragebögen wurden in Ordnern gesammelt. Den ProbandInnen wurden Studiencodes zugeteilt und diese im Verzeichnis eingetragen.

Die erfassten Daten wurden in Microsoft Excel (Microsoft Office Home and Student 16.0.11929.20254) übertragen und die jeweiligen Gesamtscores berechnet. Die hier eingegebenen Daten waren den Studiencodes der einzelnen ProbandInnen zugeteilt und waren somit anonymisiert. Dies geschah im Einklang mit der Datenschutz-Grundverordnung 2016/679.

2.3.2 Datenauswertung

Zur statistischen Auswertung der Daten, wurde das Programm R (R Core Team, 2019) sowie Microsoft Excel (Microsoft Office Home and Student 16.0.11929.20254) verwendet.

Das Matching wurde mittels der R-Erweiterungen „optmatch“ (Hansen B. B. and Klopfer S. O., 2006) durchgeführt.

Die weitere Verarbeitung der Daten erfolgte über die R-Erweiterung „Tidyverse“ (Wickham H., 2017) sowie „nrmv“ (Burchett *et al.*, 2017).

Korrelationsgrafiken wurden mit der R-Erweiterung „corr“ (Ruiz E. *et al.*, 2019) erstellt.

3 Resultate

3.1.1 Matching

Initial wurden 14 PatientInnen mit AN eingeschlossen. In weiterer Folge und nach der Testung zeigte eine Patientin ein vorwiegend bulimisches Zustandsbild mit einem BMI von über 17.5, daher entsprach diese nun nicht mehr den Einschlusskriterien und wurde deshalb nicht in die Studie aufgenommen.

Für die Kontrollgruppe wurden 21 ProbandInnen rekrutiert. In weiterer Folge wurden diese zu den nun 13 PatientInnen mit AN gematcht.

Hinsichtlich des Matching wurden drei verschiedene Ansätze durchgeführt um für das Kollektiv die beste Methode zu ermitteln.

Das Kollektiv bestand aus der Ko-Gruppe (21 ProbandInnen) sowie der AN-Gruppe (13 ProbandInnen). Tabelle 1 zeigt diesbezüglich eine Übersicht zu dem gesamten Kollektiv.

Tabelle 1: Übersicht, Kollektiv gesamt (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko= Kontroll-Gruppe)

Gruppe	n	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	13	Alter	19	24	25.92	9.63	30
AN-Gruppe	13	Ausbildungsjahre	13	14	14	2.04	15
Ko-Gruppe	21	Alter	27	30	34.4	11.76	46
Ko-Gruppe	21	Ausbildungsjahre	13	17.5	16.9	4.41	19

3.1.1.1 Manuelles Matching

Das Kollektiv wurde zunächst mittels manuellem Matchingverfahren gematcht um eine Vergleichbarkeit hinsichtlich Alter und Ausbildungsjahren sicherzustellen. Bei

diesem Matchingverfahren ergab sich eine Gruppengröße von 13 ProbandInnen der Ko-Gruppe auf die 13 ProbandInnen der AN-Gruppe. Siehe hierzu Tabelle 2 sowie Abbildung 11 und 12.

In Bezug auf das Alter der AN-Gruppe zeigte sich im Kolmogorov Smirnov Test eine maximale Abweichung von 0.205 was bei einem kritischen Wert von 0.36 die Nullhypothese, das Vorliegen einer Normalverteilung, nicht verwerfen lässt (\bar{x} = 25.92, $\sigma \pm 9.63$). Ähnliches zeigt sich in Bezug auf das Alter der Ko-Gruppe mit einer maximalen Abweichung von 0.159 (\bar{x} = 34.23, $\sigma \pm 11.28$).

Die Ausbildungsjahre der AN-Gruppe sowie der Ko-Gruppe zeigen eine maximale Abweichung von 0.149 (\bar{x} = 14, $\sigma \pm 2.04$) und 0.18 (\bar{x} = 15.4, $\sigma \pm 3.07$). Somit liegt sowohl bezüglich Alter als auch Ausbildungsjahren eine Normalverteilung in beiden Gruppen vor.

Da der F-Test für Varianzgleichheit keine Varianzhomogenität zeigte wurde die Welch Korrektur verwendet. Einzeln errechnete sich in der korrigierten Form des t-Tests kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen im Hinblick auf das Alter ($t(23)=-2.02$, $p=.055$) sowie bezogen auf die Ausbildungsjahre ($t(21)=-1.43$, $p=.168$).

Die Korrektur nach Bonferroni verdoppelt den p-Wert, sodass weiterhin keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf Alter und Ausbildungsjahre vorliegen (Alter $p=.11$; Ausbildungsjahre $p=.336$)

Tabelle 2: Übersicht, Manuelles Matching (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko= Kontroll-Gruppe)

Gruppe	n	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	13	Alter	19	24	25.92	9.63	30
AN-Gruppe	13	Ausbildungsjahre	13	14	14	2.04	15
Ko-Gruppe	13	Alter	27	31	34.2	11.28	46
Ko-Gruppe	13	Ausbildungsjahre	13	14	15.46	3.07	18

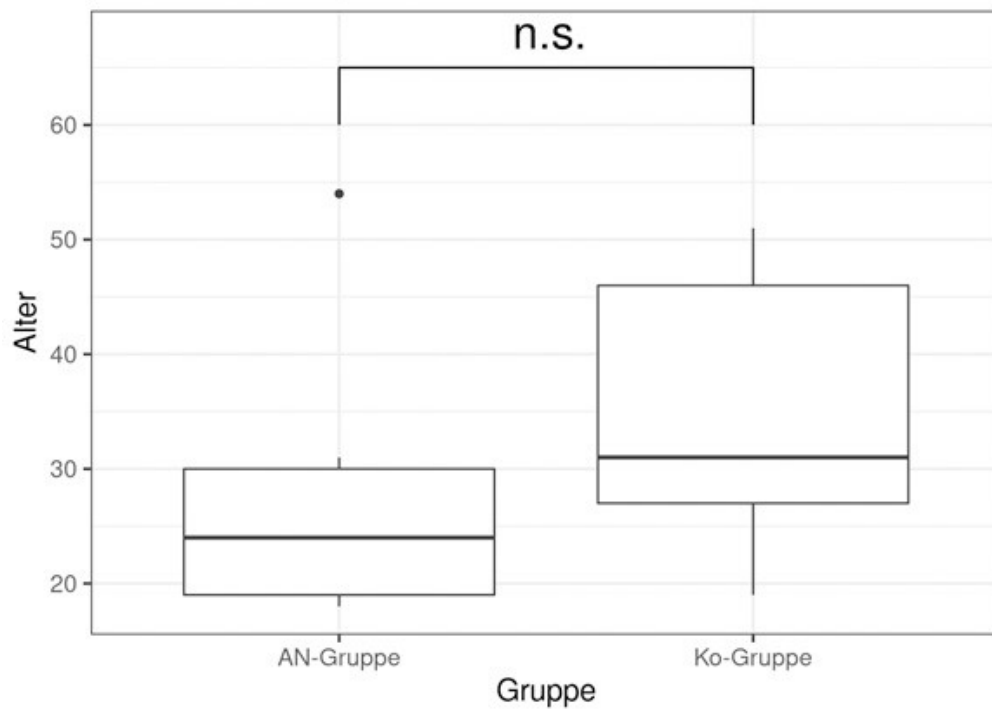


Abbildung 11: Boxplot Alter, Manuelles Matching (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe)

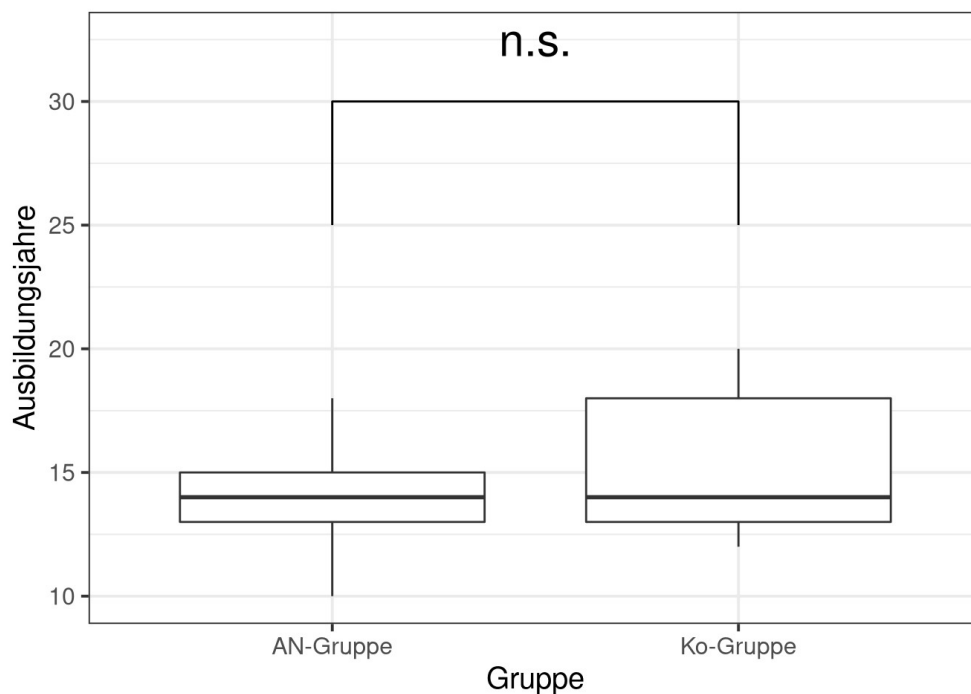


Abbildung 12: Bloxplot Ausbildungsjahre, Manuelles Matching (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe)

3.1.1.2 Propensity Score Matching (PSM)

Diese Matching Methode wurde von Rosenbaum P. R. and Rubin D. B. (1983) entwickelt und ist eine statistische multivariate matching Methode.

Das Propensity Score Matching (PSM) versucht anhand gegebener Kovariablen den Effekt einer Methode oder eines Grundsatzes zu berechnen und diesen in einem Score auszudrücken. Dies entspricht für unsere Studie der Wahrscheinlichkeit mit den gegebenen Matchingparameter (Ausbildungsjahre und Alter) zu der AN-Gruppe zu gehören. Das Matching wird dann anhand dieser berechneten Scores durchgeführt indem nur ProbandInnen mit ähnlichen Scores gruppiert werden. Die Summe wird dabei so niedrig wie möglich gehalten. Fehler auf Grund von Confounding werden dadurch reduziert. Eine nachvollziehbare und wiederholbare Methodik zu verwenden reduziert weiters den Matching Bias.

Bezogen auf das Alter zeichnete sich im Welch Test ein signifikanter Unterschied in einem 95% Konfidenzintervall (1.29 – 21.02) mit $\bar{x}=25.92$ in der AN-Gruppe sowie $\bar{x}=38.08$ in der Ko-Gruppe ($t(21.162)=2.3508$, $p=0.029$) ab.

Diesen Wert gilt es jedoch nach Bonferroni zu justieren, was diesen mit einem korrigierten p-Wert von $p=.57$ knapp gegen die Signifikanz verschiebt.

In Hinblick auf die Ausbildungsjahre erhalten wir in dem 95%igen Konfidenzintervall (-1.45 – 2.3) klar keinen signifikanten Unterschied mit einem $\bar{x}=14.00$ in der AN-Gruppe sowie $\bar{x}=14.42$ in der Ko-Gruppe ($t(22.908)=0.467$, $p=0.645$), mit einer Bonferroni Anpassung des p-Wertes auf $p=1.29$.

Siehe hierzu Tabelle 3 sowie Abbildung 13 und 14.

Tabelle 3: Übersicht PSM (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko= Kontroll-Gruppe)

Gruppe	n	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	13	Alter	19	24	25.92	9.63	30

AN-Gruppe	13	Ausbildungsjahre	13	14	14	2.04	15
Ko-Gruppe	13	Alter	26	31	37.08	14.14	50
Ko-Gruppe	13	Ausbildungsjahre	12	14	14.42	2.55	17

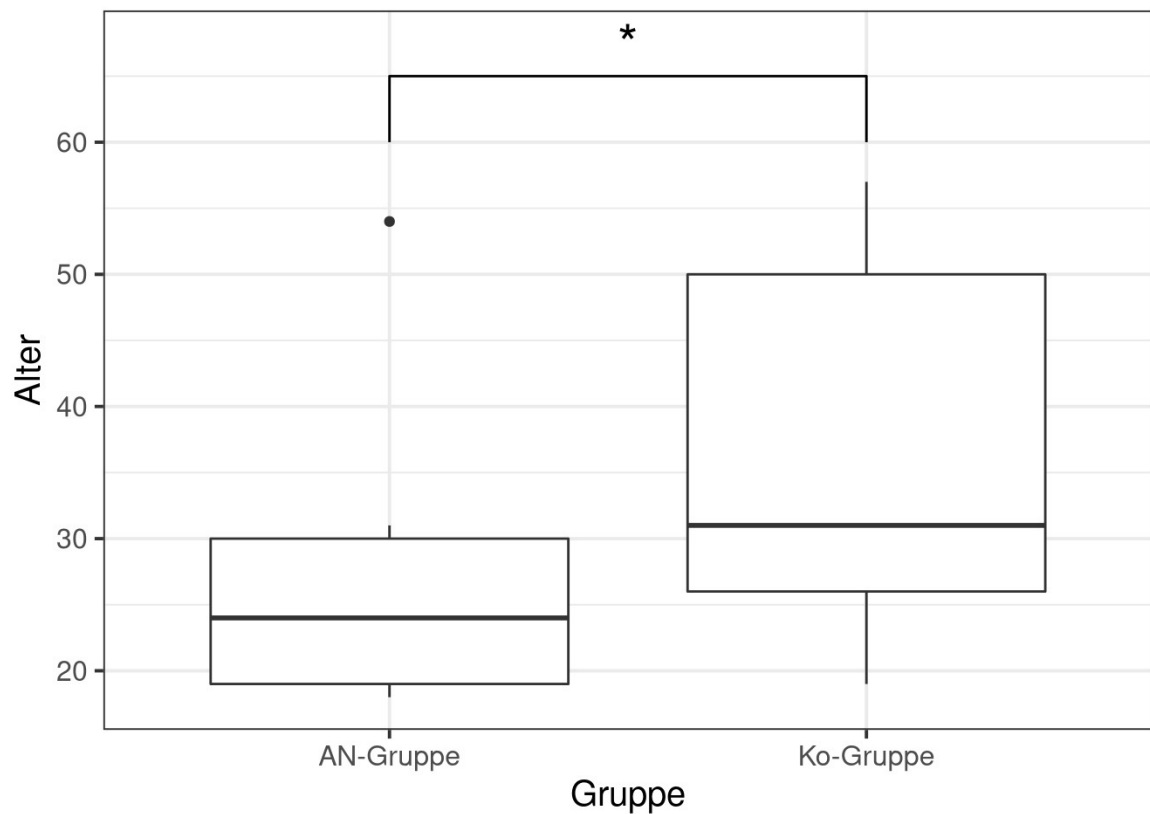


Abbildung 13: Boxplot Alter, PSM (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe)

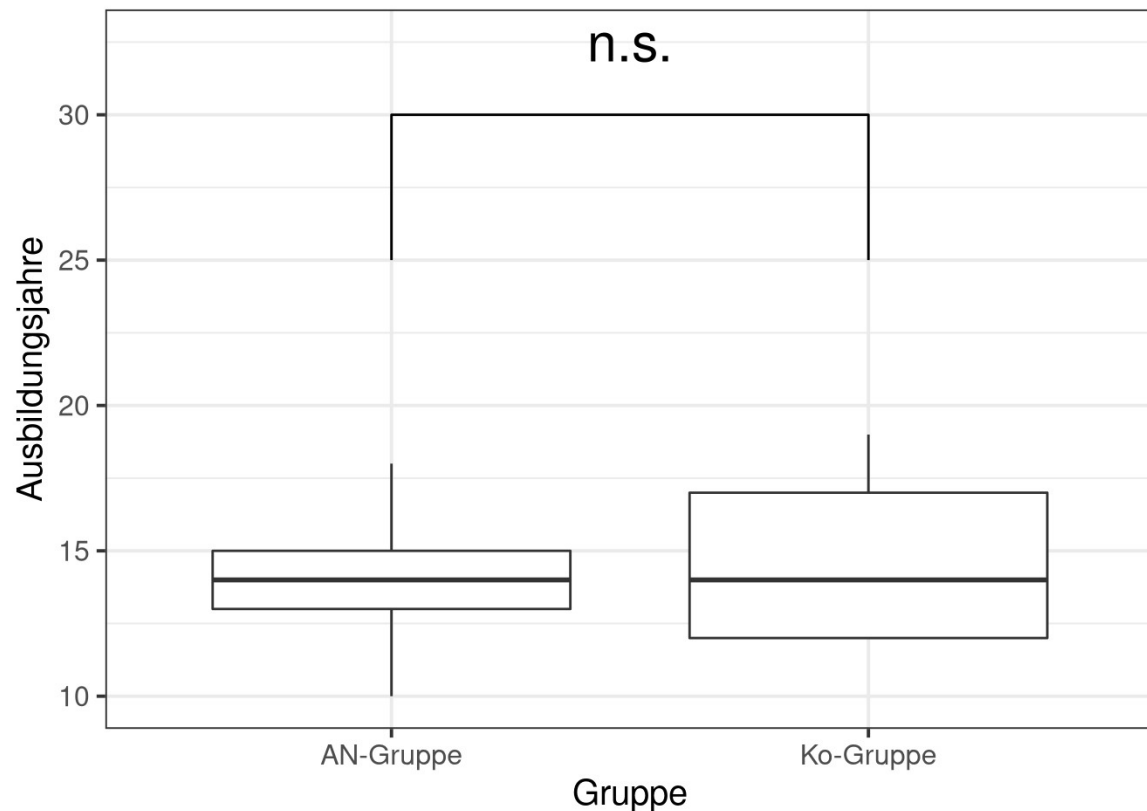


Abbildung 14: Boxplot Ausbildungsjahre, PSM (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe)

3.1.1.3 Mahalanobis Matching (MM)

Zum Matching in einem multivariaten Verfahren kann der sogenannte Mahalanobis Abstand angewendet werden (Mahalanobis P. C., 1936).

Der eindimensionale MM Abstand ist die Differenz zweier Werte dividiert durch die Standardabweichung der beiden Werte. In dieser Studie wird die multivariate Version dieser Herangehensweise verwendet.

Hierbei werden die Werte als Spaltenvektoren in „m“ Dimensionen dargestellt, wobei „m“ den Koordinaten dieser Vektoren entspricht. Dann wird der Abstand zwischen den ProbandInnen errechnet. Dieser Abstand, auch Mahalanobis-Abstand ist skaleninvariant (Multiplikationen aller Vektoren gleichermaßen beeinflussen die Abstände nicht) sowie translationsinvariant (Additionen aller Vektoren gleichermaßen beeinflussen die Abstände nicht). Der Abstand der ProbandInnen wird verglichen und ProbandInnen ähnlicher Abstände werden zum

Matchen gruppiert. Die Summe aller Abstände wird hierbei so niedrig wie möglich gehalten.

Bei diesem Test zeigte sich in Bezug auf das Alter im Welch Test kein signifikanter Unterschied in einem 95% Konfidenzintervall (-3.497 – 12.882) mit $\bar{x}=25.92$ in der AN-Gruppe sowie $\bar{x}=30.62$ in der Ko-Gruppe ($t(23.794)=1.1831, p=.249$).

Dieser Wert, justiert nach Bonferroni, ergibt $p=.497$.

(Siehe Abbildung 15)

In Hinblick auf die Ausbildungsjahre erhalten wir in dem 95%igen Konfidenzintervall (0.537 – 4.386) klar einen signifikanten Unterschied mit einem $\bar{x}=14$ in der AN-Gruppe sowie $\bar{x}=16.462$ in der Ko-Gruppe ($t(22.505)=2.649, p=.0145$), mit einer Bonferroni Anpassung des p-Wertes auf $p=.029$.

(Siehe Abbildung 16)

Tabelle 4: Übersicht MM (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko= Kontroll-Gruppe)

Gruppe	n	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	13	Alter	19	24	25.92	9.63	30
AN-Gruppe	13	Ausbildungsjahre	13	14	14	2.04	15
Ko-Gruppe	13	Alter	26	27	30.62	10.57	31
Ko-Gruppe	13	Ausbildungsjahre	14	17.5	16.46	2.66	19

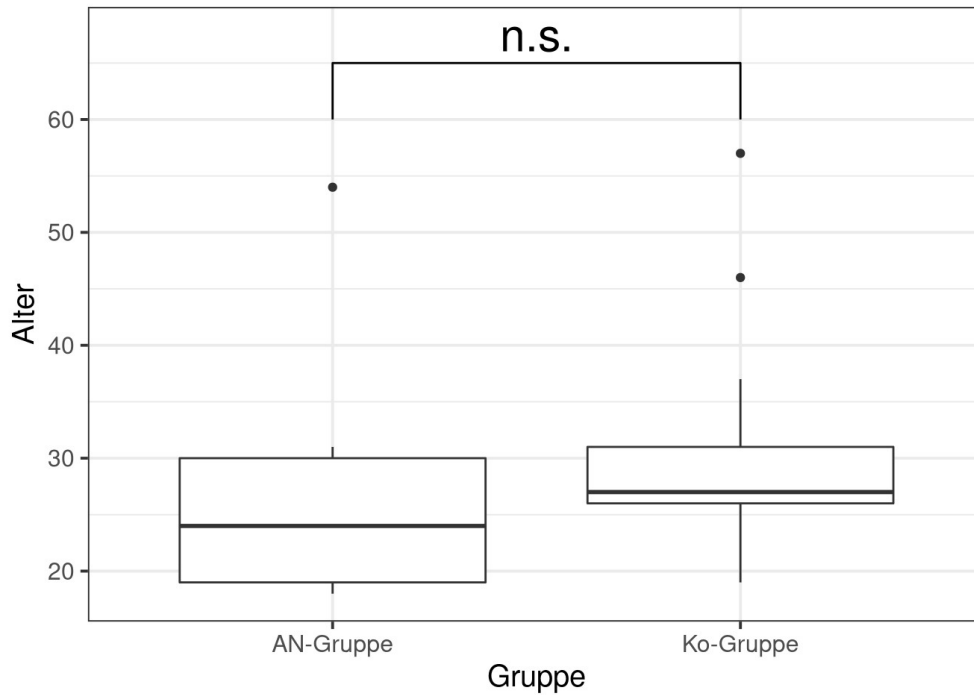


Abbildung 15: Bloxplot Alter, MM (* = $p < 0.5$, ** = $p < 0.01$, *** = $p < 0.001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe)

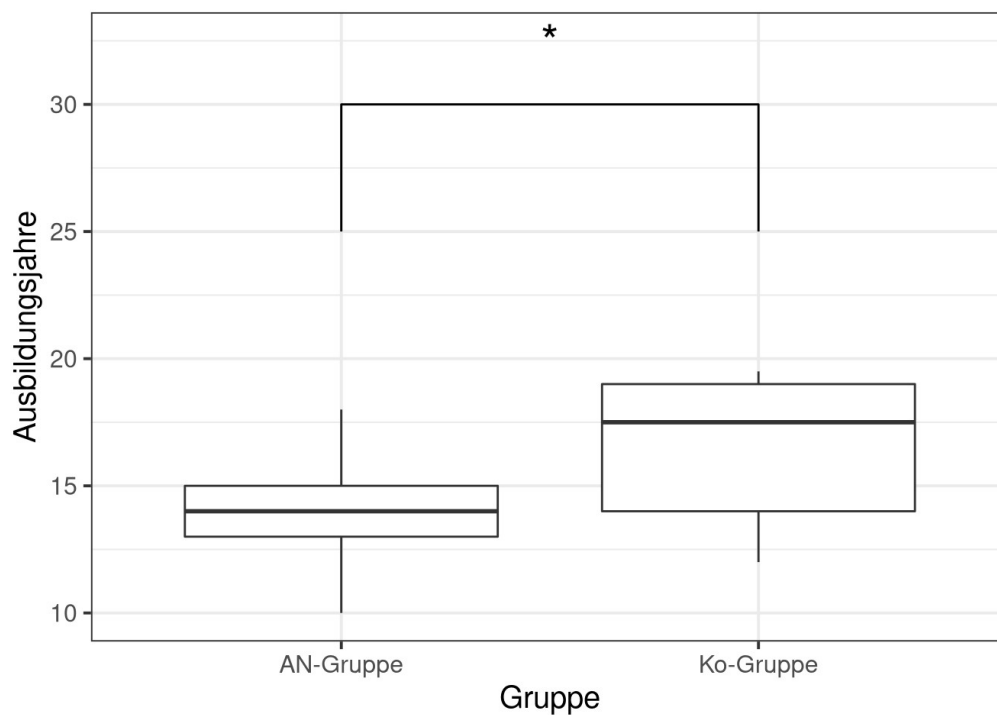


Abbildung 16: Boxplot Ausbildungsjahre, MM (* = $p < 0.5$, ** = $p < 0.01$, *** = $p < 0.001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe)

3.1.1.4 Methodenwahl

Obwohl die manuelle Matching Methode bei einem Kollektiv dieser Größe leicht durchzuführen war und die Ergebnisse, also die p-Werte in Bezug auf Alter und Ausbildungsjahre, keinen signifikanten Unterschied zeigten, entschieden wir uns gegen diese Methode, da die Reproduzierbarkeit nicht gegeben wäre und ein Matchingbias vorliegen könnte.

Die Ergebnisse des PSM und des MM zeigen ein ähnliches Bild. Die PSM Methode führte Paare zusammen, welche sich mehr im Alter unterschieden. Wohingegen die MM Methode das Alter präferierte und eine höhere Diskrepanz in dem Vergleich der Ausbildungsjahre auftrat.

Die Entscheidung für die passende Matching Methode nach Gewichtung von Alter und Ausbildungsjahren ist schwer, da Studien sowohl den Einfluss von Alter auf den IQ beleuchten (Ratcliff *et al.*, 2011), als auch den Einfluss von Ausbildung (Brinch and Galloway, 2012).

Schlussendlich entschieden wir uns für die MM Methode, da Arbeiten aufzeigen, dass die Aussagekraft des PSM in kleineren Gruppengrößen begrenzt ist. (Quigley D. D., 2003). Weiters können durch den ersten Schritt des Propensity Score Verfahrens Daten verloren gehen und deshalb die Matching Qualität beeinflussen (King G. *et al.*, 2011).

Dies im Hinterkopf verglichen wir die Ergebnisse beider Matchingmethoden und konnten trotz unterschiedlicher Werte im Matchingverfahren in den Ergebnissen keinen bedeutsamen Unterschied feststellen. Zur Übersicht werden nennenswerte Diskrepanzen zwischen PSM und MM angeführt. (Siehe hierzu Tabelle 5)

Tabelle 5: Übersicht der unangepassten P-Werten aller Matchingmethoden

	Manuell	PSM	MM
Unangepasster P-Wert Alter	0.055	0.029	0.249
Unangepasster P-Wert Ausbildungsjahre	0.168	0.645	0.015

3.2 Deskriptive Statistik

Tabelle 6 gibt einen Überblick über die Studienpopulation.

Tabelle 6: Überblick über die Studienpopulation. (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko= Kontroll-Gruppe, BMI = Body mass index, EAT = Eating Attitudes Test, EDEQ = Eating Disorder Examination-Questionnaire, BDI = Beck Depression Inventory, HAMD = Hamilton rating scale for Depression, IPAQ = International Physical Activity Questionnaire, MD = Mediterrean Diet, MF = Melancholic Features, MMST = Mini Mental Status Test, MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest)

	AN-Gruppe	Ko-Gruppe	Unangepasster P-Wert
Alter	25.92 (SD 9.63)	30.62 (SD 10.57)	0.249
Ausbildungsjahre	14 (SD 2.04)	16.462 (SD 2.66)	0.015
Größe	1.63 (SD 0,07)	1.66 (SD 0.06)	0.297
Gewicht	36.77 (SD 6,73)	62.17 (SD 12.56)	<0.0001
BMI	13.80 (SD 2.00)	22.50 (SD 4.42)	<0.0001
Krankheitsdauer	10.27 (SD 10.77)	Nicht zutreffend	Nicht zutreffend
Anzahl stationärer Aufenthalte	3.5 (SD 3)	Nicht zutreffend	Nicht zutreffend
Alter bei Diagnosestellung	15.92 (SD 4.12)	Nicht zutreffend	Nicht zutreffend
EAT-26-Score	28.69 (SD 12.51)	4.83 (SD 4.36)	0.001
EDEQ-Score	3.51 (SD 1.53)	0.69 (SD 0.71)	0.001
BDI-Score	24.38 (SD 14.02)	3.15 (SD 2.54)	0.0001
HAMD-Score	17.62 (SD 7.76)	3.46 (SD 4.29)	<0.0001
IPAQ-Score	3673.42 (SD 5454.27)	5661.77 (SD 6161.21)	0.124
MD-Score	6.38 (SD 2.33)	5.33 (SD 2.69)	0.364
MF-Score	4.23 (SD 1.88)	0.77 (SD 1.17)	0.0001
MMST-Score	29.54 (SD 1.13)	29.62 (SD 0.87)	1
MWTB-Score	29.08 (SD 4.03)	31.69 (SD 2.21)	0.084

3.2.1 Alter

Wie im Bereich der Methodenwahl bezüglich des Matchings bereits erwähnt, ließ sich im Hinblick auf das Alter im Welch Test der AN-Gruppe ($\bar{x} = 25.92$, $\sigma \pm 9.63$) sowie der Ko-Gruppe ($\bar{x} = 30.62$, $\sigma \pm 10.57$) kein signifikanter Unterschied berechnen ($t(23.794) = 1.1831$, $p = 0.249$). Der angeglichene P-Wert nach Bonferroni beträgt $p = .497$. Das erste Quartil findet sich in der AN-Gruppe bei 19, bei der Ko-Gruppe bei 26. Das dritte Quartil betrug bei der AN-Gruppe 30, sowie 31 bei der Ko-Gruppe.

3.2.2 Ausbildungsjahre

Die Ausbildungsjahre zeigten im Vergleich der AN-Gruppe ($\bar{x} = 14$, $\sigma \pm 2.04$) und der Ko-Gruppe ($\bar{x} = 16.462$, $\sigma \pm 2.65$) einen signifikanten Unterschied ($t(22.505) = 2.6487$, $p = 0.015$). Der angeglichene P-Wert nach Bonferroni beträgt $p = .029$.

Bezüglich des ersten Quartils findet sich der Wert bei der AN-Gruppe bei 13, bei der Ko-Gruppe bei 14. Das dritte Quartil betrug bei der AN-Gruppe 15, sowie 19 bei der Ko-Gruppe.

3.2.3 MMST

Die Ergebnisse des MMST zeigten vergleichbare Werte in beiden Gruppen. ProbandInnen der AN-Gruppe hatten hierbei einen Mittelwert von $\bar{x} = 29.54$, dieser war im Mittel etwas niedriger als der Mittelwert der Ko-Gruppe ($\bar{x} = 29.62$). Alle ProbandInnen wiesen jedoch 26 oder mehr Punkte im MMST auf und zeigten somit keinen Hinweis auf ein kognitive Defizite (Folstein *et al.*, 1975).

3.2.4 IPAQ

In dem Fragebogen zur physischen Aktivität, der IPAQ, brachte ein Ergebnis von Durchschnittlich $\bar{x} = 3673.42$ Minuten pro Woche (MET) in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 5661.77$ MET in der Ko-Gruppe.

Der Median hierbei legte sich in der AN-Gruppe auf 1260, bei der Ko-Gruppe auf 3197. Die Standardabweichung betrug in der AN-Gruppe $\sigma \pm 5454.27$ und in der Ko-Gruppe $\sigma \pm 6161.21$.

Das Erste und Dritte Quartil der AN-Gruppe stelle hierbei 891 sowie 3893 dar. In der Ko-Gruppe war dies 1416 sowie 7185. Siehe hierzu Abbildung 17.

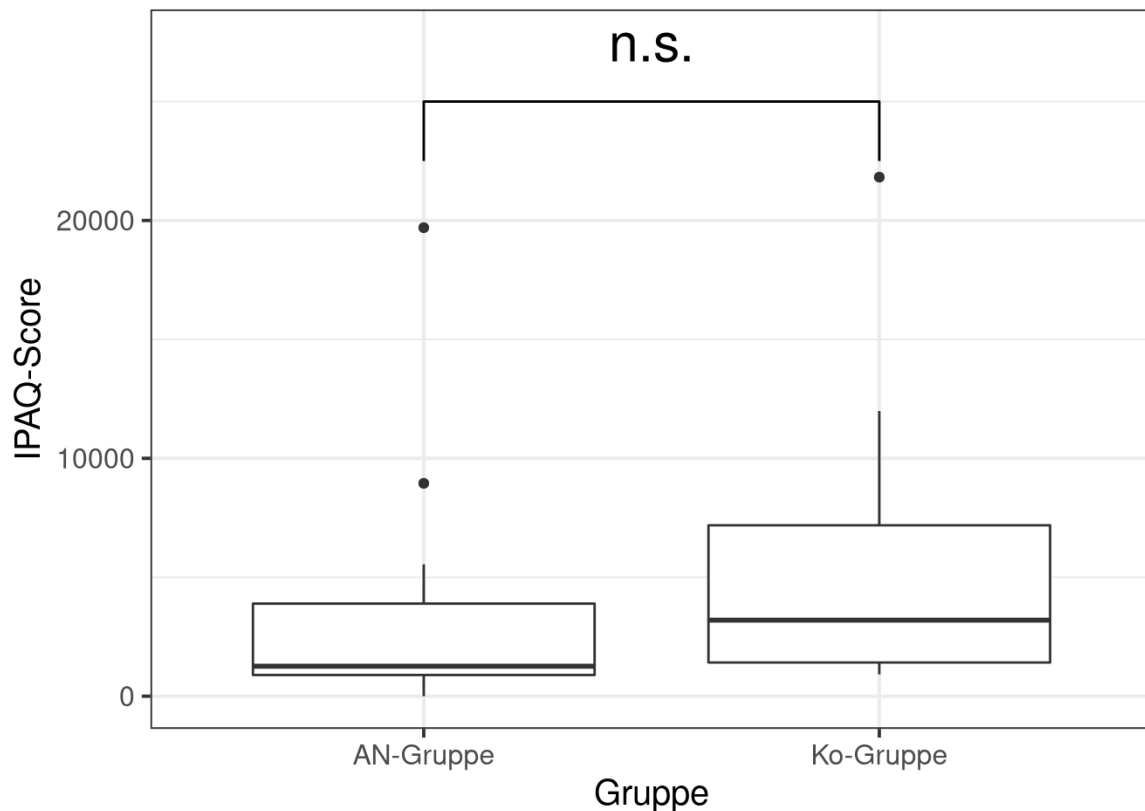


Abbildung 17: Boxplot IPAQ-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IPAQ = International Physical Activity Questionnaire)

3.2.5 Fragebögen zur Ernährung

Dieses Unterkapitel widmet sich den drei Ernährungsfragebögen, dem EDEQ, EAT-26 sowie dem MDS.

Jedoch konnten aufgrund fehlender Werte sowie nicht vollständig ausgefüllter Fragebögen in der Ko-Gruppe nur 7 ProbandInnen bezüglich der Ernährungsfragebögen ausgewertet werden. Zur Vollständigkeit werden alle erhobenen Werte angegeben.

Eine Übersicht über alle Ernährungsfragebögen gibt Tabelle 7. Abbildung 18, 19 und 20 stellen jene Daten grafisch dar.

Bezüglich des EDEQ Fragebogens, wurde ein Punkteergebnis von durchschnittlich $\bar{x} = 3.51$ Punkte in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 0.69$ Punkte in der Ko-Gruppe erreicht. Der EAT-26 Fragebogen, brachte ein Ergebnis von durchschnittlich $\bar{x} = 28.69$ Punkte in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 4.83$ in der Ko-Gruppe.

In dem MDS wurden durchschnittlich $\bar{x} = 6.38$ Punkte in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 5.33$ Punkte in der Ko-Gruppe vergeben.

Tabelle 7: Ernährungsfragebögen Übersicht (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, EAT = Eating Attitudes Test, EDEQ = Eating Disorder Examination-Questionnaire, MD = Mediterrean Diet)

Gruppe	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	EDEQ-Score	2.38	3.99	3.51	1.53	4.49
AN-Gruppe	EAT-26-Score	22	25	28.69	12.51	38
AN-Gruppe	MD-Score	4	6	6.38	2.33	9
Ko-Gruppe	EDEQ-Score	0.15	0.55	0.69	0.71	0.9
Ko-Gruppe	EAT-26-Score	2.25	3.5	4.83	4.36	5.5
Ko-Gruppe	MD-Score	3.	5	5.33	2.69	8

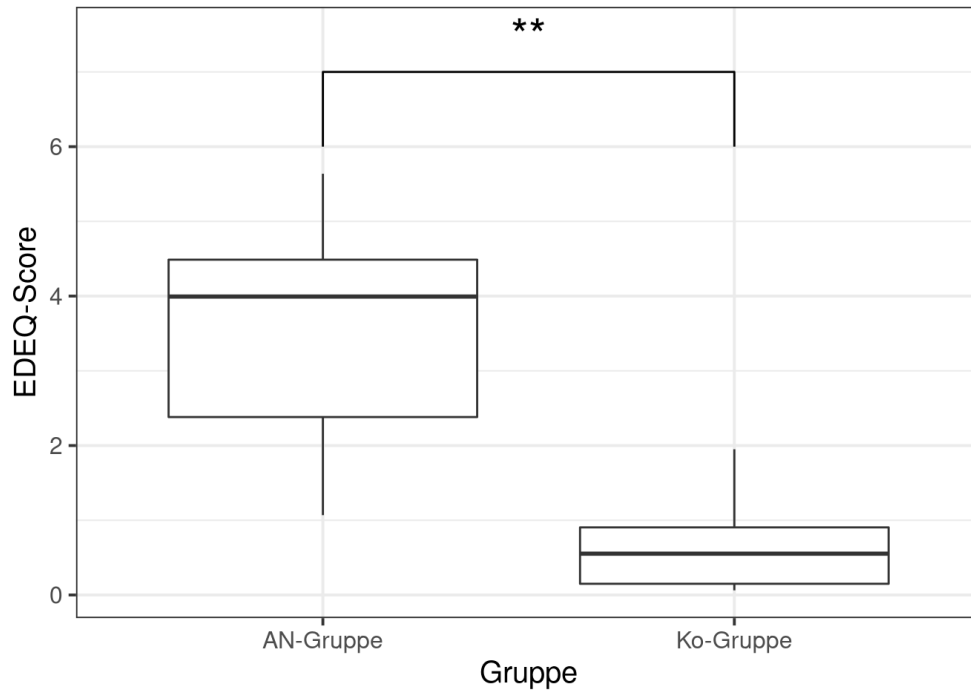


Abbildung 18: Boxplot EDEQ-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, EDEQ = Eating Disorder Examination-Questionnaire)

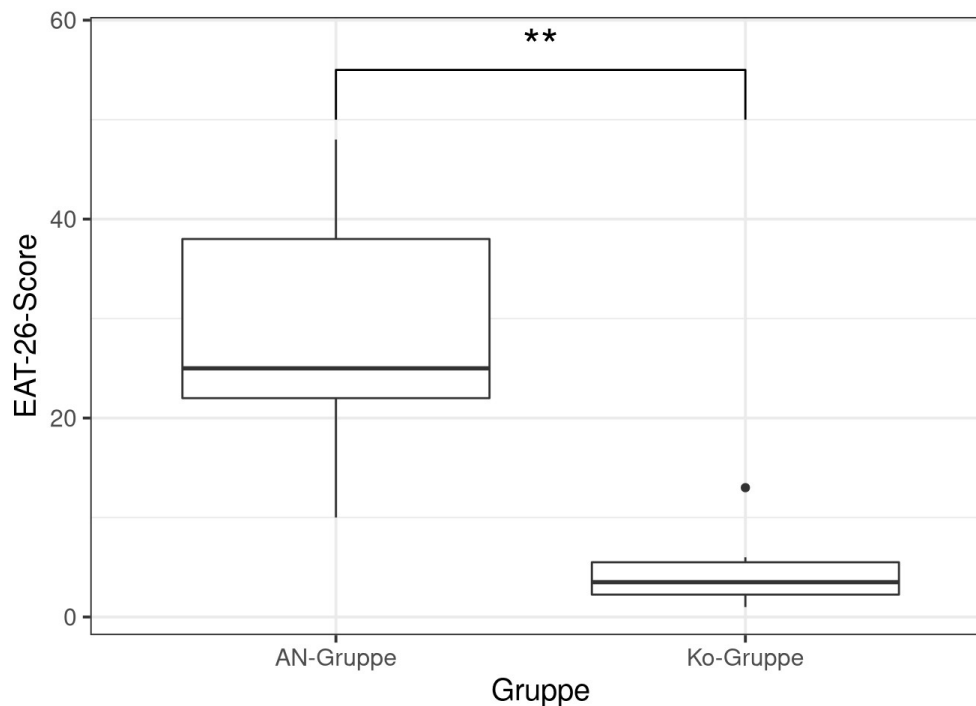


Abbildung 19: Boxplot EAT-26-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, EAT = Eating Attitudes Test)

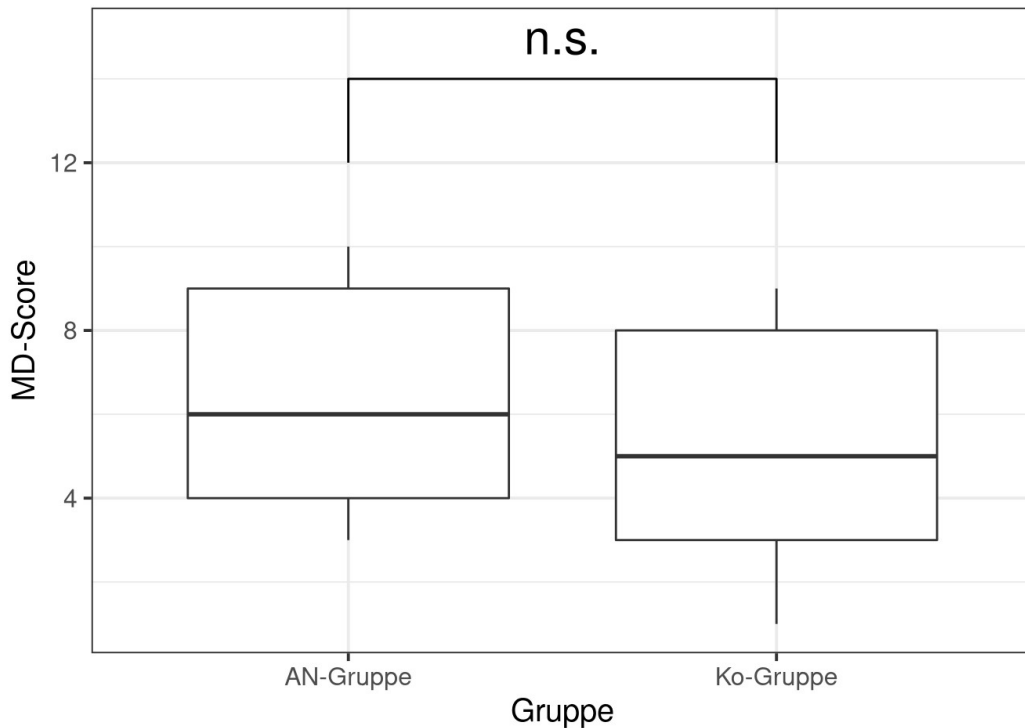


Abbildung 20: Boxplot MD-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < 0.01$, *** = $p < 0.001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, MD = Mediterrean Diet)

3.2.6 Fragebögen zur Depressionserfassung

Zur Beurteilung der depressiven Symptomatik wurden, wie im Kapitel Material besprochen, der BDI, der HAMD sowie die MF herangezogen. In der Auswertung brachte der BDI Fragebogen ein Ergebnis von Durchschnittlich $\bar{x} = 24.38$ in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 3.15$ in der Ko-Gruppe. Das Ergebnis des HAMD war im Durchschnitt $\bar{x} = 17.62$ in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 3.46$ in der Ko-Gruppe. Die MF zeigten eine durchschnittliche Punkteverteilung $\bar{x} = 6.38$ in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 0.77$ in der Ko-Gruppe. Für eine Übersicht über die Depressionsfragebögen, siehe Tabelle 8. Abbildung 21, 22 und 23 stellen jene Daten grafisch dar.

Tabelle 8: Übersicht Depressionsfragebögen (BDI = Beck Depression Inventory, HAMD = Hamilton rating scale for Depression, MF = Melancholic Features)

Gruppe	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	BDI-Score	15	25	24.38	14.02	33
AN-Gruppe	HAMD-Score	12	19	17.62	7.76	21
AN-Gruppe	MF-Score	4	6	6.38	2.33	9
Ko-Gruppe	BDI-Score	1	2	3.15	2.54	5
Ko-Gruppe	HAMD-Score	1	2	3.46	4.29	4
Ko-Gruppe	MF-Score	0	0	0.77	1.17	1

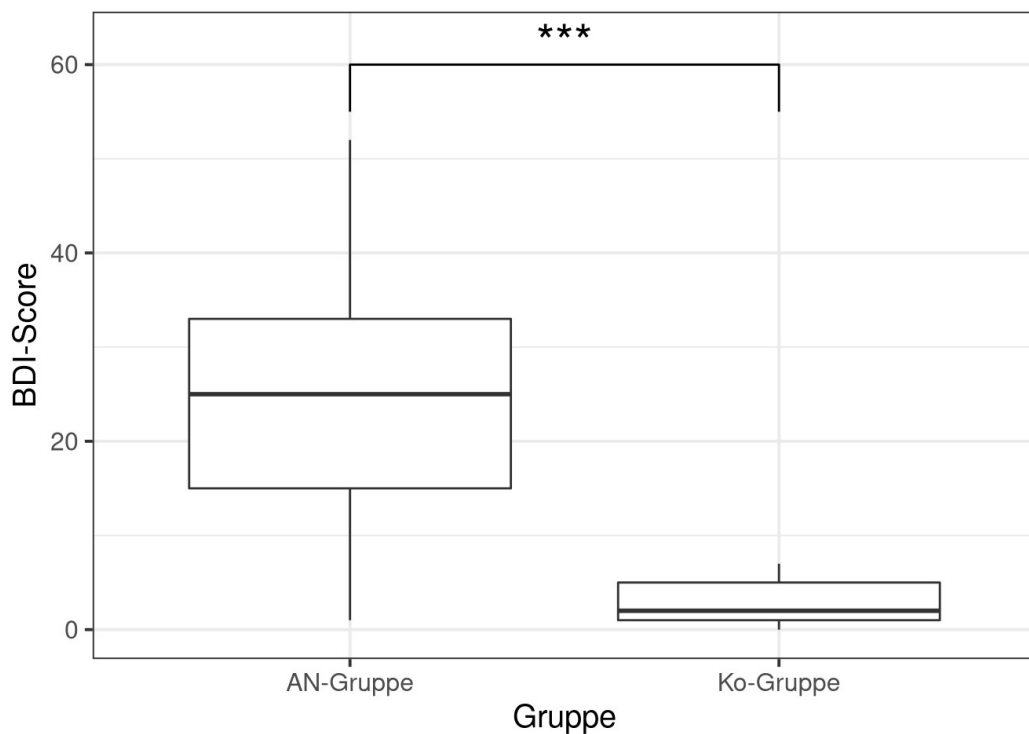


Abbildung 21: Boxplot BDI-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, BDI = Beck Depression Inventory)

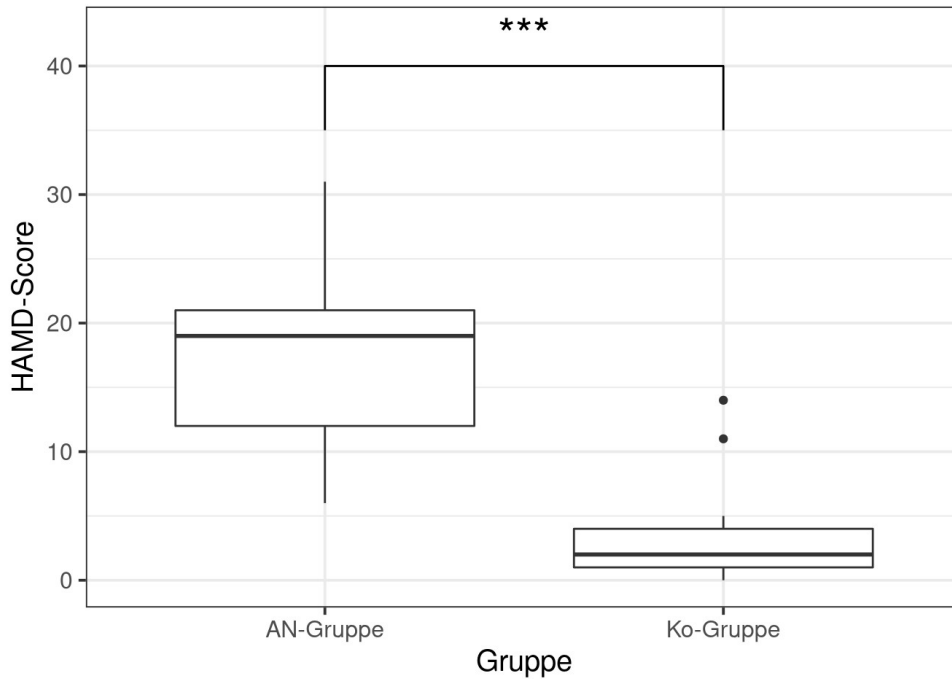


Abbildung 22: Boxplot HAMD-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, HAMD = Hamilton rating scale for Depression)

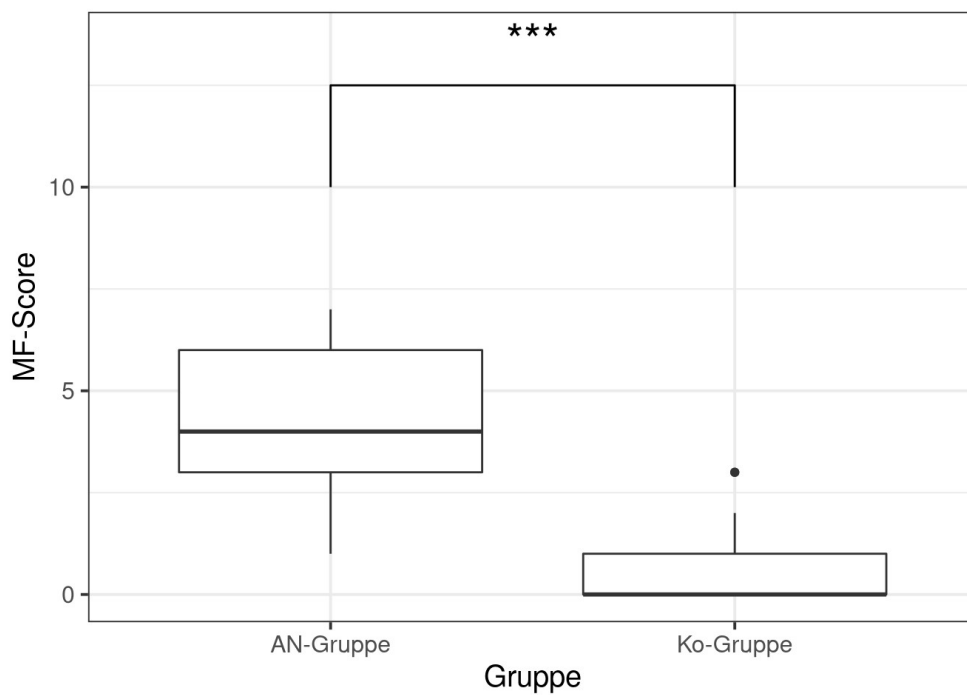


Abbildung 23: Boxplot MF-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, MF = Melancholic Features)

3.2.7 MWT-B

Zur Erfassung des prämorbidem Intelligenzniveaus wurde der Mehrfachwortschatz-Intelligenz-Test, der MWT-B, herangezogen. Das Ergebnis war im Durchschnitt $\bar{x} = 29.08$ in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 31.69$ in der Ko-Gruppe.

Der Median hierbei legte sich in der AN-Gruppe auf 29, bei der Ko-Gruppe auf 31 Punkte. Die Standardabweichung betrug in der AN-Gruppe $\sigma \pm 4.03$ und in der Ko-Gruppe $\sigma \pm 2.21$.

Das erste und dritte Quartil der AN-Gruppe betrug hierbei 26 sowie 32 Punkte.

In der Ko-Gruppe waren dies 30 sowie 35 Punkte. Der Minimumwert der AN-Gruppe betrug 22 Punkte, der Ko-Gruppe 28 Punkte. Der Maximumwert hierbei war bei der AN-Gruppe 36 Punkte und bei der Ko-Gruppe 35 Punkte.

Siehe hierzu Abbildung 24.

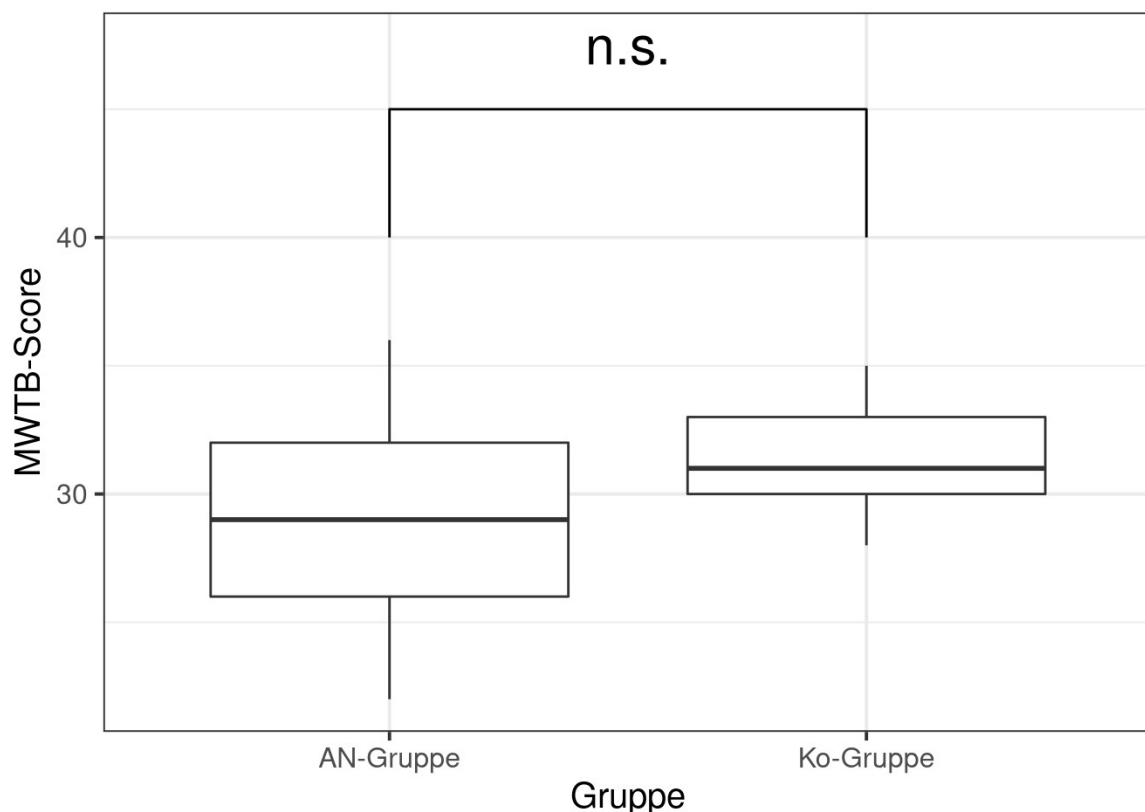


Abbildung 24: Boxplot MWTB-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < 0.01$, *** = $p < 0.001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, MMWT = Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest)

3.2.8 WPT

Das Ergebnis der WPT Testungen wurde, wie im Kapitel Material und Methoden beschrieben, in eine FB Variante und in eine PA Variante eingeteilt. Jede ProbandIn absolvierte beide dieser Tests. Das Ergebnis dieser Tests drückt der FB-Score sowie der PA-Score aus. Diese Scores stellen die Prozentwerte der möglichen richtigen Antworten in der Testphase dar. Das Ergebnis des FB-Scores war im Durchschnitt $\bar{x} = 0.76$ in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 0.81$ in der Ko-Gruppe. Das Ergebnis des PA-Scores war im Durchschnitt bei der AN-Gruppe $\bar{x} = 0.8$ und in der Ko-Gruppe $\bar{x} = 0.87$.

Der Median des FB-Scores lag in der AN-Gruppe bei 0.78 und in der Ko-Gruppe bei 0.83. Bezüglich des PA-Scores lag der Median in der AN-Gruppe bei 0.83 und in der Ko-Gruppe bei 0.89.

Tabelle 9 gibt eine Übersicht über alle erhobenen Werte. Abbildung 25 und 26 stellen jene Werte grafisch dar.

Tabelle 9: Übersicht WPT (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, FB = Feedback based, PA = Paired-Associated)

Gruppe	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	FB-Score	0.75	0.78	0.76	0.11	0.81
AN-Gruppe	PA-Score	0.75	0.83	0.8	0.1	0.86
Ko-Gruppe	FB-Score	0.75	0.83	0.81	0.12	0.89
Ko-Gruppe	PA-Score	0.81	0.89	0.87	0.07	0.92

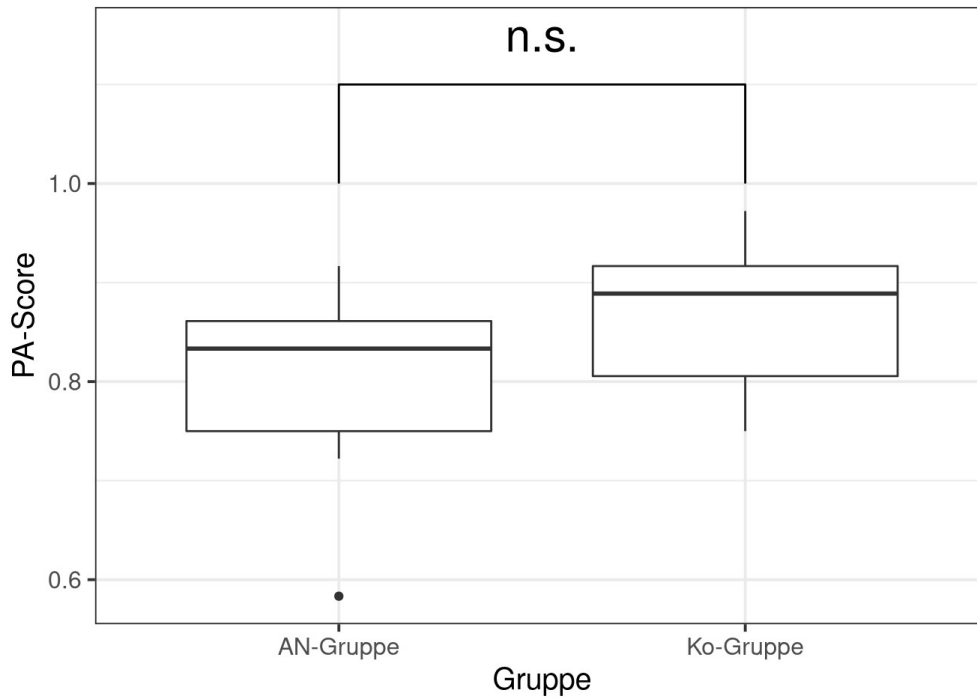


Abbildung 25: Boxplot PA-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, PA = Paired Associate)

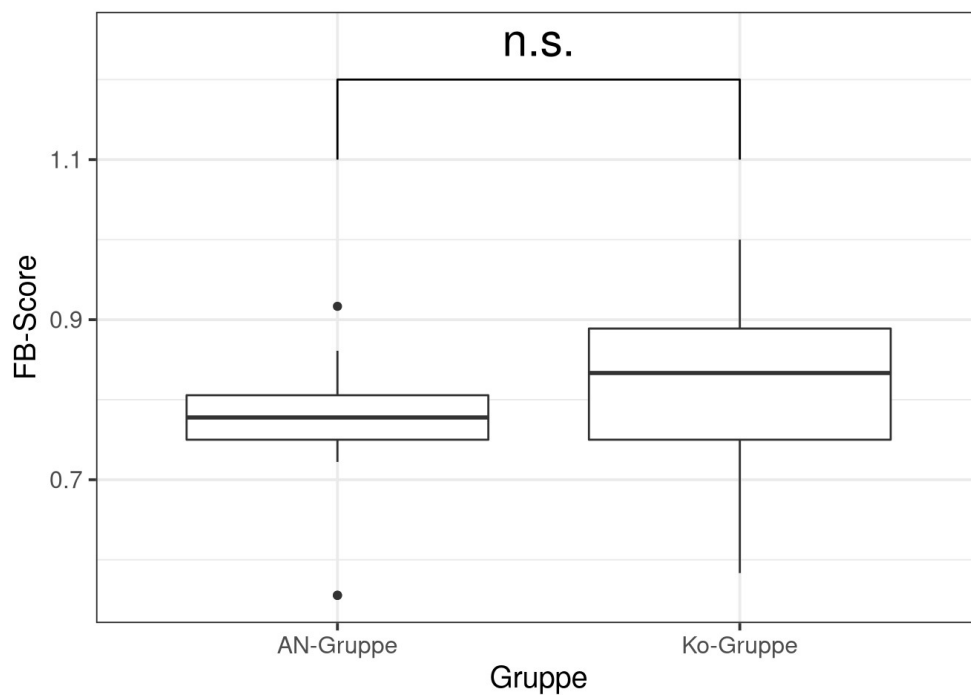


Abbildung 26: Boxplot FB-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, FB = Feedback)

3.2.8.1 Motivationseffekte

Da die Ergebnisse des WPT abhängig von der Motivation der ProbandInnen sind, wurde erhoben wie viele ProbandInnen über beziehungsweise unter 60% richtige Antworten erzielen konnten. Dieses Schema wurde bereits von Holl *et al.* (2012) angewandt.

In der präsenten Studie zeigten sich in beiden Gruppen jeweils zwei ProbandInnen welche in der FB-Variante unter 60% erreichten. In der PA-Variante war es hingegen nur eine ProbandIn der AN-Gruppe.

3.2.9 IGT

Zur Beurteilung der Entscheidungsfindung wurde der Gesamtscore des IGT ausgewertet. Das Ergebnis dieses Scores war im Durchschnitt $\bar{x} = -4.77$ in der AN-Gruppe und $\bar{x} = 19.85$ in der Ko-Gruppe.

Die IGT-RZ beschreibt die Reaktionszeit, also die Zeit welche die ProbandInnen zwischen den Zügen durchschnittlich brauchten um sich für einen Kartenstapel zu entscheiden. Im Durchschnitt ergab dies bei der AN-Gruppe 65591 ms, bei der Ko-Gruppe 125877.23 ms. Das wäre umgerechnet 1.09 Minuten zur Absolvierung des Tests seitens der AN-Gruppe, sowie 2.1 Minuten bei der Ko-Gruppe.

IGT-money also das generelle monetäre Ergebnis des IGT, betrug bei der AN-Gruppe im Schnitt -1333.85.

Für eine Übersicht über die erhobenen Werte des IGT siehe Tabelle 10. Abbildung 27, 28 und 29 stellen jene Werte grafisch dar.

Tabelle 10: Übersicht IGT (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT = Iowa Gambling Task, RZ = Reaktionszeit, money = Endvermögen)

Gruppe	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	IGT-Score	-12	-4	-4.77	16.6	4

AN-Gruppe	IGT-RZ	48012	61707	65591	27746	6358
AN-Gruppe	IGT-money	-2160	-1455	-1333.85	896.08	-910
Ko-Gruppe	IGT-Score	-4	32	19.85	35.09	40
Ko-Gruppe	IGT-RZ	48603	98222	125877.23	1000838.57	156888
Ko-Gruppe	IGT-money	-1190	65	-101.15	1726	1125

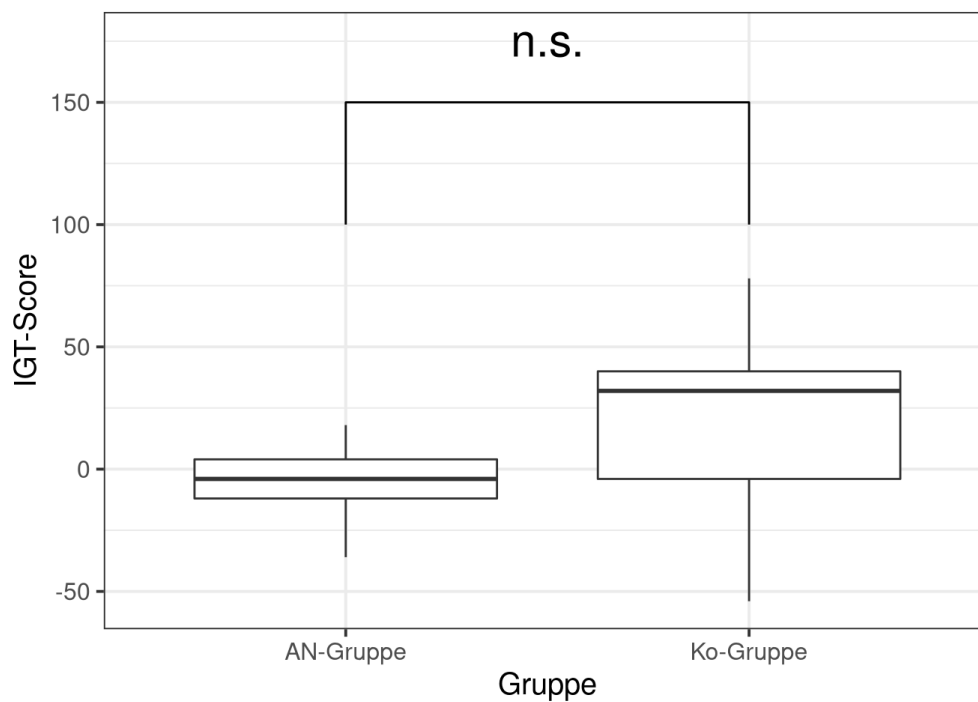


Abbildung 27: Boxplot IGT-Score (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT = Iowa Gambling Task)

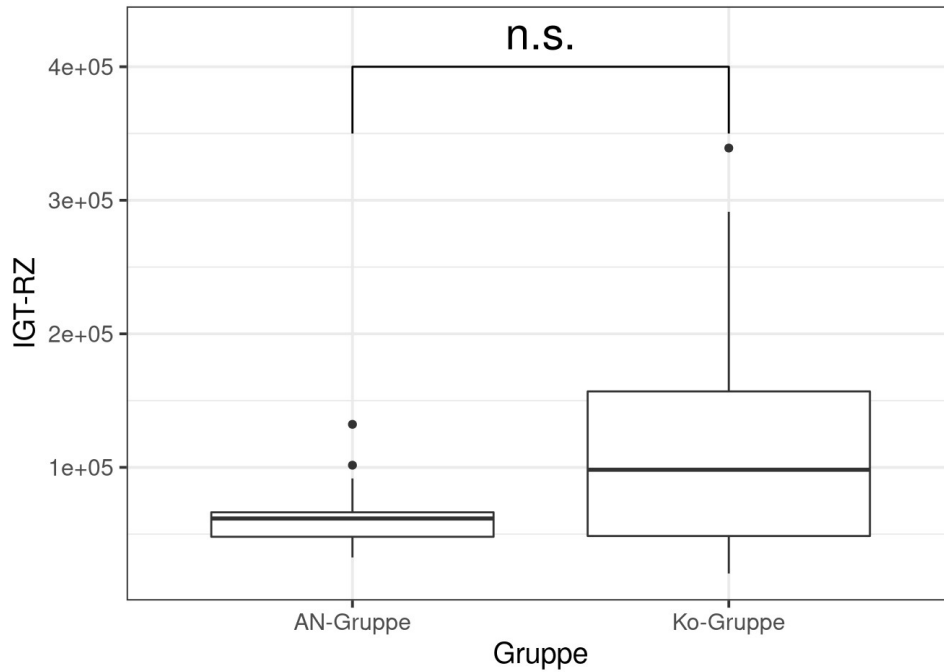


Abbildung 28: Boxplot IGT-RZ (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT-RZ = Iowa Gambling Task-Reaktionszeit)

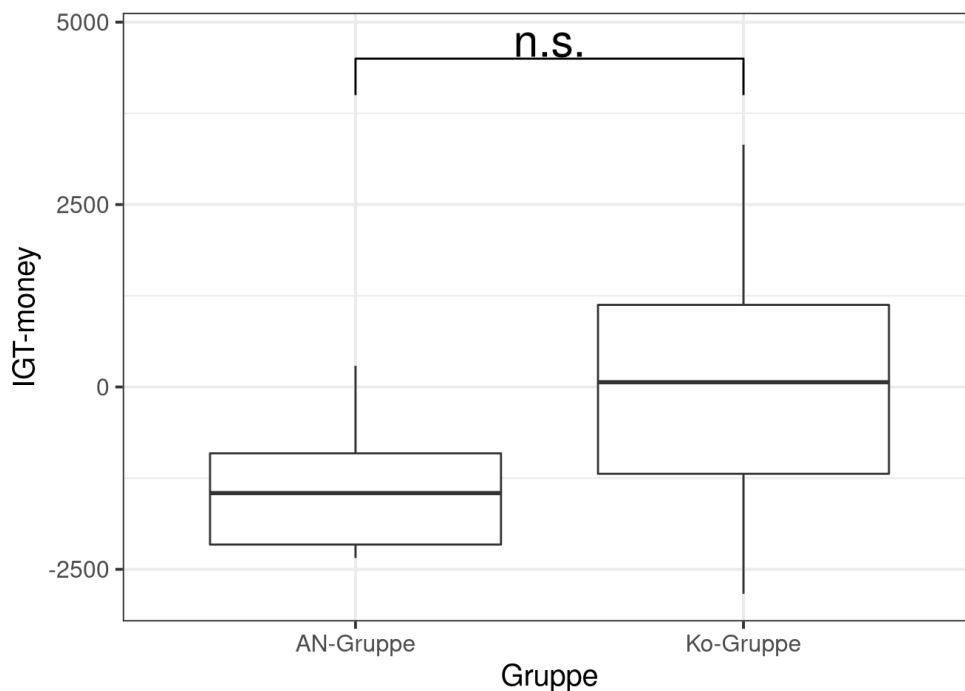


Abbildung 29: Boxplot IGT-money (* = $p < 0.5$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT-money = Iowa Gambling Task-Endvermögen)

3.3 Konfirmatorischer Bereich

Zur Bestätigung der Haupthypothese (PatientInnen mit AN zeigen Einschränkungen im Bereich des impliziten Lernens im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe) haben wir die Daten nach zwei Gesichtspunkten beurteilt:

Die erste Methode beinhaltet die Ergebnisse über den Verlauf des IGT. Zur Errechnung des Lernfortschritts im Zuge des Tests, wurden die 100 Kartenzüge in fünf Blöcke unterteilt. Jeder dieser Blöcke (IGT-Block 1 bis 5) zeigt nun die Anzahl der vorteilhaften Züge abzüglich der nachteiligen Züge, also dem IGT-Gesamtscore des jeweiligen Blockes. Siehe hierzu Tabelle 12 sowie Abbildung 31.

Um die Steigerung weiter zu verdeutlichen wurde der IGT Improvement Score errechnet (IGT-IS).

Dieser berechnet sich aus dem Ergebnis des 5. Blocks abzüglich dem des 1. Blocks. Dieser erlaubt somit eine Aussage über den Umfang der Verbesserung oder der Verschlechterung der Entscheidungen im Laufe des IGTs zu treffen.

Im Vergleich hatte der IGT-IS einen Durchschnittswert von $\bar{x} = 1.38$ in der AN-Gruppe, sowie $\bar{x} = 8.92$ in der Ko-Gruppe.

Siehe hierzu Tabelle 11 und Abbildung 30.

Tabelle 11: Übersicht IGT Improvement Score (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT = Iowa Gambling Task, IS = Improvement Score)

Gruppe	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	IGT-IS	-4	4	1.38	8.26	6
Ko-Gruppe	IGT-IS	4	12	8.92	12.02	16

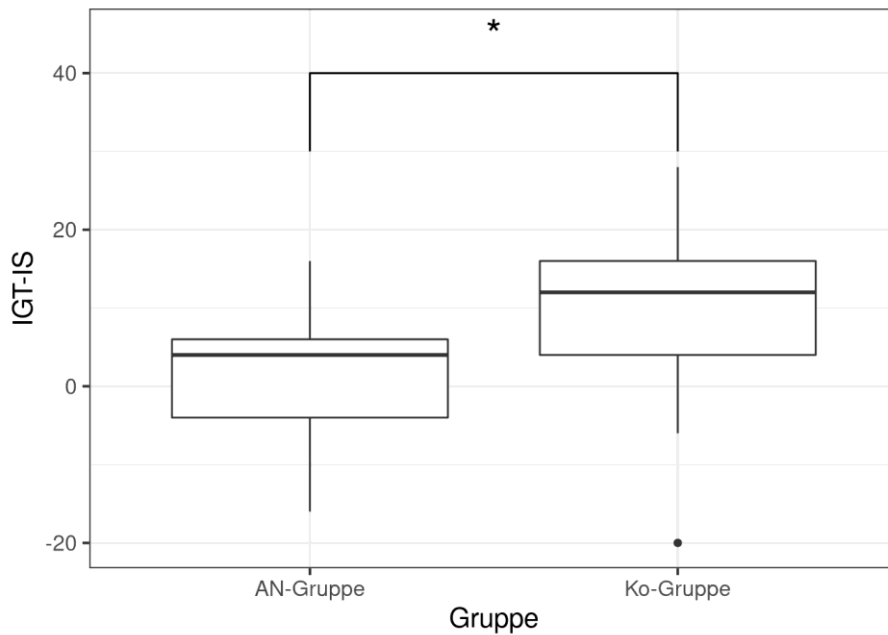


Abbildung 30: Boxplot IGT-IS (* = $p < 0.5$, ** = $p < 0.01$, *** = $p < 0.001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT-IS = Iowa Gambling Task-Improvement Score)

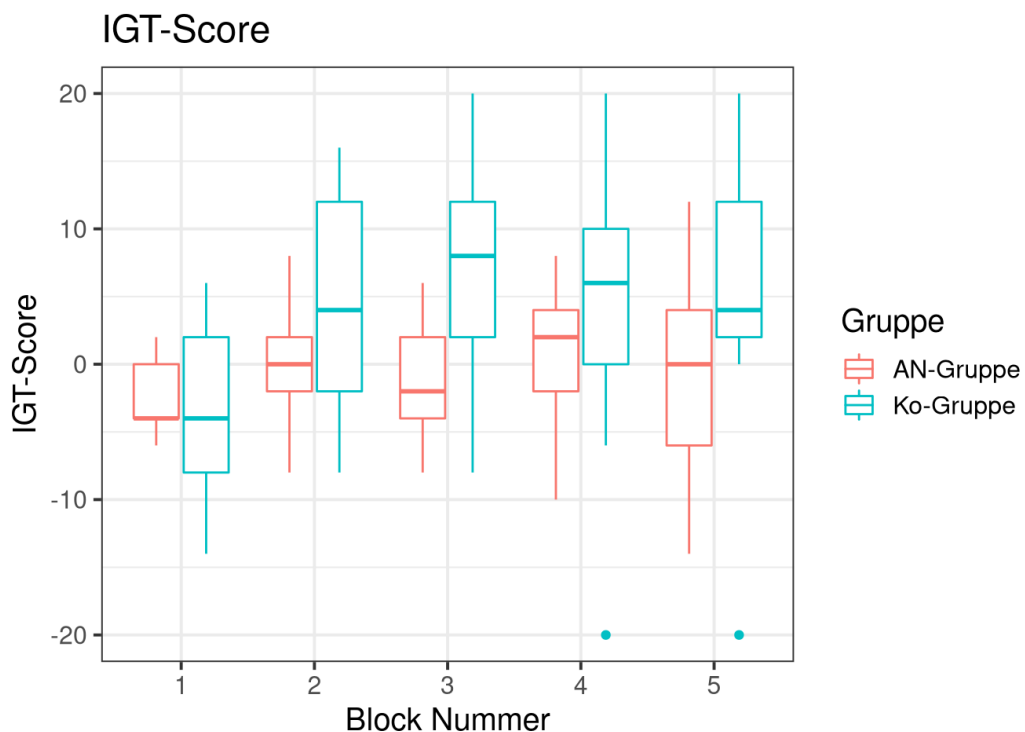


Abbildung 31: Boxplot IGT-Blöcke (* = $p < 0.5$, ** = $p < 0.01$, *** = $p < 0.001$, n.s. = nicht signifikant, AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT = Iowa Gambling Task)

Tabelle 12: Übersicht Blöcke des IGT (AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko-Gruppe = Kontrollgruppe, IGT = Iowa Gambling Task)

Gruppe	Variable	Erstes Quartil	Median	\bar{x}	σ	Drittes Quartil
AN-Gruppe	IGT-Block 1	-4	-4	-2.62	2.75	0
AN-Gruppe	IGT-Block 2	-2	0	0	4.32	2
AN-Gruppe	IGT-Block 3	-4	-2	-1.23	4.04	2
AN-Gruppe	IGT-Block 4	-2	2	-1.23	4.04	2
AN-Gruppe	IGT-Block 5	-6	0	-1.23	7.73	4
Ko-Gruppe	IGT-Block 1	-8	-4	-3.23	6.86	2
Ko-Gruppe	IGT-Block 2	-2	4	5.38	8.42	12
Ko-Gruppe	IGT-Block 3	2	8	6.62	9.14	12
Ko-Gruppe	IGT-Block 4	0	6	5.38	11.06	10
Ko-Gruppe	IGT-Block 5	2	4	5.69	10.58	12

Der zweite Ansatz beschäftigte sich mit der Untersuchung mittels R-Paket „Npmv“ (Burchett *et al.*, 2017). Dieses erlaubt uns die Analyse multivariater Daten mit Hilfe nicht-parametrischer Methoden. Durch F-Approximationen und Berechnung des Kendall'schen Rangkorrelationskoeffizienten des ANOVA Typs, erlauben uns diese Verfahren Unterschiede zwischen den gesamten Hauptzielparametern zu ermitteln.

Eingeschlossene Parameter für den globalen Test sind der PA-Score, der FB-Score des WPT sowie der IGT-Gesamtscore und der IGT-IS.

Wird beim globalen Test ein signifikanter Unterschied gemessen, dann werden für alle möglichen Kombinationen der Zielvariablen Follow-up Tests durchgeführt. Hierbei wird mithilfe des „nonpartests“ der spezifische relative Zwei-Gruppen Effekt errechnet (Siehe hierzu Tabelle 13). In den Follow-up Tests wird dieser errechnete Effekt verwendet, um die Signifikanz der Effekte der einzelnen Variablen zu bestimmen. Dabei wird die Anzahl der zu untersuchenden Variablen-Gruppen reduziert, bis kein weiteres signifikantes Ergebnis mehr zu beobachten ist. Eine Korrektur der p-Werte erfolgt hier durch das Abschlussprinzip von Marcus *et al.* (1976).

Bei der multivariaten globalen Analyse der vier Parameter lässt sich ein signifikanter Unterschied zwischen der AN-Gruppe und der Ko-Gruppe nachweisen ($F(3.152, 75.65)=3.755, p=0.013$).

In den Follow-Up Tests mit Beschränkung auf drei, zwei oder einen der Hauptzielparameter, lässt sich jedoch kein signifikanter Unterschied mehr nachweisen.

Tabelle 13: Übersicht des spezifischen relativen Zwei-Gruppen Effekts

(AN-Gruppe = Anorexia Nervosa-Gruppe, Ko= Kontroll-Gruppe, FB = Feedback, PA = Paried Associate)

Gruppe	FB-Score	PA-Score	IGT-Score	IGT-IS
AN-Gruppe	0.37	0.29	0.26	0.26
Ko-Gruppe	0.63	0.71	0.74	0.74

3.4 Korrelationsanalysen

Zur explorativen Analyse der Daten, zur Erfassung von etwaigem Confounding und zur Beantwortung von Hypothese 3 (Die Depressionsschwere der AN PatientInnen korrelieren wurden die Werte der beiden Gruppen auf Korrelationen untersucht.

Hierbei wurde der Kendall'sche Rangkorrelationskoeffizient berechnet (siehe hierzu Tabelle 14).

Dieser stellt die Korrelationen mit Werten von -1 bis 1 dar. Wobei eine 0 keine positive oder negative Korrelation beziehungsweise einen Ausgleich von Konkordanz und Diskordanz bedeutet. Eine -1 bedeutet eine Diskordanz in 100% der Fälle und eine 1 eine Konkordanz in 100% der Fälle. Abbildung 32 stellt dies grafisch dar.

Die Berechnungen zeigen eine negative Korrelation der Ergebnisse aller Fragebögen zur Depressionserfassung (MF-Score, BDI-Score, HAMD-Score) mit den Hauptergebnissen und Subscores des WPT (FB-Score, PA-Score) sowie des IGT (IGT-Score, IGT-IS, IGT-money, IGT-RZ).

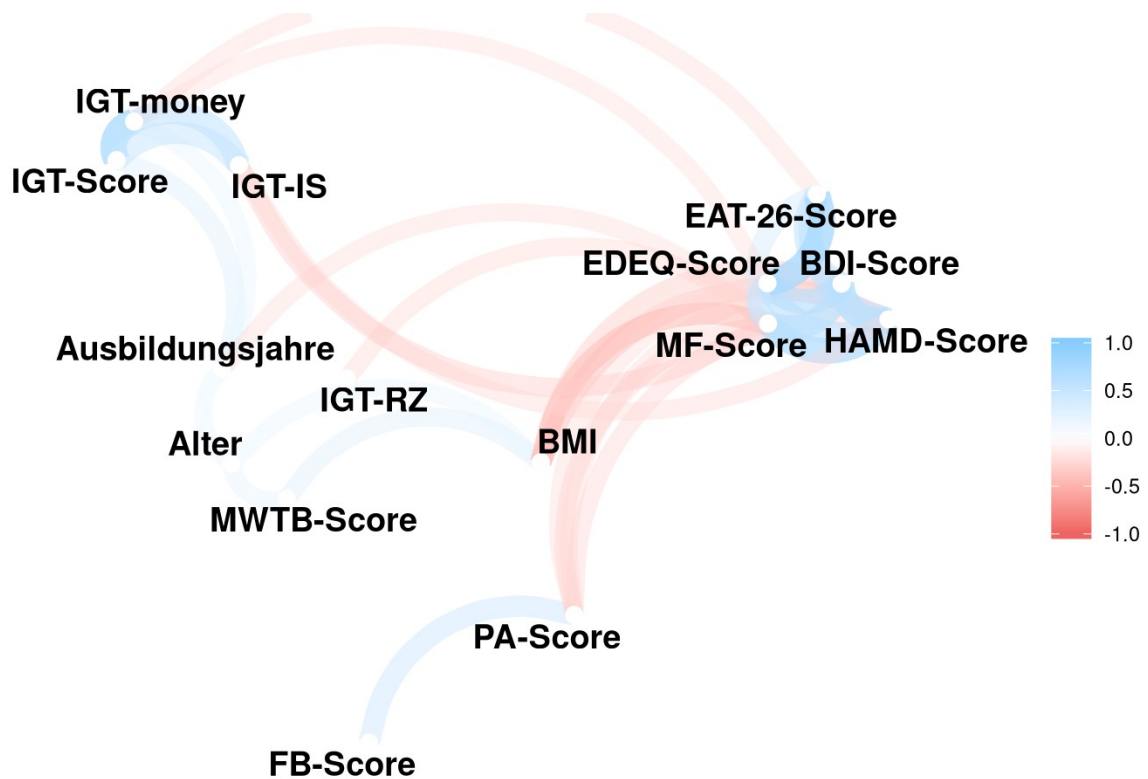


Abbildung 32: Korrelationen dargestellt nach Kendall.

Rangkorrelationskoeffizienten von größer als 0.2 sowie kleiner als -0.2 werden farblich dargestellt. Darstellung erstellt mittels „corr“ (Ruiz E. et al., 2019).

(BMI = Body mass index, EAT = Eating Attitudes Test, EDEQ = Eating Disorder Examination-Questionnaire, BDI = Beck Depression Inventory, HAMD = Hamilton rating scale for Depression, IPAQ = International Physical Activity Questionnaire, MD = Mediterrean Diet, MF = Melancholic Features, MMST = Mini Mental Status Test, MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest, FB = Feedback, PA = Paried Associate)

Tabelle 14: Übersicht Korrelationen

	IGT-IS	EDEQ-Score	EAT-26-Score	MF-Score	BDI-Score	HAMD-Score	BMI	Ausbildungsjahre	Alter	IGT-RZ	MWTB-Score	IGT-money	IGT-Score	PA-Score	FB-Score
FB-Score	0.066	-0.061	-0.018	-0.139	-0.123	-0.146	0.229	-0.063	-0.211	-0.089	0.181	0.041	0.08	0.436	NA
PA-Score	0.08	-0.267	-0.179	-0.315	-0.283	-0.297	0.214	0.064	-0.129	0.155	0.224	0.136	0.131	NA	0.436
IGT-Score	0.492	-0.196	-0.237	-0.221	-0.227	-0.136	0.197	0.322	0.235	0.164	0.218	0.736	NA	0.131	0.08
IGT-money	0.529	-0.253	-0.27	-0.148	-0.188	-0.135	0.151	0.254	0.157	0.182	0.197	NA	0.736	0.136	0.041
MWTB-Score	0.19	-0.127	-0.145	-0.202	-0.149	-0.204	0.328	0.22	0.279	0.019	NA	0.197	0.218	0.224	0.181
IGT-RZ	0.212	0.100	0.129	-0.289	-0.219	-0.097	0.22	0.126	0.214	NA	0.019	0.182	0.165	0.155	-0.089
Alter	0.184	0	-0.163	-0.069	-0.056	-0.032	0.256	0.256	NA	0.214	0.279	0.157	0.235	-0.129	-0.211
Ausbildungsjahre	0.06	-0.107	-0.006	-0.274	-0.223	-0.187	0.178	NA	0.256	0.126	0.22	0.254	0.322	0.064	-0.063
BMI	0.24	-0.241	-0.235	-0.465	-0.350	-0.427	NA	0.178	0.256	0.221	0.328	0.152	0.197	0.214	0.229
HAMD-Score	-0.277	0.579	0.566	0.689	0.683	NA	-0.427	-0.187	-0.032	-0.097	-0.204	-0.135	-0.136	-0.297	-0.146
BDI-Score	-0.193	0.629	0.55	0.636	NA	0.683	-0.35	-0.223	-0.058	-0.219	-0.149	-0.188	-0.227	-0.283	-0.123
MF-Score	-0.336	0.516	0.4	NA	0.636	0.689	-0.465	-0.274	-0.069	-0.289	-0.202	-0.148	-0.221	-0.315	-0.139
EAT-26-Score	-0.157	0.755	NA	0.4	0.55	0.566	-0.235	-0.006	-0.163	0.129	-0.145	-0.27	-0.237	-0.179	-0.018
EDEQ-Score	-0.152	NA	0.755	0.516	0.629	0.579	-0.241	-0.107	0	0.1	-0.127	-0.253	-0.196	-0.267	-0.061
IGT-IS	NA	-0.152	-0.157	-0.336	-0.193	-0.277	0.238	0.06	0.184	0.212	0.19	0.529	0.492	0.08	0.066

4 Diskussion

Die Studie bezieht sich auf die Ergebnisse des IGT sowie des WPT, welche bei einem Kollektiv von 13 ProbandInnen mit AN im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit 13 Personen durchgeführt wurde.

Bei kollektiver Analyse der Parameter PA-Score, FB-Score sowie IGT-Score und IGT-IS mittels Npmv-Testung konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der AN Gruppe sowie der Ko—Gruppe nachgewiesen werden. Der gemeinsame Nenner dieser Testungen und Hauptzielgrößen ist das explizite und implizite Lernen. Dieser berechnete Unterschied weist darauf hin, dass PatientInnen mit AN über ein eingeschränktes Lernvermögen verfügen.

Diese Aussage bekräftigt unsere Hypothese jedoch nur zu Teilen, da sich bei der Berechnung einzelner Parameter keine signifikanten Unterschiede nachweisen lassen. Somit kann der Unterschied nicht nur auf das, wie in unserer Haupthypothese angenommen, implizite Lernen begrenzt werden. Es ist aber auch nicht auszuschließen, dass das implizite Lernen bei AN speziell beeinträchtigt ist. Hier wirken vor allem die weiter unten angeführten Limitationen auf die Aussagefähigkeit. Weitere Testungen sollten mit einem größeren Kollektiv durchgeführt werden, um die Haupthypothese weiter zu untersuchen. In weiterer Folge wird auf die in der Einleitung dargelegten Studienhypothesen Bezug genommen und diese diskutiert.

1. Bei PatientInnen mit AN liegt im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein verschlechtertes implizites Lernen im WPT vor (Selektives Defizit im Feedback (FB)-Lernen).
2. PatientInnen mit AN zeigen signifikant schlechtere Scores als die Gesunde Kontrollgruppe im IGT und den IGT-Subscores.
3. Die Depressionsschwere der AN PatientInnen korreliert negativ mit dem IGT-Gesamtscore sowie mit dem FB-Score des WPT.

4.1 WPT

Die Ergebnisse des WPT, dem FB-Score und dem PA-Score, beschreiben das Lernen der ProbandInnen. Hierbei wird die Variante, die das Lernen mittels Feedback moduliert (FB-Score), eher einer Aktivität des Caudatus sowie des Putamen zugeordnet (Seger and Cincotta, 2005). Wohingegen das Lernen in der Variante des PA-Scores eher eine Aktivität des medialen Temporallappens involviert (Sperling *et al.*, 2003; Zeineh *et al.*, 2003). Demnach wird dem Ergebnis der FB Variante eher ein impliziter Charakter zugeordnet.

Bei der Betrachtung des FB-Scores sowie des PA-Scores in der AN-Gruppe fallen die Unterschiede zu der Kontrollgruppe in beiden Varianten ähnlich aus. Auch wenn die AN-Gruppe in beiden Varianten schlechter abschneidet, so lässt die Nähe zu den Werten der Ko-Gruppe keinen signifikanten Unterschied darstellen. Weiters ist eine Aussage der einzelnen Varianten, welche der Aktivität unterschiedlicher Hirnareale zugeordnet werden können, gegenüber der jeweils anderen durch die geringen Unterschiede beider Varianten nicht aussagekräftig. Anzumerken gilt jedoch, dass auch hier der BMI positiv linear mit den Ergebnissen des PA sowie FB Teils des WPT korreliert. Das Kendall'sche Tau beträgt bei dem FB-Score 0.23 und bei dem PA-Score 0.21 und liegt somit knapp über der Korrelation zwischen BMI und dem IGT-Score mit einem Kendall'schen Tau von 0.2.

Auch liegt eine mittelstarke lineare Korrelation beider Scores untereinander vor. Die Korrelation von 0.44 zeigt, dass im Vergleich beide Werte gemeinsam steigen oder fallen. ProbandInnen die zum Beispiel einen höheren PA-Score erreichten, haben somit auch mit hoher Wahrscheinlichkeit einen erhöhten FB-Score. Dies könnte zum einen bedeuten, dass die Lernfähigkeiten sich gegenseitig beeinflussen und eine Änderung des impliziten Systems auch eine Änderung des expliziten Systems bewirkt. Ein weiterer Faktor könnte dabei jedoch auch der Zusammenhang des FB sowie PA Teils sein, da bei der Testung nie ausschließlich nur impliziter oder expliziter Charakter getestet werden kann (Gupta *et al.*, 2009).

Legt man diese Überlegung auf die reduzierten Werte der AN-Gruppe um, so würde, wie die „nrmv“ Testung bestätigt, eine generelle Beeinträchtigung des Lernens bei PatientInnen mit AN vorliegen. In unserer Arbeit wird erstmalig das

Lernen bei AN PatientInnen mittels WPT untersucht. Vergleichend kann deshalb nur eine Studie von Celone et al., herangezogen werden (Celone *et al.* (2011)). Dieser untersuchte die implizite Lernleistung von 18 ProbandInnen welche in die Kategorie der „subthreshold Bulimia Nervosa“ (Sub-BN) fielen gegenüber zu 19 gesunden Kontrollpersonen. Die Sub-BN beschreibt hierbei das Bestehen von Symptomen, die der Bulimia Nervosa (BN) zugeschrieben werden, jedoch zu wenige, um eine Diagnose nach ICD-10/DSM-IV zu stellen. In dieser Studie konnte kein Unterschied im impliziten Lernen im WPT von Sub-BN Patientinnen im Vergleich zu den gesunden Kontrollen festgestellt werden. Anzumerken gilt jedoch, dass in der Studie von Celone *et al.* (2011) nur die FB-Version getestet wurde und in dieser, entgegen der in unserer Studie verwendeten Version, nur ein limitiertes Zeitfenster für die Anzeige der Vorhersage und des Feedbacks gegeben war. Jedoch wurde durch fMRI eine verringerte funktionale Aktivität im frontostriatalen System der AN-Gruppe festgestellt (Celone *et al.*, 2011). Auch die Studie von Labouliere *et al.* (2016) konnte bei einer Gruppe mit BN im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe keinen Unterschied in den Endergebnissen des WPT feststellen. Auch hier wurde jedoch nur die FB-Version des WPT verwendet, welche zudem im Vergleich zur präsenten Studie auch weniger Testdurchgänge beinhaltet.

In Frage der Vergleichbarkeit zwischen PatientInnen mit BN und AN legt Frank *et al.* (2016) dar, dass es in der fMRI Untersuchung Unterschiede in der Konnektivität der unterschiedlichen Gehirnbereiche bei PatientInnen mit BN und AN gibt. So zeigen PatientInnen mit AN im Gegensatz zu PatientInnen mit BN niedrigere Konnektivitätssignale zwischen dem orbitofrontalen Kortex und dem Hypothalamus. Frank *et al.* (2016) beschreibt weiters, dass diese Einschränkung der fronto-hypothalamischen Bahnen die operante Form der Konditionierung beeinflussen könnte. Ergebnisse bezüglich der Kognition und des Lernens können deshalb nicht zur Gänze, ohne weitere Untersuchungen, auf das jeweils andere Krankheitsbild umgelegt werden.

4.1.1 WPT und Depression

Bezüglich der Depressionsfragebögen und den Ergebnissen zeichnet sich ein interessantes Bild ab. Betrachtet man die Korrelationen des FB-Scores mit dem

HAMD-Score (-0.15), dem BDI-Score (-0.12) sowie dem MF-Score (-0.14) zeigt sich im Vergleich zu den PA-Scores und dem HAMD-Score (-0.3), dem BDI-Score (-0.28) sowie dem MF-Score (-0.31) eine geringe negative Korrelation. Dies bedeutet, dass die depressive Symptomatik einen geringeren Einfluss auf die FB- Variante vermittelt, gegenüber jener welche gleichzeitig die Fragestellung und das Ergebnis präsentiert.

Eine Studie, die sich mit dem Prediction-Error (PE) beschäftigte, fand heraus, dass bei einem Kollektiv mit AN insuläre Regionen im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht aktiviert waren (Frank *et al.*, 2018). PE beschreibt hierbei das Scheitern der metakognitive Funktion, aus Fehlern Korrelationen und Tendenzen zu erkennen und das Verhalten und Entscheidungen dementsprechend zu modifizieren. Diese Erkenntnis zusammen mit der Studie von Simmons *et al.* (2016), welche die auftretende Appetitlosigkeit bei Depression auf eine Beeinträchtigung und Hypoaktivität insulärer Regionen zurück führte, erlaubt uns Depression und AN im Zuge des Decision-makings und des Lernens in einem anderen Licht zu sehen. Uddin *et al.* (2017) legt zudem die Verbindung insulärer Regionen mit dem risky Decision making, der Aufmerksamkeit und der Salienz dar. Yin *et al.* (2018) beschreibt eine verringerte Konnektivität der insulären Region bei PatientInnen mit Major Depression sowie bei Patientinnen mit einer bipolaren Störung. Die depressive Symptomatik könnte sich demnach über die Beeinflussung der insulären Regionen direkt auf das Decision Making und das Lernen sowie der Gravidität der AN Symptomatik auswirken.

Der Umkehrschluss wäre sogar umso interessanter: Dabei wäre das Substanzdefizit sowie die Alterationen durch die fortwährenden Starvationszustände der Grund für die depressive Symptomatik der AN. Dies würde Besserung der depressiven Symptomatik bei Refeeding ("S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen", 2010) unter dem Licht erklären, dass sich die Substanzdefizite unter der Behandlung der AN gleichzeitig bessern (McCormick *et al.*, 2008).

Da in der präsenten Studie die PA Variante mehr mit den depressiven Symptomen korreliert und weniger mit der FB Variante, könnte dies Rückschlüsse auf die Beeinträchtigung bestimmter Hirnareale liefern. Größere Studien mit höheren

ProbandInnenzahlen und gleichzeitiger Bildgebung sind jedoch notwendig um dies zu erforschen.

Eine Studie konnte ein beeinträchtigt implizites Lernen bei PatientInnen mit Major Depression feststellen. Diese zeigten reduzierte Ergebnisse im FB Teil des WPT gegenüber der gesunden Kontrollgruppe. (Mörkl *et al.*, 2016)

Die bedeutet, dass die depressive Symptomatik die im Rahmen der AN auftritt, eine andere Pathogenese als die Major Depression aufweist.

Dieser Umstand sollte im Rahmen von weiteren fMRI Studien untersucht werden, welche den Zusammenhang der depressiven Symptomatik mit der Hirnstruktur bei PatientInnen mit AN erforschen.

4.1.2 WPT und Essstörungsfragebögen

Ein weiterer Interessanter Zusammenhang zeigt sich in Bezug auf die Testergebnisse der WPT Varianten sowie der Ernährungsfragebögen. So hat der FB-Score nur eine sehr geringe negative Korrelation mit dem Ergebnis des EAT-26-Scores (-0.02) sowie dem EDEQ-Score (-0.06). Der PA-Score hingegen zeigt eine deutlichere negative Korrelation mit dem EAT-26-Score (-0.18) sowie mit dem EDEQ-Score (-0.27).

Dies bedeutet, dass das Ergebnis der PA-Variante des WPTs stärker, sowie die FB-Variante des WPTs schwächer, von dem Ausmaß der AN-Symptome abhängig zu sein scheint. Die mögliche Schlussfolgerung, dass das Ausmaß der AN weniger Einfluss auf das Feedback Lernen und somit auf das implizite Lernen hat, spricht somit direkt entgegen unserer Annahme und Haupthypothese.

Dies würde ebenso der, unter vorherigem Punkt beschriebenen Hypothese, entsprechen. Die Ernährungsfragebögen würden somit im Zusammenhang mit dem Ausmaß und dem Schweregrad der AN stehen. Hirnareale, welche den expliziteren Charakter des Lernens verarbeiten, könnten von der Reduktion des Hirnvolumens am meisten betroffen sein.

4.1.3 WPT und Alter

Zu erwähnen gilt auch, dass die Ergebnisse des WPT negativ mit dem Alter korrelieren. Der PA-Score zeigt diesbezüglich ein Kendall'sches Tau von -0.13, der FB-Score eines von -0.21. Diese leicht negative lineare Korrelation beider

Varianten bezüglich des Alters beschreibt dadurch höhere Werte des WPT der jüngeren Studienpopulation.

Der leichte Altersunterschied in beiden Gruppen wirkt sich demnach gegen den Unterschied beider Gruppen in den Ergebnissen des WPT aus, da die Gruppe mit den im Vergleich höheren Werten, auch vergleichsweise älter ist. Würden die Gruppen sich also weiter im Bereich des Alters annähern, wäre eine Verstärkung des Unterschieds beider Gruppen in den WPT Ergebnissen zu erwarten.

4.2 IGT

4.2.1 IGT-Score

Der IGT-Score zeigte sich bei AN-Patientinnen im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen deutlich erniedrigt mit einer gerundeten durchschnittlichen Differenz von guten zu schlechten Zügen von -5. Dies bedeutet, dass im Durchschnitt eine ProbandIn der AN-Gruppe um fünf unvorteilhafte Züge mehr getätigt hat als vorteilhafte Züge. Dies ist im Gegensatz zu der Ko-Gruppe welche durchschnittlich eine gerundete Differenz von 20 erreicht deutlich weniger. Der Ausreißer-unabhängigere Medianwert macht den Unterschied bei -4 auf Seiten der AN-Gruppe zu 32 auf Seiten der Ko-Gruppe noch deutlicher.

Diese Diskrepanz beschreibt eine Tendenz der ProbandInnen mit AN hin zu dem kurzfristigen unvorteilhaften Gewinn und deshalb schlechterem Decision-Making als die Ko-Gruppe. Dies entspricht unseren Erwartungen und steht im Einklang mit anderen Studien, die einen Unterschied in den Ergebnissen des IGT bei PatientInnen mit AN im Vergleich zu einer Kontrollgruppe untersuchten (Guillaume *et al.*, 2015; Adoue *et al.*, 2015). Dahingehend stehen unsere Ergebnisse somit entgegen Studien, welche keine Unterschiede feststellten (Bosanac *et al.*, 2007; Guillaume *et al.*, 2010).

Dies könnte auf Beeinträchtigungen des Arbeitszeitgedächtnisses (Smith *et al.*, 2018) oder des sogenannten Set-shifting (Holliday *et al.*, 2005) deuten.

Das Set-shifting oder Task-shifting bezeichnet die Möglichkeit unbewusst zwischen Aufgaben oder Tätigkeiten zu wechseln. Dies ist von dem cognitive-shifting zu trennen, welches den bewussten Wechsel der Aufmerksamkeit zwischen Aufgaben beschreibt (Scott, 1962). Set-shifting ist demnach maßgeblich

an dem Erfolg dieses Tests beteiligt, da ein Wechsel zwischen den Decks für den Lernerfolg unabdinglich ist.

Die Unterschiede in unserer Studie zeigen keine statistische Signifikanz auf. Dies kann durch vorliegende Limitationen wie das geringe Patientenkollektiv bedingt sein. Im Folgenden soll diskutiert werden, welche Einflussfaktoren für diese Unterschiede verantwortlich sein könnten.

4.2.1.1 IGT und BMI

Betrachtet man das Tau der Kendall-Korrelation des BMI-Werts zu dem IGT-Score so wird ein leichter positiver Zusammenhang deutlich (Kendall Tau=0.2). Dies ist nicht verwunderlich, da der BMI als Teil der Diagnosekriterien für AN verwendet wird und bei der oben erwähnten Diskrepanz der IGT-Scores beider Gruppen eine Korrelation nahelegt. Hier gilt dasselbe Schema wie unter dem Punkt „4.1.1 WPT und Depression“ angeführt. Also auch hier stehen die Ergebnisse in Zusammenhang mit dem Volumsdefizit des Gehirns. Die verminderte Kalorienzufuhr bei AN bewirkt hierbei die Reduktion der Hirnmasse, welches sich wiederum funktionell auf das Decision-Making und die Kognition auswirkt. Der BMI spiegelt demnach den Grad der AN wieder und steht in direktem Zusammenhang mit dem Volumsdefizit (Frank *et al.*, 2016; Fuglset *et al.*, 2016; Titova *et al.*, 2013).

4.2.1.2 IGT und Depression

Die Auswirkungen depressiver Symptomatik auf das Decision-Making wurde von Siqueira *et al.* (2018) dargelegt. In diesem Review wird ein negativer Zusammenhang von depressiver Symptomatik und den Ergebnissen des IGT dargestellt.

Auch anhand unserer Ergebnisse zeichnet sich eine klare negative lineare Korrelation zwischen den Ergebnissen der Depressionsfragebögen und dem IGT-Score ab. Bei BDI, HAMD sowie MF bezieht das Kendall'sche Tau jeweils ähnliche Werte zwischen -0.12 und -0.23.

Hierdurch ist jedoch schwer abzugrenzen in wie weit die depressive Symptomatik den Ausgang des IGT beeinflusst und eine isolierte Betrachtung und Vergleich der ProbandInnen mit AN kaum möglich ist. Hier wäre der Vergleich mit einer

depressiven, normalgewichtigen Gruppe nötig gewesen um aussagekräftige Resultate zu erzielen.

4.2.1.3 IGT und Ausbildung

Ein weiterer Faktor, der die Diskrepanz zwischen diesen zwei Gruppen erklären könnte, wäre die positive Korrelation der Ausbildungsjahre mit dem IGT-Score.

Dieser zeigt eine vergleichsweise stärkeres Kendall'sche Tau mit 0.32.

Die Ko-Gruppe hat im Vergleich zur AN-Gruppe einen höheren IGT-Score, jedoch auch mehr Ausbildungsjahre. Zieht man die eben erwähnte Korrelation in Betracht, so würde bei einer Ko-Gruppe mit weniger Ausbildungsjahren ein geringerer Unterschied der IGT-Scores beider Gruppen zu erwarten sein.

Der Effekt von Ausbildung auf die Ergebnisse des IGT wurde bereits in Studien beobachtet. So zeigt Cassimiro *et al.* (2017) auf, dass ein höherer

Ausbildungsgrad positiv mit dem IGT-Score korreliert. Dem entgegen beschrieb eine ältere Studie von Evans *et al.* (2004), eine negative Korrelation des

Ausbildungsgrades mit den Ergebnissen des IGT. Diese erklärte dies damit, dass höhergradige Ausbildungen geringeren Fokus auf emotionales Lernen legen.

Unsere Ergebnisse zeigen, durch die positive Korrelation, dass eine Beeinflussung des IGT-Scores durch die Ausbildungsjahre vorliegt.

Wie Ritchie *et al.* (2015) darlegt, steigert Ausbildung zwar nicht alle Aspekte der Kognition gleichermaßen, jedoch werden je nach Ausbildung spezifische Bereiche der Kognition und spezifische Fähigkeiten gefördert. Dies bekräftigt den Schluss, dass auch Bereiche des Decision-Making und impliziten Lernens gefördert werden können und wiederum einen positiven Effekt auf den IGT-Score haben könnten.

4.2.2 IGT-IS

Die Errechnung des IS gibt einen Aufschluss auf die Lernkurve der ProbandIn.

Betrachten wir die Ergebnisse der AN-Gruppe, welche im Durchschnitt bei einem IS von 1.4 liegen und vergleichen diese mit den Ergebnissen der Ko-Gruppe, welche im Durchschnitt bei 8.2 liegen, so wird ersichtlich, dass die Lernkurve seitens der ProbandInnen mit AN flacher ist.

Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der Studie von Na *et al.* (2018). Diese zeigte in den Blöcken 1-2 ähnliche, jedoch in den Blöcken 3-5 niedrigere IGT-

Scores der AN-Gruppe im Vergleich zur Ko-Gruppe. Was einen schlechteren IGT-IS, und damit eine flachere Lernkurve der AN-Gruppe bedeutet.

Dies könnte durch die Beeinträchtigung des Set-shifting bedingt sein. Es stünde somit auch im Einklang mit Drimmer *et al.* (2012), die das Set-shifting bei PatientInnen mit AN untersuchten und eine Beeinträchtigung des Set-shiftings feststellen konnten.

Auch hier zeigt sich eine positive lineare Korrelation von 0.24 mit dem BMI vor. Dieser Wert des Kendall'schen Tau ist jedoch etwas höher als die Korrelation des BMI mit dem IGT-Score. Zudem besteht eine geringere Auswirkung bezüglich des Alters und der Ausbildungsjahre beim IGT-IS. Hier liegt eine Korrelation zum Alter von 0.18 sowie zu den Ausbildungsjahren von 0.06 vor. Dies bedeutet, dass die Korrelation des IGT-IS mit dem BMI weniger dem Confounding unterliegt und diese stärkere Diskrepanz die Annahme verstärkt, dass bei der AN ein vermindertes emotionales Lernen vorliegt.

4.2.3 Einschränkungen

Bezüglich der Beurteilbarkeit des IGT-Scores muss jedoch die Korrelation mit dem Alter und den Ausbildungsjahren angemerkt werden. Hierbei zeigt sich eine Korrelation des IGT-Scores zum Alter von 0.23 und zu den Ausbildungsjahren von 0.32. Eine geringere Auswirkung des Alters und der Ausbildungsjahre zeigt sich bezüglich des IGT-IS. Hier liegt eine Korrelation zum Alter bei 0.18 sowie zu den Ausbildungsjahren bei 0.06.

Diese Auswirkungen werden auf Grund des ähnlichen Kollektivs als gering eingeschätzt, dürfen jedoch nicht vernachlässigt werden. Der mittlere Unterschied des Alters der beiden Gruppen beträgt hierbei 5 Jahre, der mittlere Unterschied bezogen auf die Ausbildungsjahre wäre hierbei 2.5 Jahre.

Weiters gibt es widersprüchliche Forschungsergebnisse bezüglich der Messgenauigkeit des IGT bei non-deklarativen Prozessen (Bechara *et al.*, 2005; Maia and McClelland, 2004). Beispielsweise konnten Gupta *et al.* (2009) darlegen, dass ein intaktes deklaratives Gedächtnis (und damit eine intakte Leistung des medialen Temporallappens) für eine adäquate IGT Performance notwendig ist.

4.3 Limitationen

4.3.1 Patientenkollektiv

Größte Limitation war die geringe Größe des Patientenkollektivs. Mit 13 ProbandInnen pro Gruppe war das Kollektiv zu klein um aussagekräftige Ergebnisse zu erhalten.

Viele der vorliegenden Werte zeigen durchaus Unterschiede in den Gruppen, so auch die analysierten Korrelationen. Unabhängig von der Signifikanz der Ergebnisse können durch die geringe Gruppengröße erschwert allgemeingültige Aussagen getroffen werden. Aus diesem Grund sollte diese Studie mit einer größeren TeilnehmerInnenzahl wiederholt werden.

4.3.2 Matching

Wie im Kapitel Methodenwahl bereits erörtert, wurde zur Reduktion des Matching-Bias nicht manuell gematcht. Hierdurch entstand jedoch eine größere Diskrepanz zwischen den Matchingparametern beider Gruppen. Ein Matching-Bias hätte jedoch gerade bei geringer Gruppengröße signifikante Ergebnisse vortäuschen können.

4.3.3 Medikation

Eine weitere Limitation ist, dass die Patientinnen zum Zeitpunkt der Testung eine treatment- as -usual Psychopharmakotherapie erhielten, welche auch Neuroleptika (wie zum Beispiel Quetiapin) miteinschloss. Diese Medikamentengruppe könnte aufgrund einer Hemmung von Dopaminrezeptoren das Feedback-Lernen sowie die IGT-Leistung beeinflusst haben (Brunnauer *et al.*, 2003).

Eine antidepressive Therapie im Zuge der AN wird bei vorliegender Komorbidität durchgeführt (Blanchet *et al.*, 2019). Bisher zeigen Studien keine Beeinträchtigung der Kognition unter der Verwendung von Antidepressiva (Rosenblatt *et al.*, 2015; Prado *et al.*, 2018). Im Falle der Verordnung von Hypnotika ist von einem Einfluss auf das Gedächtnis und das Lernen auszugehen (Vermeeren and Coenen, 2011).

Hierbei zeigen Benzodiazepin Rezeptor Agonisten eher eine Einschränkung der Kognition als Histamin H1 Antagonisten oder Melatonin Agonisten (Vermeeren and Coenen, 2011).

4.3.4 Stationärer Aufenthalt

Fragebögen und Testungen der AN-Gruppe wurden während des stationären Aufenthaltes durchgeführt. Dies könnte zu einer Verzerrung der Werte geführt haben, da diverse Fragebögen in Hinsicht auf die derzeitige Unterbringung und geregelten Tagesablauf nicht wahrheitsgetreu ausgefüllt werden hätten können. So wurde in den Ernährungsfragebögen zu den Essgewohnheiten sowie die Fragen zur physischen Aktivität im IPAQ die Zeit vor dem stationären Aufenthalt vermerkt. Dies jedoch könnte sich auf Grund der zeitlichen Distanz in der Erinnerung leicht verzerrt haben. Ebenso kommt es bei PatientInnen mit Essstörungen häufig zu einem underreporting bei körperlicher Aktivität (Bratland-Sanda *et al.*, 2010). Underreporting ist eine Form des systematischen Fehlers und beschreibt eine Verzerrung. Hierbei gibt der Patient weniger an als der Wahrheit entspricht. Dies könnte im Falle der PatientInnen mit AN zusätzlich mit der gesteigerten Ausprägung der harm avoidance erhöht sein (Frank *et al.*, 2018). Weiters wird während des stationären Aufenthaltes im Rahmen der Behandlungen ein Aufarbeiten sowie ein vermehrtes Auseinandersetzen mit der Grunderkrankung praktiziert. Dies hat zur Folge, dass Fragen zur Erkrankung selbst sowie den dazugehörigen Symptomen reflektierter und offener beantwortet wurden, wenn die Patientin bereits länger in Behandlung war.

4.3.5 Einfluss kognitiver Funktion und Motivation

Ein weiterer limitierender Faktor könnte die Motivation der ProbandInnen darstellen. Obwohl sich die Anzahl der ProbandInnen, die in den WPT Testungen unter 60% erreichten, in der AN-Gruppe sowie der Ko-Gruppe in Relation die Waage hält, sind jene Ergebnisse knapp an jenen, welche bei zufälliger Beantwortung erzielt werden würden. Jenes Schema zur Erfassung der Motivation wurde auch von anderen Studien verwendet (Holl *et al.*, 2012). Dies bedeutet, dass die fehlende Motivation ein Faktor für eine eventuelle Verzerrung der Ergebnisse sein könnte.

Betrachtet man zum Beispiel den IGT-IS, so könnte jener weniger mit der Lernkurve an sich, sondern durch das Nachlassen der Motivation der ProbandInnen der An-Gruppe während der Testung bedingt sein.

Laut dem erweiterten kognitiven Motivationsmodell ist das Ergebnis sowie die Folgen direkt an die Motivation der ProbandInnen geknüpft (Heckhausen and Rheinberg, 1980; Rheinberg, 2004). Eine Testung zu absolvieren, ohne Aussicht das Ergebnis danach direkt präsentiert zu bekommen, hätte demnach die Motivation und in weiterer Folge die Kognitionsleistung beeinflussen können.

4.3.5.1 Behandlungsphase der PatientInnen

Eine weitere Limitierung könnte der Umstand sein, dass sich zum Zeitpunkt der Testung die PatientInnen mit AN in einer unterschiedlichen Phase des Behandlungszyklus befanden haben. Dies könne sich insofern auf das Ergebnis ausgewirkt haben, indem PatientInnen, die bereits länger in Behandlung waren, eine kognitive Verbesserung erfahren haben.

4.4 Implikationen für die Praxis

4.4.1 Kognition in der Therapie

Murray (2011) beschreibt die Verbindung von Körper und Gedächtnis so, dass ohne einem integrativen Modell die PsychotherapeutIn lediglich zwischen greifbaren und nicht-greifbaren Eigenschaften der Person die es zu therapieren gilt, jonglieren kann. Die psychologische Wissenschaft liegt wie in einer Nische zwischen Kognition, Emotion und Körper. Ihre Anwendung in der Psychotherapie, kann als Konzept nur dann suffizient umgesetzt werden, wenn der Zusammenhang zwischen somatischen und kognitiven Prozessen ausreichend verstanden ist (Leitan and Murray, 2014).

Wie Borrett *et al.* (2000) beschreibt und das Modell von Merleau-Ponty (1962, 1965) aufgreift, ist von dem veralteten Modell des Objekt-Körpers abzusehen und jenes des Subjekt-Körpers anzunehmen. Hierbei kann der Subjekt-Körper als die Interaktion mit der Welt aus der ersten Perspektive gesehen werden. Der Objekt-

Körper hierbei jedoch als das Werkzeug, welches aus dritter Perspektive gesteuert wird und in dieser Weise mit der Welt interagiert (Leitan and Murray, 2014).

In Bezug auf Depressionen ist wie Beck and Weishaar (1989) darlegen, die depressive Symptomatik ein automatisiertes negatives Selbstbild, welches durch fortwährende negative Gedanken geprägt wird. Diese Gedanken treiben weiters auch das Verhalten mit den auftretenden Gefühlen und auch physischen Symptomen voran. Dadurch ist folglich der Fokus in der Behandlung und Psychotherapie auf die Kognition und Gedanken zu lenken (Beck and Weishaar, 1989).

4.4.1.1 Die Erfassung von spezifischen Kognitionsschwächen

Zur Bestätigung des Vorliegens einer Lernschwäche könnten spezifische Tests im Rahmen der Diagnosestellung der AN erhoben werden. Im Zuge dieser wäre auch die Beschaffenheit der Lernschwäche zu erfassen. So könnte dies eine absolute Lernschwäche mit dem zeitunabhängigen Fehlen der Erfassung der Lerninhalte, oder eine Lernverzögerung mit dem zeitabhängigen verzögerten Erfassen der Lerninhalte darstellen.

Sollte die Lernschwäche als genereller Faktor vor der Manifestation der AN bestehen und sollten Studien dies belegen, wäre die Aufnahme der Lernschwäche in die Risikofaktoren der AN zu bedenken.

4.4.1.2 Konsequenzen für die Therapie der AN

Da die kognitive Kapazität als prädiktiver Faktor für die Prognose der AN gilt (Elzakkers *et al.*, 2017), wäre nach der präsenten Studie eine Steigerung der kognitiven Fähigkeiten im Rahmen eines Kognitionstrainings zu erwägen. Dies könnte durch psychotherapeutische oder ergotherapeutische Behandlungseinheiten im Zuge der supportiven Therapie durchgeführt werden. Weiters könnten Modelle zur spezifischen Kognitionsförderung entwickelt werden. Auch als Psychoedukation könnte die Aufklärung über die kognitive Beschaffenheit der AN therapeutisch wirksam sein.

4.4.1.3 Auswirkungen auf die Medikation

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die medikamentöse Therapie der PatientInnen mit AN. So werden Komorbiditäten die im Zuge der AN auftreten je nach Erscheinungsform und Schweregrad medikamentös behandelt (Blanchet *et al.*, 2019; Himmerich *et al.*, 2018). Sollte die beeinträchtigte Kognition in der Entwicklung der AN eine tragende Rolle spielen, so wäre jene medikamentöse Therapie, welche die Kognition negativ beeinflussen, zu hinterfragen. Zu diesen würden, wie im Kapitel Limitationen beschrieben, Hypnotika und Neuroleptika zählen. Zukünftige Studien könnten erfassen, welche Auswirkungen antidementive oder kognitionsfördernde Medikation auf das anorektische Zustandsbild haben.

4.5 Conclusio

Zusammenfassend lassen sich die Ergebnisse dieser Studie wie folgt erläutern: Das Ergebnis des „nrmv“ zeigt einen signifikanten Unterschied beider Gruppen bei der Beurteilung des IGT-Scores, des IGT-IS, des FB-Scores und des PA-Scores. Dies bestätigt, dass ein Unterschied in Decision-Making und implizitem Lernen vorliegt. Wird jedoch mit weniger Parametern gerechnet, zeigt sich kein signifikantes Ergebnis mehr.

Trotz den höheren Werten des PA-Scores sowie des FB-Scores seitens der Kontrollgruppe kann, obwohl die Unterschiede grafisch erfassbar sind und Korrelationen eine Diskrepanz der Werte bestätigen, keine signifikante Aussage getroffen werden. Hierbei könnte der Altersunterschied der Gruppen die größte Limitation darstellen, da die Alterskorrelation mit den Ergebnissen des WPT bei einem ausgeglicheneren Altersschnitt eine höhere Diskrepanz der Werte nahelegt. Ähnliches lässt sich für den IGT-Score aussagen. Die Ergebnisse sind hier, gleichsam des IGT-IS, seitens der AN erniedrigt. Dies bedeutet, dass sowohl das Decision-Making an sich sowie die Lernkurve im Zuge der Testung bei AN beeinträchtigt scheint.

In Bezug auf die Ergebnisse der Vergleichsstudien liegt die AN daher zwischen der BN und der Major Depression und nimmt eine Position ein, bei welcher leichte Einschränkungen im Bereich des Decision-Makings und des impliziten Lernens

vorzuliegen scheinen. Doch dies gilt es, in weiteren Studien mit vorzugweise größerem Kollektiv zu erheben und zu beurteilen.

Weiters gilt es auch, den Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Hauptzielgrößen (IGT, WPT) sowie dem Ausmaß der depressiven Symptomatik weitergehend zu erforschen. Auch wenn in dieser Studie eine leichte Korrelation zwischen genannten Größen und dem Ergebnis der Depressionsfragebögen vorliegt, sollten zu dem weiteren Verständnis über die pathophysiologischen Hintergründe der AN weitere Studien angelegt werden, welche die Auswirkungen der depressiven Symptomatik im Rahmen der AN weiter untersuchen.

5 References

- Abbate-Daga, G., Buzzichelli, S., Amianto, F., Rocca, G., Marzola, E., McClintock, S.M. and Fassino, S. (2011), "Cognitive flexibility in verbal and nonverbal domains and decision making in anorexia nervosa patients: a pilot study", *BMC psychiatry*, Vol. 11, p. 162.
- Adoue, C., Jaussent, I., Olié, E., Beziat, S., van den Eynde, F., Courtet, P. and Guillaume, S. (2015), "A further assessment of decision-making in anorexia nervosa", *European psychiatry the journal of the Association of European Psychiatrists*, Vol. 30 No. 1, pp. 121–127.
- Arcelus, J., Mitchell, A.J., Wales, J. and Nielsen, S. (2011), "Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies", *Archives of general psychiatry*, Vol. 68 No. 7, pp. 724–731.
- Baddeley (2000), "The episodic buffer: a new component of working memory?", *Trends in cognitive sciences*, Vol. 4 No. 11, pp. 417–423.
- Baddeley, A.D. and Hitch, G. (1974), "Working Memory", in Bower, G.H. (Ed.), *Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 8, Academic Press, pp. 47–89.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. and Anderson, S.W. (1994), "Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex", *Cognition*, Vol. 50 No. 1-3, pp. 7–15.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. and Damasio, A.R. (2005), "The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers", *Trends in cognitive sciences*, Vol. 9 No. 4, 159-62; discussion 162-4.
- Beck, A.T. and Weishaar, M. (1989), "Cognitive Therapy", in Freeman, A., Simon, K.M., Beutler, L.E. and Arkowitz, H. (Eds.), *Comprehensive Handbook of Cognitive Therapy*, Springer US, Boston, MA, pp. 21–36.
- Beck T., Ward H., Mendelson M., Mock J. and ERBAUGH J. (1961), "An inventory for measuring depression", *Archives of general psychiatry*, Vol. 4, pp. 561–571.
- Bell, C.C. (1994), "DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders", *JAMA*, Vol. 272 No. 10, pp. 828–829.
- Ben-Tovim, D.I., Walker, K., Gilchrist, P., Freeman, R., Kalucy, R. and Esterman, A. (2001), "Outcome in patients with eating disorders: a 5-year study", *The Lancet*, Vol. 357 No. 9264, pp. 1254–1257.

- Blanchet, C., Guillaume, S., Bat-Pitault, F., Carles, M.-E., Clarke, J., Dodin, V., Duriez, P., Gerardin, P., Hanachi-Guidoum, M., Iceta, S., Leger, J., Segrestin, B., Stheneur, C. and Godart, N. (2019), "Medication in AN: A Multidisciplinary Overview of Meta-Analyses and Systematic Reviews", *Journal of clinical medicine*, Vol. 8 No. 2.
- Booth, M. (2000), "Assessment of physical activity: an international perspective", *Research quarterly for exercise and sport*, 71 Suppl 2, pp. 114–120.
- Borrett, D., Kelly, S. and Kwan, H. (2000), "Bridging embodied cognition and brain function: The role of phenomenology", *Philosophical Psychology*, Vol. 13 No. 2, pp. 261–266.
- Bosanac, P., Kurlender, S., Stojanovska, L., Hallam, K., Norman, T., McGrath, C., Burrows, G., Wesnes, K., Manktelow, T. and Olver, J. (2007), "Neuropsychological study of underweight and "weight-recovered" anorexia nervosa compared with bulimia nervosa and normal controls", *The International journal of eating disorders*, Vol. 40 No. 7, pp. 613–621.
- Bösel, R. (2006), *Das Gehirn: Ein Lehrbuch der funktionellen Anatomie für die Psychologie*, Kohlhammer Verlag.
- Bratland-Sanda, S., Sundgot-Borgen, J., Rø, O., Rosenvinge, J.H., Hoffart, A. and Martinsen, E.W. (2010), "'I'm not physically active - I only go for walks": physical activity in patients with longstanding eating disorders", *The International journal of eating disorders*, Vol. 43 No. 1, pp. 88–92.
- Brinch, C.N. and Galloway, T.A. (2012), "Schooling in adolescence raises IQ scores", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 109 No. 2, pp. 425–430.
- Brooks, S.J., Barker, G.J., O'Daly, O.G., Brammer, M., Williams, S.C.R., Benedict, C., Schiøth, H.B., Treasure, J. and Campbell, I.C. (2011), "Restraint of appetite and reduced regional brain volumes in anorexia nervosa: a voxel-based morphometric study", *BMC psychiatry*, Vol. 11, p. 179.
- Buchner, A. and Brandt, M. (2017), "Gedächtniskonzeptionen und Wissensrepräsentationen", in Müsseler, J. and Rieger, M. (Eds.), *Allgemeine Psychologie*, Vol. 22, 3. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 401–434.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P. and Pedersen, N.L. (2006), "Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa", *Archives of general psychiatry*, Vol. 63 No. 3, pp. 305–312.

- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Wade, T.D. and Kendler, K.S. (2000), "Twin studies of eating disorders: a review", *The International journal of eating disorders*, Vol. 27 No. 1, pp. 1–20.
- Burchett, W.W., Ellis, A.R., Harrar, S.W. and Bathke, A.C. (2017), "Nonparametric Inference for Multivariate Data: The R Package nrmv", *Journal of Statistical Software*, Vol. 76 No. 4.
- Byrne, K.A., Norris, D.D. and Worthy, D.A. (2016), "Dopamine, depressive symptoms, and decision-making: the relationship between spontaneous eye blink rate and depressive symptoms predicts Iowa Gambling Task performance", *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, Vol. 16 No. 1, pp. 23–36.
- Cassimiro, L., Fuentes, D., Nitrini, R. and Yassuda, M.S. (2017), "Decision-making in Cognitively Unimpaired Illiterate and Low-educated Older Women: Results on the Iowa Gambling Task", *Archives of clinical neuropsychology the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*, Vol. 32 No. 1, pp. 71–80.
- Celone, K.A., Thompson-Brenner, H., Ross, R.S., Pratt, E.M. and Stern, C.E. (2011), "An fMRI investigation of the fronto-striatal learning system in women who exhibit eating disorder behaviors", *NeuroImage*, Vol. 56 No. 3, pp. 1749–1757.
- Christopher G. Fairburn, Zafra Cooper, Helen A. Doll, Marianne E. O'Connor, Robert L. Palmer and Riccardo Dalle Grave (2013), "Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: A UK-Italy study", *Behaviour research and therapy*, Vol. 51 No. 1, R1-R8.
- Courtemanche, R. and Cammalleri, A. (2019), "Basal Ganglia: Striosomes and the Link between Motivation and Action", *Current biology CB*, Vol. 29 No. 2, R62-R65.
- Craig, C.L., Marshall, A.L., Sjostrom, M., Bauman, A.E., Booth, M.L., Ainsworth, B.E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., Sallis, J.F. and Oja, P. (2003), "International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity", *Medicine and science in sports and exercise*, Vol. 35 No. 8, pp. 1381–1395.
- Currin, L., Schmidt, U., Treasure, J. and Jick, H. (2005), "Time trends in eating disorder incidence", *The British journal of psychiatry the journal of mental science*, Vol. 186, pp. 132–135.

- Diekelmann, S. (2019), 2.2.4. *Gedächtnis*, German Medical Science GMS Publishing House.
- Drimmer, E.R., Giel, K.E., Fallgatter, A.J., Hautzinger, M., Klingberg, S., Rapp, A., Schönenberg, M., Wittorf, A., Wolkenstein, L. and Zipfel, S. (Eds.) (2012), *Beeinträchtigt Set-Shifting bei Anorexia nervosa im Vergleich zur unipolaren Depression*, German Medical Science GMS Publishing House.
- Ebbinghaus H. (1885), *Über das Gedächtnis: Untersuchungen zu experimentellen Psychologie*, 1. Auflage, Duncker & Humblot, Staatsbibliothek zu Berlin – Preußischer Kulturbesitz.
- Egger, J.W. (2017), *Theorie und Praxis der biopsychosozialen Medizin: Körper-Seele-Einheit und sprechende Medizin*, Facultas.
- Elzakkers, I.F.F.M., Danner, U.N., Sternheim, L.C., McNeish, D., Hoek, H.W. and van Elburg, A.A. (2017), “Mental capacity to consent to treatment and the association with outcome: a longitudinal study in patients with anorexia nervosa”, *BJPsych open*, Vol. 3 No. 3, pp. 147–153.
- Endo, K., Liang, N., Idesako, M., Ishii, K. and Matsukawa, K. (2018), “Incremental rate of prefrontal oxygenation determines performance speed during cognitive Stroop test: the effect of ageing”, *The journal of physiological sciences JPS*, Vol. 68 No. 6, pp. 807–824.
- Engel, G.L. (1981), “The clinical application of the biopsychosocial model”, *The Journal of medicine and philosophy*, Vol. 6 No. 2, pp. 101–123.
- Espi Forcen, F. (2013), “Anorexia mirabilis: the practice of fasting by Saint Catherine of Siena in the late Middle Ages”, *The American journal of psychiatry*, Vol. 170 No. 4, pp. 370–371.
- Evans, C.E.Y., Kemish, K. and Turnbull, O.H. (2004), “Paradoxical effects of education on the Iowa Gambling Task”, *Brain and cognition*, Vol. 54 No. 3, pp. 240–244.
- Fairburn, C.G. and Beglin, S.J. (1994), “Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire?”, *The International journal of eating disorders*, Vol. 16 No. 4, pp. 363–370.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A. and Welch, S.L. (1999), “Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons”, *Archives of general psychiatry*, Vol. 56 No. 5, pp. 468–476.

- Falkai, P., Wittchen, H.-U., Döpfner, M., Gaebel, W., Maier, W., Rief, W., Saß, H. and Zaudig, M. (Eds.) (2018), *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5®*, 2. korrigierte Auflage, deutsche Ausgabe, Hogrefe, Göttingen.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E. and McHugh, P.R. (1975), "'Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician", *Journal of psychiatric research*, Vol. 12 No. 3, pp. 189–198.
- Frank, G.K.W., DeGuzman, M.C., Shott, M.E., Laudenslager, M.L., Rossi, B. and Pryor, T. (2018), "Association of Brain Reward Learning Response With Harm Avoidance, Weight Gain, and Hypothalamic Effective Connectivity in Adolescent Anorexia Nervosa", *JAMA psychiatry*, Vol. 75 No. 10, pp. 1071–1080.
- Frank, G.K.W., Shott, M.E., Riederer, J. and Pryor, T.L. (2016), "Altered structural and effective connectivity in anorexia and bulimia nervosa in circuits that regulate energy and reward homeostasis", *Translational Psychiatry*, Vol. 6 No. 11, e932-.
- Fuglset, T.S., Landrø, N.I., Reas, D.L. and Rø, Ø. (2016), "Functional brain alterations in anorexia nervosa: a scoping review", *Journal of eating disorders*, Vol. 4.
- Garner et al. (1982), "The Eating Attitudes Test: Psychometric features and clinical correlates.", *Psychological Medicine*, No. 12, pp. 871–878.
- Gillberg, I.C., Gillberg, C., Råstam, M. and Johansson, M. (1996), "The cognitive profile of anorexia nervosa: a comparative study including a community-based sample", *Comprehensive psychiatry*, Vol. 37 No. 1, pp. 23–30.
- Gorwood, P., Blanchet-Collet, C., Chartrel, N., Duclos, J., Dechelotte, P., Hanachi, M., Fetissoff, S., Godart, N., Melchior, J.-C., Ramoz, N., Rovere-Jovene, C., Tolle, V., Viltart, O. and Epelbaum, J. (2016), "New Insights in Anorexia Nervosa", *Frontiers in neuroscience*, Vol. 10, p. 256.
- Guillaume, S., Gorwood, P., Jollant, F., van den Eynde, F., Courtet, P. and Richard-Devantoy, S. (2015), "Impaired decision-making in symptomatic anorexia and bulimia nervosa patients: a meta-analysis", *Psychological Medicine*, Vol. 45 No. 16, pp. 3377–3391.

- Guillaume, S., Sang, C.N.T., Jaussent, I., Raingeard, I., Bringer, J., Jollant, F. and Courtet, P. (2010), "Is decision making really impaired in eating disorders?", *Neuropsychology*, Vol. 24 No. 6, pp. 808–812.
- Gupta, R., Duff, M.C., Denburg, N.L., Cohen, N.J., Bechara, A. and Tranel, D. (2009), "Declarative memory is critical for sustained advantageous complex decision-making", *Neuropsychologia*, Vol. 47 No. 7, pp. 1686–1693.
- Haber, S.N., Fudge, J.L. and McFarland, N.R. (2000), "Striatonigrostriatal pathways in primates form an ascending spiral from the shell to the dorsolateral striatum", *The Journal of neuroscience the official journal of the Society for Neuroscience*, Vol. 20 No. 6, pp. 2369–2382.
- Hamilton M. (1960), "A rating scale for depression", *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, Vol. 23, pp. 56–62.
- Hansen B. B. and Klopfer S. O. (2006), "Optimal full matching and related designs via network flows", *Journal of Computational and Graphical Statistics*, No. 15, pp. 609–627.
- Harris, E.C. and Barraclough, B. (1998), "Excess mortality of mental disorder", *The British journal of psychiatry the journal of mental science*, Vol. 173, pp. 11–53.
- Heckhausen, H. and Rheinberg, F. (1980), "Lernmotivation im Unterricht, erneut betrachtet.", *Unterrichtswissenschaft*, Vol. 8 No. 1, 7-47. Bibl.
- Heindel, W.C., Butters, N. and Salmon, D.P. (1988), "Impaired learning of a motor skill in patients with Huntington's disease", *Behavioral neuroscience*, Vol. 102 No. 1, pp. 141–147.
- Helie, S., Chakravarthy, S. and Moustafa, A.A. (2013), "Exploring the cognitive and motor functions of the basal ganglia: an integrative review of computational cognitive neuroscience models", *Frontiers in Computational Neuroscience*, Vol. 7.
- Himmerich, H., Joaquim, M., Bentley, J., Kan, C., Dornik, J., Treasure, J. and Schmidt, U. (2018), "Psychopharmacological options for adult patients with anorexia nervosa: the patients' and carers' perspectives", *CNS spectrums*, Vol. 23 No. 4, pp. 251–252.
- Hoek, H.W. (2006), "Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders", *Current opinion in psychiatry*, Vol. 19 No. 4, pp. 389–394.

- Holl, A.K., Wilkinson, L., Tabrizi, S.J., Painold, A. and Jahanshahi, M. (2012), "Probabilistic classification learning with corrective feedback is selectively impaired in early Huntington's disease--evidence for the role of the striatum in learning with feedback", *Neuropsychologia*, Vol. 50 No. 9, pp. 2176–2186.
- Holliday, J., Tchanturia, K., Landau, S., Collier, D. and Treasure, J. (2005), "Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa?", *The American journal of psychiatry*, Vol. 162 No. 12, pp. 2269–2275.
- "ICD-10-GM-2019 F50.0- Anorexia nervosa - ICD10" (2019), available at: <https://www.icd-code.de/icd/code/F50.0-.html> (accessed 15 August 2019).
- Ikemoto, S., Yang, C. and Tan, A. (2015), "Basal ganglia circuit loops, dopamine and motivation: A review and enquiry", *Behavioural brain research*, Vol. 290, pp. 17–31.
- Iznak, A.F., Medvedeva, T.I., Iznak, E.V., Oleichik, I.V., Bologov, P.V. and Kobzova, M.P. (2016), "Impairments of Neurocognitive Mechanisms of Decision-Making in Depression", *Fiziologiya cheloveka*, Vol. 42 No. 6, pp. 18–26.
- Jog, M.S., Kubota, Y., Connolly, C.I., Hillegaart, V. and Graybiel, A.M. (1999), "Building neural representations of habits", *Science (New York, N.Y.)*, Vol. 286 No. 5445, pp. 1745–1749.
- Johansson, L., Ghaderi, A. and Andersson, G. (2005), "Stroop interference for food- and body-related words: a meta-analysis", *Eating behaviors*, Vol. 6 No. 3, pp. 271–281.
- Joos, A., Kloppel, S., Hartmann, A., Glauche, V., Tuscher, O., Perlov, E., Saum, B., Freyer, T., Zeeck, A. and van Tebartz Elst, L. (2010), "Voxel-based morphometry in eating disorders: correlation of psychopathology with grey matter volume", *Psychiatry research*, Vol. 182 No. 2, pp. 146–151.
- Kaye, W.H., Fudge, J.L. and Paulus, M. (2009), "New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa", *Nature reviews. Neuroscience*, Vol. 10 No. 8, pp. 573–584.
- Kazlouski, D., Rollin, M.D.H., Tregellas, J., Shott, M.E., Jappe, L.M., Hagman, J.O., Pryor, T., Yang, T.T. and Frank, G.K.W. (2011), "Altered fimbria-fornix white matter integrity in anorexia nervosa predicts harm avoidance", *Psychiatry research*, Vol. 192 No. 2, pp. 109–116.

- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H.W., Susser, E.S., Linna, M.S., Sihvola, E., Raevuori, A., Bulik, C.M., Kaprio, J. and Rissanen, A. (2007), "Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community", *The American journal of psychiatry*, Vol. 164 No. 8, pp. 1259–1265.
- Kidd, A. and Steinglass, J. (2012), "What can cognitive neuroscience teach us about anorexia nervosa?", *Current psychiatry reports*, Vol. 14 No. 4, pp. 415–420.
- Killen, J.D., Taylor, C.B., Hayward, C., Haydel, K.F. and al, e. (1996), "Weight concerns influence the development of eating disorders: A 4-year prospective study", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol. 64 No. 5, pp. 936–940.
- King G., Nielsen R., Coberley C., Pope J. E. and Wells A. (2011), "Comparative Effectiveness of Matching Methods for Causal Inference".
- Klump, K.L., Suisman, J.L., Burt, S.A., McGue, M. and Iacono, W.G. (2009), "Genetic and environmental influences on disordered eating: An adoption study", *Journal of abnormal psychology*, Vol. 118 No. 4, pp. 797–805.
- Knowlton, B.J., Squire, L.R. and Gluck, M.A. (1994), "Probabilistic classification learning in amnesia", *Learning & memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, Vol. 1 No. 2, pp. 106–120.
- Labouliere, C.D., Terranova, K., Steinglass, J. and Marsh, R. (2016), "Implicit learning on a probabilistic classification task in adults and adolescents with Bulimia Nervosa", *Journal of psychiatric research*, Vol. 77, pp. 35–41.
- Legenbauer, T. and Vocks, S. (2005), *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie: Mit 123 Arbeitsblättern, 2 Tabellen ; inklusive einer CD-ROM mit allen Arbeitsmaterialien*, Springer, Heidelberg.
- (2019), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 3: Psychologische Therapie bei Indikationen im Kindes- und Jugendalter*, Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg.
- Lehrl, S. (2005), *Manual zum MWT-B: Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest*, 5., unveränd. Aufl., Spitta-Verl., Balingen.
- Leitan, N.D. and Murray, G. (2014), "The mind-body relationship in psychotherapy: grounded cognition as an explanatory framework", *Frontiers in psychology*, Vol. 5, p. 472.

- Lensing, N. and Elsner, B. (2017), "Overweight and Normal-Weight Children's Decision-Making in a Child Variant of the Iowa Gambling Task", *Child Development Research*, Vol. 2017 No. 5-6, pp. 1–9.
- Lindner, S.E., Fichter, M.M. and Quadflieg, N. (2012), "Decision-making and planning in full recovery of anorexia nervosa", *The International Journal of eating disorders*, Vol. 45 No. 7, pp. 866–875.
- Linnoila, M., Virkkunen, M., Scheinin, M., Nuutila, A., Rimon, R. and Goodwin, F.K. (1983), "Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior", *Life Sciences*, Vol. 33 No. 26, pp. 2609–2614.
- MacLean, P.D. (1949), "Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion", *Psychosomatic medicine*, Vol. 11 No. 6, pp. 338–353.
- Mahalanobis P. C. (1936), "On the generalised distance in statistics", *Proceedings of the National Institute of Sciences of India*, No. 2, pp. 49–55.
- Maia, T.V. and McClelland, J.L. (2004), "A reexamination of the evidence for the somatic marker hypothesis: what participants really know in the Iowa gambling task", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 101 No. 45, pp. 16075–16080.
- Mairs, R. and Nicholls, D. (2016), "Assessment and treatment of eating disorders in children and adolescents", *Archives of disease in childhood*, Vol. 101 No. 12, pp. 1168–1175.
- Marcus, R., Peritz, E. and Gabriel, K.R. (1976), "On Closed Testing Procedures with Special Reference to Ordered Analysis of Variance", *Biometrika*, Vol. 63 No. 3, p. 655.
- Martínez-González, M.A., García-Arellano, A., Toledo, E., Salas-Salvadó, J., Buil-Cosiales, P., Corella, D., Covas, M.I., Schröder, H., Arós, F., Gómez-Gracia, E., Fiol, M., Ruiz-Gutiérrez, V., Lapetra, J., Lamuela-Raventós, R.M., Serra-Majem, L., Pintó, X., Muñoz, M.A., Wärnberg, J., Ros, E. and Estruch, R. (2012), "A 14-item Mediterranean diet assessment tool and obesity indexes among high-risk subjects: the PREDIMED trial", *PloS one*, Vol. 7 No. 8, e43134.
- Mathias, J.L. and Kent, P.S. (1998), "Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa",

- Journal of clinical and experimental neuropsychology*, Vol. 20 No. 4, pp. 548–564.
- Maurex, L., Zaboli, G., Wiens, S., Asberg, M., Leopardi, R. and Ohman, A. (2009), “Emotionally controlled decision-making and a gene variant related to serotonin synthesis in women with borderline personality disorder”, *Scandinavian journal of psychology*, Vol. 50 No. 1, pp. 5–10.
- McClelland, D.C. (2010), *The achieving society*, Mansfield Centre, Martino Publishing.
- McCormick, L.M., Keel, P.K., Brumm, M.C., Bowers, W., Swayze, V., Andersen, A. and Andreasen, N. (2008), “Implications of starvation-induced change in right dorsal anterior cingulate volume in anorexia nervosa”, *The International journal of eating disorders*, Vol. 41 No. 7, pp. 602–610.
- Miller, G.A. (1956), “The magical number seven, plus or minus two: some limits on our capacity for processing information”, *Psychological Review*, Vol. 63 No. 2, pp. 81–97.
- Mörkl, S., Blesl, C., Jahanshahi, M., Painold, A. and Holl, A.K. (2016), “Impaired probabilistic classification learning with feedback in patients with major depression”, *Neurobiology of learning and memory*, Vol. 127, pp. 48–55.
- Murray, G. (2011), “Scientific, historical and social context of DSM”, in *A critical introduction to DSM, Psychology research progress*, Nova Science Publishers, Hauppauge, NY, US, pp. 19–45.
- Na, E., Kang, B. and Kim, M.-S. (2018), “Decision-Making Deficits Are Associated With Learning Impairments in Female College Students at High Risk for Anorexia Nervosa: Iowa Gambling Task and Prospect Valence Learning Model”, *Frontiers in psychiatry*, Vol. 9, p. 759.
- National Institute for Health and Care Excellence (2017), *Eating disorders: Recognition and treatment*, NICE, London.
- O'Brien, K.M. and Vincent, N.K. (2003), “Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships”, *Clinical psychology review*, Vol. 23 No. 1, pp. 57–74.
- Osman, M. (2011), “The Role of Feedback in Decision Making”, in Rana, A.Q. (Ed.), *Diagnosis and Treatment of Parkinson's Disease*, InTech.
- Österreichisches Bundesministerium für Gesundheit (2010/2011), “Frauengesundheitsbericht”.

- Papez, J.W. (1937), "A PROPOSED MECHANISM OF EMOTION", *Archives of Neurology And Psychiatry*, Vol. 38 No. 4, p. 725.
- Poon, C.-S. and Schmid, S. (2012), "Nonassociative Learning", in Seel, N.M. (Ed.), *Encyclopedia of the sciences of learning, Springer reference*, Vol. 20, Springer, New York, pp. 2475–2477.
- Prado, C.E., Watt, S. and Crowe, S.F. (2018), "A meta-analysis of the effects of antidepressants on cognitive functioning in depressed and non-depressed samples", *Neuropsychology review*, Vol. 28 No. 1, pp. 32–72.
- Quigley D. D. (2003), "Using Multivariate Matched Sampling That Incorporates the Propensity Score to Establish a Comparison Group", *Center for the Study of Evaluation*.
- R Core Team (2019), *R: A Language and Environment for Statistical Computing*, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.
- Ratcliff, R., Thapar, A. and McKoon, G. (2011), "Effects of aging and IQ on item and associative memory", *Journal of experimental psychology. General*, Vol. 140 No. 3, pp. 464–487.
- Rheinberg, F. (2004), *Motivation, Kohlhammer-Urban-Taschenbücher*, Bd. 555, 5., überarb. und erw. Aufl., Kohlhammer, Stuttgart.
- Ritchie, S.J., Bates, T.C. and Deary, I.J. (2015), "Is Education Associated With Improvements in General Cognitive Ability, or in Specific Skills?", *Developmental Psychology*, Vol. 51 No. 5, pp. 573–582.
- Rosenbaum P. R. and Rubin D. B. (1983), "The central role of the propensity score in observational studies for causal effects", *Biometrika*, Vol. 70 No. 1, pp. 41–55.
- Rosenblat, J.D., Kakar, R. and McIntyre, R.S. (2015), *The Cognitive Effects of Antidepressants in Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials*, England.
- Rosenzweig, M.R., Breedlove, S.M. and Leiman, A.L. (2002), *Biological psychology: An introduction to behavioral, cognitive, and clinical neuroscience, 3rd ed, Biological psychology: An introduction to behavioral, cognitive, and clinical neuroscience, 3rd ed*, Sinauer Associates, Sunderland, MA, US.
- Ruiz E., Jackson S. and Cimentada J. (2019), *corr: Correlations in R*. (2010), "S3 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Essstörungen".

- Salmon, D.P. and Butters, N. (1995), "Neurobiology of skill and habit learning", *Current opinion in neurobiology*, Vol. 5 No. 2, pp. 184–190.
- Satzger, W., Fessmann, H. and Engel, R.R. (2002), "Liefern HAWIE-R, WST und MWT-B vergleichbare IQ-Werte?", *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, Vol. 23 No. 2, pp. 159–170.
- Scarpina, F. and Tagini, S. (2017), "The Stroop Color and Word Test", *Frontiers in psychology*, Vol. 8, p. 557.
- Schmidt, U., Wade, T.D. and Treasure, J. (2014), "The Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA): Development, Key Features, and Preliminary Evidence", *Journal of Cognitive Psychotherapy*, Vol. 28 No. 1, pp. 48–71.
- Schneider F, Härter M and Schorr S (2015), *S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression - Langfassung, 2. Auflage*, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN); Bundesärztekammer (BÄK); Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF).
- Schultz, C.C., Wagner, G., La Cruz, F. de, Berger, S., Reichenbach, J.R., Sauer, H. and Bar, K.J. (2017), "Evidence for alterations of cortical folding in anorexia nervosa", *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, Vol. 267 No. 1, pp. 41–49.
- Scott, W.A. (1962), "Cognitive Complexity and Cognitive Flexibility", *Sociometry*, Vol. 25 No. 4, p. 405.
- Seger, C.A. and Cincotta, C.M. (2005), "The roles of the caudate nucleus in human classification learning", *The Journal of neuroscience the official journal of the Society for Neuroscience*, Vol. 25 No. 11, pp. 2941–2951.
- Seitz, J., Konrad, K. and Herpertz-Dahlmann, B. (2018), "Extend, Pathomechanism and Clinical Consequences of Brain Volume Changes in Anorexia Nervosa", *Current Neuropharmacology*, Vol. 16 No. 8, pp. 1164–1173.
- Sevy, S., Hassoun, Y., Bechara, A., Yechiam, E., Napolitano, B., Burdick, K., Delman, H. and Malhotra, A. (2006), "Emotion-based decision-making in healthy subjects: short-term effects of reducing dopamine levels", *Psychopharmacology*, Vol. 188 No. 2, pp. 228–235.

- Shohamy, D., Myers, C.E., Onlaor, S. and Gluck, M.A. (2004), "Role of the basal ganglia in category learning: how do patients with Parkinson's disease learn?", *Behavioral neuroscience*, Vol. 118 No. 4, pp. 676–686.
- Simmons, W.K., Burrows, K., Avery, J.A., Kerr, K.L., Bodurka, J., Savage, C.R. and Drevets, W.C. (2016), "Depression-Related Increases and Decreases in Appetite: Dissociable Patterns of Aberrant Activity in Reward and Interoceptive Neurocircuitry", *The American journal of psychiatry*, Vol. 173 No. 4, pp. 418–428.
- Siqueira, A., Flaks, M.K., Biella, M.M., Mauer, S., Borges, M.K. and Aprahamian, I. (2018), "Decision Making assessed by the Iowa Gambling Task and Major Depressive Disorder A systematic review", *Dementia & neuropsychologia*, Vol. 12 No. 3, pp. 250–255.
- Smink, F.R.E., van Hoeken, D. and Hoek, H.W. (2012), "Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates", *Current psychiatry reports*, Vol. 14 No. 4, pp. 406–414.
- Smith, K.E., Mason, T.B., Johnson, J.S., Lavender, J.M. and Wonderlich, S.A. (2018), "A systematic review of reviews of neurocognitive functioning in eating disorders: The state-of-the-literature and future directions", *The International journal of eating disorders*, Vol. 51 No. 8, pp. 798–821.
- Song, Y. and Hakoda, Y. (2015), "An fMRI study of the functional mechanisms of Stroop/reverse-Stroop effects", *Behavioural brain research*, Vol. 290, pp. 187–196.
- Sperling, R., Chua, E., Cocchiarella, A., Rand-Giovannetti, E., Poldrack, R., Schacter, D.L. and Albert, M. (2003), "Putting names to faces: Successful encoding of associative memories activates the anterior hippocampal formation", *NeuroImage*, Vol. 20 No. 2, pp. 1400–1410.
- Squire, L.R., Berg D., Bloom F., Du Lac S., Ghosh A and Spitzer N. (2013), *Fundamental neuroscience*, Fourth Edition, Elsevier/Academic Press, Amsterdam, Boston.
- Thorndike, E.L. (1898), "Animal intelligence: An experimental study of the associative processes in animals", *The Psychological Review: Monograph Supplements*, Vol. 2 No. 4, i-109.

- Titova, O.E., Hjorth, O.C., Schiöth, H.B. and Brooks, S.J. (2013), “Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions: a meta-analysis of VBM studies”, *BMC psychiatry*, Vol. 13, p. 110.
- Trepel, M. and Dalkowski, K. (2017), *Neuroanatomie: Struktur und Funktion*, 7th ed., Urban & Fischer Verlag GmbH & Co. KG, Philadelphia.
- Trichopoulou, A., Kouris-Blazos, A., Wahlqvist, M.L., Gnardellis, C., Lagiou, P., Polychronopoulos, E., Vassilakou, T., Lipworth, L. and Trichopoulos, D. (1995), “Diet and overall survival in elderly people”, *BMJ (Clinical research ed.)*, Vol. 311 No. 7018, pp. 1457–1460.
- Tulving, E. and Psotka, J. (1971), “Retroactive inhibition in free recall: Inaccessibility of information available in the memory store”, *Journal of Experimental Psychology*, Vol. 87 No. 1, pp. 1–8.
- Uddin, L.Q., Nomi, J.S., Hebert-Seropian, B., Ghaziri, J. and Boucher, O. (2017), “Structure and function of the human insula”, *Journal of clinical neurophysiology official publication of the American Electroencephalographic Society*, Vol. 34 No. 4, pp. 300–306.
- van den Eynde, F., Suda, M., Broadbent, H., Guillaume, S., van den Eynde, M., Steiger, H., Israel, M., Berlim, M., Giampietro, V., Simmons, A., Treasure, J., Campbell, I. and Schmidt, U. (2012 Mar), *Structural magnetic resonance imaging in eating disorders: a systematic review of voxel-based morphometry studies*, England.
- van Son, G.E., van Hoeken, D., Bartelds, A.I.M., van Furth, E.F. and Hoek, H.W. (2006), “Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands”, *The International journal of eating disorders*, Vol. 39 No. 7, pp. 565–569.
- Vermeeren, A. and Coenen, A.M.L. (2011), “Effects of the use of hypnotics on cognition”, *Progress in brain research*, Vol. 190, pp. 89–103.
- Wickham H. (2017), *tidyverse: Easily Install and Load the 'Tidyverse'*.
- Yin, Z., Chang, M., Wei, S., Jiang, X., Zhou, Y., Cui, L., Lv, J., Wang, F. and Tang, Y. (2018), “Decreased Functional Connectivity in Insular Subregions in Depressive Episodes of Bipolar Disorder and Major Depressive Disorder”, *Frontiers in neuroscience*, Vol. 12, p. 842.
- Zahedi, A., Abdel Rahman, R., Sturmer, B. and Sommer, W. (2019), “Common and specific loci of Stroop effects in vocal and manual tasks, revealed by event-

related brain potentials and posthypnotic suggestions”, *Journal of experimental psychology. General*, Vol. 148 No. 9, pp. 1575–1594.

Zeineh, M.M., Engel, S.A., Thompson, P.M. and Bookheimer, S.Y. (2003), “Dynamics of the hippocampus during encoding and retrieval of face-name pairs”, *Science (New York, N.Y.)*, Vol. 299 No. 5606, pp. 577–580.