

Strukturmodell zur Darstellung krankheitserschwerender Faktoren der Anorexia nervosa mittels der Pfadanalyse*

Peter Hartwich und Eckhard Steinmeyer

Abteilung Psychiatrie der Medizinischen Fakultät, Technische Hochschule Aachen
(Prof. Dr. med. W. Klages)

Eingegangen am 12. April 1974

Structure Model for Demonstrating Certain Pathological Aggravating
Factors in the Case of Anorexia nervosa Using Path Analysis

Summary. Multiconditionality implies considerable subjective aspects. The more factors one deals with, the more difficult it is to achieve a precise survey. For this reason we used a mathematical approach in our study (path analysis). Using anorexia nervosa as a demonstration example, we investigated 48 subjects with this condition. We were trying to define operationally certain prerequisites thought to be decisive factors in aggravating the disease. Loss of weight was defined as the target criterion. The influence of the following factors on this target criterion is demonstrated by means of path coefficients: (X1) psychiatric diseases in the family, (X2) broken home, (X3) dominant mother, (X4) competing mothers, (X5) disturbed childhood, (X6) age of the patient at onset of the disease.

The complicated constellation of interdependencies is demonstrated mathematically and graphically in a structure model. In regard to the target criterion, $\frac{2}{3}$ of the total variance could be explained. An extensive interpretation of the interdependent variables is given.

Key words: Anorexia nervosa — Path Analysis — Causal Analysis.

Zusammenfassung. Der wissenschaftstheoretische Ansatz der mehrdimensionalen Betrachtung und später der Multikonditionalität schließt beträchtliche subjektive Momente ein, wenn Merkmale in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit einer rein verbalen Beschreibung unterliegen. Außerdem nimmt die Überschaubarkeit schnell ab, wenn die betrachteten Merkmale eine gewisse Anzahl überschreiten. Wir versuchen mit dem mathematischen Verfahren der Pfadanalyse (Kausalanalyse) einen weiterführenden Beitrag zu leisten, der die subjektiven Gewichtungen möglichst klein hält und das Beziehungsgefüge einer größeren Zahl von Merkmalen anschaulich werden lässt.

Am Beispiel der Anorexia nervosa (48 Versuchspersonen) gehen wir operational definierten Bedingungen nach, die Entscheidendes zur Krankheitsschwere beitragen. Einen Aspekt der Krankheitsschwere definieren wir als Zielkriterium: die Differenz des niedrigsten Gewichtes zum Normalgewicht. Der Einfluß folgender Faktoren auf das Zielkriterium wird durch Pfadkoeffizienten dargestellt: (X1) psychiatrische Erkrankungen in der Familie, (X2) gestörtes Familiengefüge, (X3) dominant Mutter, (X4) Konkurrenzmütter, (X5) gestörte Kindheit und (X6) Erkrankungsalter.

* In gekürzter Fassung vorgetragen bei der 90. Wanderversammlung Südwest-deutscher Neurologen und Psychiater, Baden-Baden 1974.

Das komplizierte Zusammenspiel von Abhängigkeiten wird mathematisch und graphisch in einem Strukturmodell anschaulich dargestellt. Bezüglich des Zielkriteriums konnten zwei Drittel der Gesamtvarianz erklärt werden. Eine eingehende Interpretation der Merkmale des Gefügenetzes wird angeschlossen.

Schlüsselwörter: Anorexia nervosa — Pfadanalyse — Kausalanalyse.

Die ätiologischen Vorstellungen zur Anorexia nervosa sind in der Medizingeschichte wechselnd; in früheren Jahrzehnten standen sich somatische Überlegungen und psychische Hypothesen in einer Weise gegenüber, als ob sie sich ausschließen könnten. Später lag es in der historischen Entwicklung der Psychiatrie, daß dieses Krankheitsbild einer *mehrdimensionalen* Betrachtungsweise (Kretschmer) unterzogen wurde. Das auftauchende wissenschaftstheoretische Problem — die gleichzeitige Betrachtung und Bewertung mehrerer Aspekte, ihre Verzahnung und Abhängigkeit untereinander — erfährt eine grundsätzliche Formulierung durch Telléz: „Man nimmt heute nicht mehr an, daß irgendein Naturphänomen von nur einem einzigen Faktor abhängt, der es unausweichlich hervorrufe, sondern von einer gewissen *Konstellation von Faktoren*, die die Möglichkeit in sich schließen, es hervorzubringen.“ Das interessante Neben- und Miteinander vieler Bedingungen, die zu einem Krankheitsergebnis oder einer Veränderung psychopathologischer Gegebenheiten führen, veranlaßt z. Z. ein wachsendes wissenschaftliches Engagement. Hierbei erweist sich die Vielzahl denkbarer Aspekte letztlich als grenzenlos und es schließt die beschränkende und subjektiv gefärbte Frage nach Gehalt und Bedeutsamkeit der einzelnen Faktoren an. Auch der Begriff der Multikonditionalität, der den oben angeführten wissenschaftstheoretischen Ansatz bezüglich der eingehenden Bedingungen weiterentwickeln könnte, schützt keineswegs — wie Weitbrecht kritisch anmerkt — vor „modischen Akzentsetzungen“ beim Aufspüren einzelner Faktoren.

Rückt man allerdings die *Beziehungssetzung* von Merkmalen zueinander ins Blickfeld, so erhält die „Multikonditionalität“ einen Stellenwert, der schon von Rümke in folgenden Kontext gebracht wurde: „Die ‚Multikonditionalität‘ bekommt erst ihren Wert, wenn die Konditionen in ihren Zusammenhängen und Auswirkungen durchschaut werden. Nur die Verbindung der multikonditionalen Konzeption mit der Methode Kretschmers führt uns weiter. Dann können wir angeben, welche Bedingungen in welcher Dimension die Möglichkeiten zu krankhaften Erscheinungen geschaffen hat.“ Ein solches Postulat hat in der praktischen Anwendung allerdings Einschränkungen hinzunehmen. Die letztlche Gewichtung mehr oder weniger gebündelter Merkmale in ihrer gegenseitigen Beeinflussung bringt in der individuellen Betrachtungsweise, die dem Strukturbegriff von Petrilowitsch in Anlehnung an Krüger und Wellek nahesteht, und auch im vom Kollektiv ausgehenden Ansatz, wie

wir ihn in dieser Arbeit verfolgen, Grenzprobleme mit sich. Der Darstellungskraft Kretschmers ist es noch gelungen, mehrere Dimensionen gleichzeitig im Blickfeld zu halten und in ihrer gegenseitigen Beeinflussung anschaulich werden zu lassen. Überschreiten die Merkmale aber eine gewisse Zahl, so ist die erforderliche Vorstellungsfähigkeit schnell erschöpft; d. h., die Überschaubarkeit nimmt mit der Zahl der Merkmale ab. An dieser Grenzstelle taucht die Frage nach der methodischen Faßbarkeit des Problems mittels Verfahren aus anderen Wissenschaftsbereichen auf. Wir glauben mit dem mathematischen Verfahren der Kausalanalyse (Pfadanalyse), die unseres Wissens einen Eingang in die psychopathologische Forschung noch nicht gefunden hat, einen weiterführenden Beitrag leisten zu können, der über die Beziehungssetzungen im Sinne einfacher Korrelationen hinausgeht. Bei der Auswahl von Merkmalen, die in einem solchen Verfahren der Berechnung zugrunde liegen, mag eine nüchtern wirkende Schematisierung zu erkennen sein, die aber bei einem derartigen experimentellen Ansatz unvermeidbar ist. Dafür können aber allzu subjektive Gewichtungen aus dem Gefügenetz der Konditionen eliminiert werden.

Fragestellung und operationale Definition der Merkmale

Die Kausalanalyse (Pfadanalyse) kann sowohl in der Erforschung ätiologischer als auch differentialdiagnostischer Probleme eingesetzt werden. Bei der Anwendung dieser Methode in der experimentellen Psychopathologie sind wir einen dritten Weg gegangen: Wir versuchen am Beispiel der Anorexia nervosa Pfade der Bedingungen und Gewichtungen aufzuzeigen, die Entscheidendes zur *Schwere* des Krankheitsergebnisses beitragen können. Dabei gehen wir solchen Merkmalen nach, die in der wissenschaftlichen Diskussion um die Anorexia nervosa einen hohen Stellenwert haben. Dazu wird es notwendig, sich auf eine überschaubare Anzahl von Kriterien zu beschränken, die einer operationalen, noch zu diskutierenden Definition unterliegen.

Schwere der Erkrankung (X7)

Zur Definition des Schweregrades einer Erkrankung haben wir uns entschlossen, ein äußerliches, aber dafür gut meßbares Kriterium zu wählen: das niedrigste Gewicht einer Kranken, bezogen auf Alter und Größe im Vergleich zum entsprechenden Normalgewicht (Normalgewichtsangabe aus den wissenschaftlichen Tabellen von Documenta Geigy); die Gewichtsdifferenz in Kilogramm ergibt unser Rechenmaß. Einige Autoren (Thomä; Theander; u. a.) bevorzugen die Angabe des individuellen Gewichtsverlustes. Die Diskussion, ob das eine oder andere Maß sinnvoller ist, erübrigkt sich, da wir in einer Vorüberlegung eine hohe

positive Korrelation zwischen beiden Meßwertreihen ($r = 0,8$ bei 21 Versuchspersonen; Produktmomentkorrelation, Normalverteilung und Intervallskalenqualität gegeben) aufzeigen konnten. Die von uns errechneten Gewichtsdifferenzen bezeichnen wir als *Zielkriterium* auf dessen Höhe (hoher Differenzbetrag bedeutet starke Kachexie) die folgenden Faktoren einen Einfluß nehmen können.

Psychiatrische Erkrankungen in der Familie (X1)

In dem Versuch, einen hereditären Faktor miteinzubeziehen, nehmen wir folgende Erkrankungen aus der Verwandtschaft (Eltern, Großeltern, Geschwister, Geschwister der Eltern) auf: a) endogene Psychosen (Schizophrenie und Cyclothymie: 8 Fälle), b) Anorexia nervosa (3 Fälle); c) Angehörige mit Aufenthälten in psychiatrischen Krankenhäusern über mehrere Monate ohne genaue Diagnosebezeichnung (5 Fälle).

Bei Schizophrenien und der Cyclothymie sind nach Zerbin-Rüdin, Strömgren, u. a. genetische Auswirkungen heute als gesichert anzusehen. Die Frage nach dem genetischen Zusammenhang zwischen Schizophrenien und Anorexia nervosa ist aus zwei Gründen interessant: Einmal gibt es in der Persönlichkeit und in den wechselnden psychopathologischen Bildern des Krankheitsverlaufs außerordentlich schizophrenehähnliche Züge (Alström; Carrier; u. a.); zum anderen wurden Übergänge in eindeutige Schizophrenien belegt (Aubert; Peigné; J.-E. Meyer; Cermak; Ringel; Stäubli-Fröhlich). Die rein quantitative Frage nach der Vorkommenshäufigkeit der Schizophrenie hat inzwischen Theander in dem Sinne beantwortet, daß Schizophrenien in der Verwandtschaft der Anorexia nervosa-Kranken nicht häufiger beobachtet wurden als in der Gesamtbevölkerung.

Bei den nicht näher definierbaren Diagnosen bei Verwandten mit Aufenthälten in psychiatrischen Kliniken kann es sich neben den unter a) und b) aufgeführten Erkrankungen auch um Süchtige, psychopathische Sonderlinge u. a. handeln; hier sind ebenfalls genetische Einflüsse von Strömgren und Slater sowie Cowie beschrieben worden. Bei der Frage nach der Beeinflussung unseres Zielkriteriums durch diesen Faktor ist zu bedenken, daß die erfaßten Personen auch einen Teil der krankheitsverstärkenden Umweltbedingungen ausmachen können. Wir möchten durch unsere Untersuchung zur Klärung des Problems beitragen, ob bei diesem Kriterium eher der genetische Aspekt oder die indirekte Wirkung über die Umweltbedingungen auf die Krankheitsschwere einen Einfluß haben.

Gestörtes Familiengefüge (X2)

Als enger gefaßten Begriff des sozialen Hintergrundes dient uns die Struktur des Familiengefüges. Hierbei begnügen wir uns nicht mit der

gebräuchlichen „broken-home“-Situation; diese bezieht sich vielfach auf die Zählung sogenannter harter Daten: Fehlen eines Elternteils, uneheliche Geburt usw. Wir sind mit Schwidder der Ansicht, daß solche Tatsachen für die kindliche Entwicklung weniger schädigend sein können als die Störung der zwischenmenschlichen Gefühlsbeziehungen. Sicherlich sind häufig Entwicklungsschäden mit „broken-home“-Situationen verknüpft, es gibt aber auch Beispiele, wo Großeltern oder andere Pflegepersonen eine schädigende Atmosphäre gut kompensieren. Die Aussage allerdings, daß „der Ansatzpunkt bei einer reinen Zählung der „broken-home“-Verhältnisse daher meist im Ansatz falsch“ (Schwidder) sei, ist sicherlich zu pointiert. Es fehlt hier die Berechnung der Korrelation beider Ereignisse, die uns über den Grad der Beziehung beider Ansätze zueinander eine Auskunft geben könnte.

Wir legen bei unserem Kriterium eine gestörte Kommunikation im Sinne von Watzlawick, Beavin u. Jackson zugrunde; es muß eine massive Störung der Familienhomöostase (Jackson) mit chronisch pathologischen Interaktionsmustern vorliegen. Konkret übertragen wir diese theoretisch gebildeten Erfordernisse folgendermaßen in unsere Definition:

- a) Jahrelange Kampfehe der Eltern mit dem Resultat der Scheidung oder des Getrenntlebens (4 Fälle).
- b) Chronische Streitehe der Eltern, wobei das Kind als exponiertes Streitobjekt benutzt wird (5 Fälle).
- c) Vorhandensein eines Stiefelternteils, der das Kind emotional ablehnt und über den Ehepartner „Liebsein und Gefüigkeit“ des Kindes erzwingt (2 Fälle).
- d) Familie besteht aus geschiedener oder verlassener Mutter mit Tochter, beide bilden eine „Symbiose“, die sich von der Außenwelt abkapselt (3 Fälle).
- e) Ein organisch chronisch schwer kranker Elternteil, der im Übermaß ständige Rücksichtnahme und Schuldgefühle der Familie abverlangt (4 Fälle).

Dominante Mutter (X3)

Die Mütter der Kranken werden häufig als besitzergreifend und Macht über das Kind ausübend bezeichnet (Thomä; Fleck, Lange u. Thomä; Clauser). Theander benutzt für derart charakterisierte Mütter den Terminus „overprotective“; sie sind im englischsprachigen Schrifttum nicht nur für Schizophrene reserviert, sondern auch für eine ganze Reihe anderer psychiatrischer Erkrankungen, so auch für die Anorexia nervosa (Kohn u. Klausen). Unter dem Aspekt der Reaktionsweise des Kindes auf eine solche Mutter beschreibt Richter, daß die Anorexia nervosa-Kranken in einem „fast unheimlichen Maß in der Phantasie mit der

Mutter oder einem Substitut für diese verklammert“ sind. Es resultiert für die Kranken eine Störung der Ichintegration. Uns interessiert nun die Einflußnahme dieses Faktors auf die Krankheitsschwere im Kontext des Kausalgefüges.

Konkurrenzmütter (X4)

Dongier und Duchesne weisen auf das Problem der Konkurrenz hin, die zu einer um mehrere Jahre älteren Schwester besteht. Die wesentlich ältere Schwester kann die Rolle eines zusätzlichen Mutterbildes innehaben. Im Erleben der Kranken sind konkurrierende Affekte wegen der begleitenden Ambivalenzen und Schuldgefühle nach Meinung der oben angeführten Autoren nicht austragbar und damit nicht adäquat zu verarbeiten. Über diese Interpretation hinausgehend haben wir weitere Mutterkonkurrenten eingeführt, z. B. die mit der Mutter konkurrierende Großmutter, evtl. auch Tante, die in der Kinder- und Jugendzeit mit zum Haushalt der Familie gehörten. Hierbei wird das ständige Hin und Her zwischen zwei Mutterfiguren im Erleben der Anorexia nervosa-Kranken wirksam. Außerdem kann die Konkurrenzbeziehung um das Kind einen Störfaktor im Beziehungsgefüge der Familie ausmachen.

Gestörte Kindheit (X5)

Über die prämorbide Persönlichkeitsentwicklung sind die Meinungen in der Literatur geteilt. Eine weitgehend unauffällige Kindheit beschreiben Zutt, Bruch und Theander. Von psychoanalytischer Seite (Cremierius; Clauser; Thomä) wird betont, je intensiver man die Kindheitsentwicklung erforsche, desto eher finde man Störungen und Disharmonien. Es handele sich „immer um eine neurotisch mehr oder weniger komplizierte psychophysische Fehlentwicklung, die bereits in der frühesten Mutter-Kind-Beziehung ihren Anfang nimmt“ (Clauser). Besonders gründlich und kritisch hat J.-E. Meyer dieses Problem untersucht: „Die Anorexia nervosa, speziell in ihrer Adoleszenz-Form (Pubertätsmagersucht), läßt, wie wir meinen, erkennen, daß es Reifungskrisen des Jugendalters gibt, die zu ihrer Entstehung einer gestörten Kindheitsentwicklung *nicht* bedürfen. Diese klinische Beobachtung läßt sich natürlich stets mit dem Einwand entkräften, die Erhebung der Kindheitsanamnese sei unter psychodynamischen Gesichtspunkten unvollständig geblieben; auch könne eine neurotische Kindheitsentwicklung unter Umständen gerade dadurch entstehen, daß das Kind sich überangepaßt (docile) verhalte. Immerhin ist der Kontrast zwischen solchen Anorexia nervosa-Kranken, die schon in der Kindheit Essensstörungen und andere neurotischen Symptome zeigen, und solche mit ‚leerer‘ Kindheitsanamnese sehr auffällig — gerade im Hinblick auf die Prognose der Magersucht.“

Um den Einfluß einer gestörten Kindheit auf die Schwere der Erkrankung näher zu erfassen, haben wir unser Kriterium operational definiert: Die Kindheit wird von den Patienten als unharmonisch angegeben (subjektiver Aspekt), zusätzlich kommt es zum Auftreten sogenannter Symptome (objektiver Aspekt): Essstörungen, Schlafstörungen, Bettnässen, Nägelkauen, Angst, aktive Isolation, häufiges Erbrechen und Magenbeschwerden.

Alter des ersten Auftretens der Erkrankung (X6)

Drei Formen der Anorexia nervosa konnte J.-E. Meyer herausarbeiten, bei denen das Erkrankungsalter zur Abgrenzung beiträgt. Die chronische Anorexie beginnt schon in der Kindheit, hier steht die Abmagerung in der Adoleszenz nicht mehr so stark im Vordergrund, später kommt es häufig zur chronischen Neurose, wobei sich die Beschwerden auf den Verdauungstrakt zentrieren. Die Pubertätsmagersucht, die in einer umschriebenen biologischen Entwicklungszeit auftritt, kann vielfach mit drastischer Gewichtsreduktion einhergehen, in ihrem späteren Verlauf kann sie in schwere neurotische Endzustände ausmünden.

Die Anorexie als neurotische Reaktion ist eine Erkrankungsform, die meistens erst nach der Pubertät auftritt und deren Beginn noch im fünften Lebensjahrzehnt angegeben wird.

Wir versuchen nun zur Klärung der Frage beizutragen, ob der Gewichtsverlust bei jüngeren Patienten, deren Persönlichkeit noch die größere Vulnerabilität aufweist, besonders gravierend in Erscheinung tritt.

Methode

Wir haben bei 48 auslesefreien, weiblichen Anorexia nervosa-Kranken (21 eigene Fälle, 22 von Theander und 5 von Thomä publizierte Fälle) 7 Variablen erhoben:

Psychiatrische Erkrankungen in der Familie (X1), gestörtes Familiengefüge (X2), dominante Mutter (X3), Konkurrenzmütter (X4), gestörte Kindheit (X5), Erkrankungsalter (X6), Gewichtsdifferenz (X7).

Bei den Variablen 1–5 handelt es sich um alternative Kategorialdaten (vorhanden/nicht vorhanden), bei den Skalen X6 und X7 um Intervallskalen (Alter in Jahren, Gewichtsdifferenz in Kilogramm). Zur Bestimmung der Interkorrelationsmatrix der sieben Variablen wurden Phi-Korrelationen (Alternativ-alternativ-Skalen), Punkt-biseriale Korrelationen (Alternativ-Intervall-Skalen) und Produkt-Moment-Korrelation (Intervall-intervall-Skalen) herangezogen.

Aus den Korrelationskoeffizienten werden im nächsten Schritt die Pfadkoeffizienten berechnet. Da es sich bei der *Pfadanalyse* (Kausalanalyse) um ein Verfahren aus der Sozialpsychologie handelt, das in der

Tabelle 1. Intercorrelationsmatrix der sieben Variablen

	X1	X2	X3	X4	X5	X6	X7
1	1,000	+0,384	+0,128	+0,114	+0,144	+0,001	+0,384
2	+0,387	1,000	+0,021	+0,124	+0,537	+0,048	+0,302
3	+0,128	+0,021	1,000	-0,480	+0,126	+0,081	+0,323
4	+0,114	+0,124	-0,480	1,000	+0,283	+0,049	+0,239
5	+0,144	+0,537	+0,126	+0,283	1,000	+0,079	+0,538
6	+0,001	+0,048	+0,081	+0,049	+0,079	1,000	+0,135
7	+0,384	+0,302	+0,323	+0,239	+0,538	+0,135	1,000

psychopathologischen Forschung unseres Erachtens noch unbekannt ist, soll das methodische Grundkonzept etwas ausführlicher dargestellt werden. Wir folgen hier im wesentlichen der Konzeption von Seibel und Nygreen. Eine ausführliche Beschreibung mit einem Computerprogramm findet sich bei Ziegler. Die Kausalanalyse (path analysis) ist ein Verfahren zur Erforschung komplexer Zusammenhänge und wird primär zur Überprüfung linearer Kausalmodelle angewandt. Sie wurde 1934 von Wright in die Statistik eingeführt und von Blalock (1964), Blau u. Duncan (1967), Boyle (1970), Goldberger (1970) und Land (1969) in die Soziologie und Sozialpsychologie übernommen. Es wird ein mehr oder weniger komplexes Netz von Beziehungen zwischen unabhängigen und abhängigen Variablen analysiert, wobei die Beziehungen in der graphischen Darstellung durch Pfeile, die sogenannten Pfade, angegeben sind. Jedem Pfad ist ein Pfadkoeffizient zugeordnet, der die Stärke des Zusammenhangs zwischen den Variablen unter der Berücksichtigung des Einflusses aller übrigen in die Berechnung eingeführten Variablen angibt. Zu jeder abhängigen Variablen führt jeweils ein Residualpfad, der Pfadkoeffizient aller nicht erklärten Variablen. Der Residualpfad gestattet die Überprüfung der Relevanz der ausgewählten Faktoren zur Erklärung des Zielkriteriums und gibt Aufschluß, wie gut theoretisches und empirisches Modell übereinstimmen. Die Gesamtheit aller Gleichungen des Kausalmodells wird im folgenden als Strukturmodell bezeichnet¹.

Da es sich in unserem Fall mit sieben Faktoren um ein recht komplexes Strukturmodell handelt, wollen wir den grundsätzlichen Rechengang an einem vereinfachten Beispiel zunächst erläutern. Nehmen wir im Sinne eines reduzierten Systems an, wir hätten zwei unabhängige Variablen X1 und X2 und nur eine abhängige Variable X7. Hier heißt das Strukturmodell für die Pfadkoeffizienten:

$$\begin{aligned} r_{17} &= p_{17}r_{11} + p_{17}r_{12} \\ r_{27} &= p_{27}r_{12} + p_{27}r_{22}. \end{aligned}$$

¹ Zur Bestimmung der Signifikanzniveaus sind Pfadkoeffizienten in diesem Modell wie Korrelationskoeffizienten zu interpretieren, da es sich bei den Pfadkoeffizienten um standartisierte Regressionskoeffizienten handelt.

Da nur zwei Unbekannte zu bestimmen sind (p_{17} und p_{27}), genügen die beiden Gleichungen, um die beiden Koeffizienten zu bestimmen. Wenn A die Matrix der bekannten Korrelationskoeffizienten ist, x ein Vektor, der sich aus den bekannten Korrelationskoeffizienten ableiten lässt, dann können wir die Gesamtheit aller Gleichungen in der allgemeinen Matrixform

$$A \cdot x = b$$

darstellen.

Durch Umformen ergibt sich

$$x = A^{-1} b.$$

Der Vektor x ist also gleich dem Produkt aus dem Vektor b und dem Kehrwert der Matrix A .

Für unser Beispiel ergibt sich die Matrixform:

$$\begin{bmatrix} r_{11} & r_{12} \\ r_{12} & r_{22} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} p_{17} \\ p_{27} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} r_{17} \\ r_{27} \end{bmatrix}$$

Setzen wir die entsprechenden Korrelationskoeffizienten aus Tab.1 in die Matrizengleichung ein, so erhalten wir folgendes Gleichungssystem:

$$\begin{bmatrix} 1,000 \\ 0,387 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 0,387 \\ 1,000 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} p_{17} \\ p_{27} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0,384 \\ 0,302 \end{bmatrix}$$

Der Kehrwert von A ist

$$A^{-1} = \begin{bmatrix} 1,176 \\ -0,455 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} -0,455 \\ 1,176 \end{bmatrix}$$

Durch Multiplikation der inversen Matrix A mit dem Vektor b ergibt sich

$$A^{-1} b = \begin{bmatrix} 0,314 \\ 0,189 \end{bmatrix}$$

Damit sind die Pfadkoeffizienten:

$$\begin{aligned} p_{17} &= 0,314 \\ p_{27} &= 0,180. \end{aligned}$$

Gleichzeitig lässt sich berechnen, welcher Teil der Gesamtvarianz zur Bestimmung des Zielkriteriums durch die Variablen erklärt wird. Der Residualpfad wird nach der Formel

$$p^2 = 1 - \sum_q p_{iq} \cdot r_{iq}$$

berechnet. Setzen wir aus unserem Beispiel nun die Korrelationskoeffizienten r_{17} und r_{27} und die Pfadkoeffizienten p_{17} und p_{27} in die Formel ein, so erhalten wir

$$p_{7a}^2 = 1 - (0,384 \cdot 0,314 + 0,302 \cdot 0,180) = 0,825 \text{ (Anteil der nicht erklärten Varianz).}$$

Der Residualpfad ist gleich der Quadratwurzel:

$$p_{7a} = 0,908.$$

Nun haben wir in unserer Untersuchung nicht nur zwei direkte Pfade, wie wir es zur Erklärung des Rechengangs angenommen haben, sondern

es gehen (wenn wir den Faktor „Alter“ aufgrund seiner geringen Interkorrelation außer acht lassen) fünf Pfade zu unserem Zielkriterium hin. Die Strukturformel lautet nun:

$$\begin{aligned}r_{71} &= p_{71}r_{11} + p_{72}r_{21} + p_{73}r_{31} + p_{74}r_{41} + p_{75}r_{51} \\r_{72} &= p_{71}r_{12} + p_{72}r_{22} + p_{73}r_{32} + p_{74}r_{42} + p_{75}r_{52} \\r_{73} &= p_{71}r_{13} + p_{72}r_{23} + p_{73}r_{33} + p_{74}r_{43} + p_{75}r_{53} \\r_{74} &= p_{71}r_{14} + p_{72}r_{24} + p_{73}r_{34} + p_{74}r_{44} + p_{75}r_{54} \\r_{75} &= p_{71}r_{15} + p_{72}r_{25} + p_{73}r_{35} + p_{74}r_{45} + p_{75}r_{55}\end{aligned}$$

In Matrizenform ergibt sich die Gleichung

$$\begin{bmatrix} r_{11} & r_{12} & r_{13} & r_{14} & r_{15} \\ r_{21} & r_{22} & r_{23} & r_{24} & r_{25} \\ r_{31} & r_{32} & r_{33} & r_{34} & r_{35} \\ r_{41} & r_{42} & r_{43} & r_{44} & r_{45} \\ r_{51} & r_{52} & r_{53} & r_{54} & r_{55} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} p_{71} \\ p_{72} \\ p_{73} \\ p_{74} \\ p_{75} \\ x \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} r_{71} \\ r_{72} \\ r_{73} \\ r_{74} \\ r_{75} \\ b \end{bmatrix}$$

Durch Einsetzen der Werte aus der Interkorrelationsmatrix (Tab.1) in das Gleichungssystem und Berechnung der Pfadkoeffizienten in der dargestellten Weise ergeben sich die in Abb.1 angegebenen Werte. In gleicher Weise lassen sich die Werte für X3, X4 und X5 berechnen. Auf die Strukturformel soll hier aus Platzgründen verzichtet werden. Der Residualpfad p_{7d} für das Zielkriterium X7 errechnet sich wie folgt:

$$p_{7d}^2 = 1 - (0,384 \cdot 0,314 + 0,302 \cdot 0,018 + 0,323 \cdot 0,569 + 0,239 \cdot 0,511 + 0,538 \cdot 0,528).$$

$$p_{7d}^2 = 0,286 \text{ (Anteil der nicht erklärten Varianz).}$$

Der Residualpfad hat den Wert $p_{7d}^2 = 0,534$.

Ergebnisse

Wie aus Abb.1 ersichtlich wird, sind 11 von 21 möglichen Kausalbeziehungen, abgesehen von den vier Residualpfaden, spezifiziert und somit zur Interpretation heranzuziehen. Aus dem Koeffizienten des Residualpfades $p_{7d}^2 = 0,534$ und einem erklärten Varianzanteil von 0,716 geht hervor, daß durch unser lineares Kausalmmodell mit der Auswahl der angegebenen Faktoren ca. zwei Drittel des Varianzanteils zur Erklärung des Zielkriteriums bestimmt wird. Unter den unabhängigen Variablen weisen die Kausalparameter nur eine relevante direkte Abhängigkeit des Zielkriteriums von Faktor X1 auf ($p_{17} = 0,314$); eine direkte kausale Abhängigkeit des Zielkriteriums von X2 und X6 tritt nicht auf. Während X2 über sekundäre Bedingungen wirksam wird, hat das Erkrankungs-alter (X6) in unserem Strukturmmodell keinen bedeutsamen Einfluß. Faktor X5 zeigt sich stark abhängig von X2. Da das Zielkriterium X7 seinerseits stark von X5 abhängt, können wir dem Kausalmmodell entnehmen, daß X2 indirekt über X5 auf den Schweregrad der Erkrankung

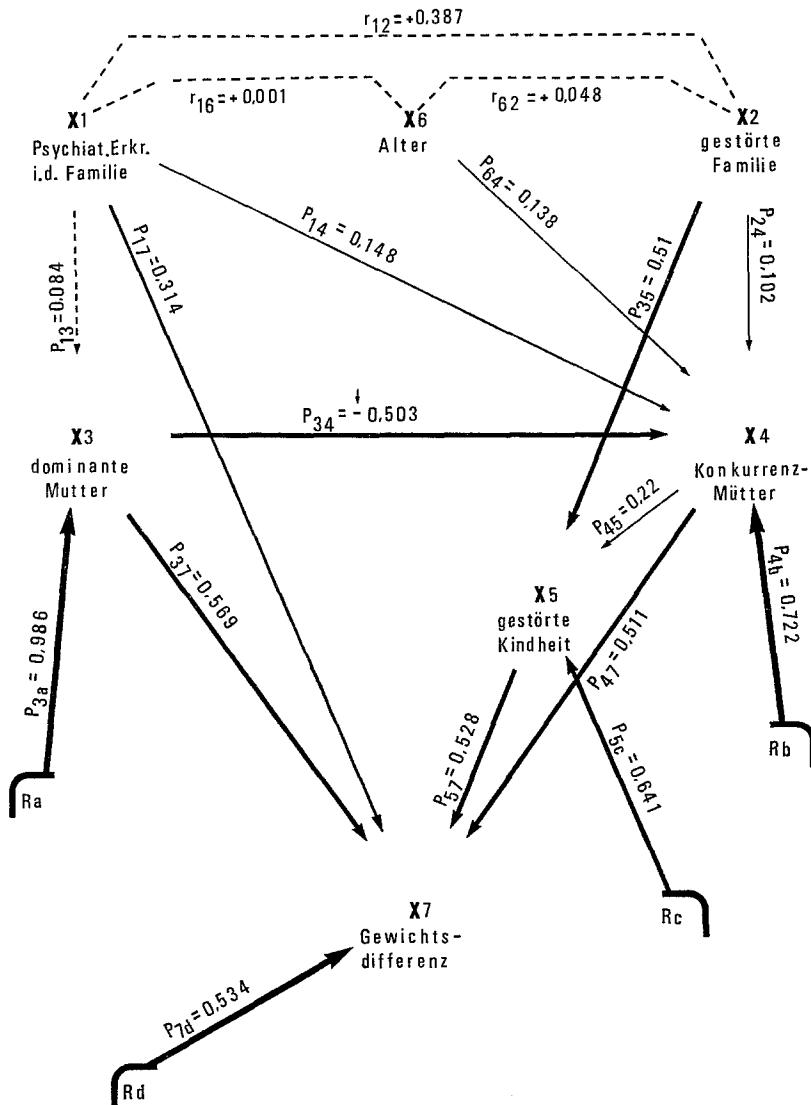


Abb. 1. Pfaddiagramm

einen Einfluß nimmt. X3 zeigt sich interesseranterweise nicht von den anderen Faktoren abhängig, wie dem hohen Residualpfad zu entnehmen ist; infolgedessen kann X3 eher als unabhängige Variable in unserem Modell betrachtet werden, die einen erheblichen Einfluß auf unser Zielkriterium in indirekter Weise ausübt. Im Strukturgefüge krankheits-

erschwerender Kausalfaktoren zeigt sich ein gesonderter Subaspekt: X7 wird jeweils bedeutsam von X3 und X4 beeinflußt, wobei zwischen X3 und X4 ein negativer Pfad besteht; diese Konstellation zeigt, daß wir in X3 und X4 Alternativfaktoren vor uns haben. Der Faktor X5 erweist sich als „Relaisstation“, sein Einfluß auf X7 wird durch die indirekte Wirksamkeit von X2 und X4 bestimmt.

Zusammenfassend können wir dem Zielkriterium „Gewichtsdifferenz“ folgende Abhängigkeiten zusprechen:

1. In direkter Form durch das Auftreten „psychiatrischer Erkrankungen in der Familie“,
2. eine fast doppelt so starke, aber indirekte Wirkung, die über die „gestörte Kindheit“ geht von seiten eines „gestörten Familiengefüges“.
3. Die „dominante Mutter“ wirkt direkt und das „gestörte Familiengefüge“ wirkt über die „Konkurrenzmütter“ indirekt auf die Schwere der Erkrankung; wobei die „dominante Mutter“ und die „Konkurrenzmütter“ alternativ auftreten.
4. Das Alter hat in unserem Modell keine determinierende Wirkung.

Um Fehlinterpretationen vorzubeugen, möchten wir nochmals betonen, daß es sich um kollektive und nicht um individuelle, um lineare und nicht um absolute Zusammenhänge handelt.

Interpretation und Diskussion der Ergebnisse

Das äußerliche Zeichen der Gewichtsabnahme haben wir als einen wesentlichen und gut meßbaren Aspekt der Krankheitsschwere herangezogen; diesem Zielkriterium dienen etwa zwei Drittel der Gesamtvarianz zur Erklärung, wie die Berechnung unseres linearen Kausalmodells zeigt. Damit erweist es sich als berechtigt, den Einfluß der Merkmale untereinander zu interpretieren. Die aus der Erfahrung abgeleiteten Überlegungen weisen mit dem berechenbaren Kausalmodell hohe Übereinstimmung auf. Allerdings wird mit derselben Deutlichkeit herausgestellt, daß das Ereignis Gewichtsabnahme durch unsere sechs Merkmale, die untereinander in verstärkende und abschwächende Beziehung treten, keinesfalls vollständig erklärt wird. Etwa ein Drittel weiterer möglicher Kausalbeziehungen anderer Faktoren sind in unserem Modell *nicht* enthalten. Es müssen somit neben unseren noch weitere bedeutsame, nicht erfaßte Faktoren existieren. Die Überlegung, inwieweit Persönlichkeitsvariablen (Persönlichkeitsstruktur, somatische Disposition, Narzißmus, Intelligenz, Formen der Triebabwehr usw.) ein wesentliches Gewicht haben können, würde hier anschließen.

Das Kriterium X1, *psychiatrische Erkrankungen in der Familie*, stellt eine direkte Bedingung dar, die sich auf die Krankheitsschwere auswirkt. Zur Frage, ob der Akzent unseres Merkmals mehr auf seiten der Genetik oder auf seiten der Umweltbedingungen liegt, kann durch unsere Ergebnisse

nisse folgendes beigetragen werden: Der Hauptpfad, der von diesem Merkmal ausgeht ($p_{17} = 0,314$), hat eine Direktwirkung auf das Zielkriterium. Man hätte von diesem Merkmal aus eigentlich eine Einflußnahme auf das gestörte Familiengefüge erwartet (X2) und ebenso auf die gestörte Kindheit (X5); diese treten in unserem Modell nicht auf. Lediglich der Einfluß über einen anderen „Umweltfaktor“, nämlich die Mutterkonkurrenzperson (X4), wirkt sich geringfügig aus. Die stärker ausgeprägte Direktwirkung auf das Zielkriterium spricht für einen vorwiegend genetisch orientierten Einfluß von X1. Das Vorkommen von Psychosen, weiteren Anorexien u. a. schweren psychiatrischen Erkrankungen in der Familie legt damit eine negative Komponentenwirkung auf die Ausgestaltung des Krankheitsverlaufs nahe. In der Wechselwirkung zwischen Anlage und Umwelt ist eine Verschiebung zugunsten der Anlage erfolgt. Im Kontext des gesamten Beziehungsgefüges stellt X1 einen geringen, jedoch die vielen Umweltbedingungen ergänzenden Faktor dar.

Das *gestörte* kommunikative Gefüge der *Familie* (X2) wirkt sich *nicht* in unmittelbarer Form mit einem direkten Pfad auf die Erkrankungsschwere aus (Abb.1). Bei der Betonung dieses Ereignisses in der Literatur (Clauser; Ziolk; Thomä; Cremerius) würde man vermuten, daß hier ein gravierender Einfluß wirksam wäre. Eine solche Vermutung gilt es zumindest für unser Kollektiv zu relativieren. Geringfügig erfährt das Merkmal Mutterkonkurrenzperson (X4) eine Aufladung ($p_{24} = 0,102$). Einen wesentlich bedeutsameren Einfluß zeigt X2 auf das Merkmal gestörte Kindheit (X5). Hier wird eine indirekte Beziehung zum Zielkriterium in ganz erheblicher Weise manifest. Es bedarf somit für die gestörte Familienbeziehung eines weiteres Ereignisses, nämlich der Störung der Kindheitsentwicklung, um seine Wirksamkeit zu entfalten. Wenn auch naheliegend ist, daß die Ausformung der Kindheitsentwicklung zu einem erheblichen Anteil durch familiäre Gegebenheiten bedingt wird, so läßt der hohe Residualpfad ($p_{5c} = 0,641$) erkennen, daß darüber hinaus weitere Faktoren einen wesentlichen Einfluß auf X5 nehmen können.

Das Vorkommen einer *dominanten Mutter* (X3) zeigt keine Abhängigkeit von anderen genannten Faktoren, hat aber einen starken Einfluß auf das Zielkriterium. Die negative Beziehung zu X4 (Konkurrenz-mutter) stellt eine Alternativbeeinflussung des Zielkriteriums dar. Beide Faktoren können eine sich gegenseitig ausschließende, etwa gleich schwere Bedeutung für das Krankheitsbild haben. X3 tritt als unabhängige Variable auf. Im Sinne unserer Kausalbeziehungen schließt hier die Überlegung an, die auch durch den hohen Residualpfad nahegelegt wird ($p_{3a} = 0,986$), ob man das Vorhandensein einer dominanten Mutter

nicht oft zu monokausal in der psychischen Auswirkung in Richtung auf das Kind ansieht. Persönlichkeitsstruktur und Verhalten des Kindes können rückwirkend eine erhebliche Beteiligung an der Provokation des mütterlichen Dominanzverhaltens haben.

Das Vorhandensein von *Konkurrenzmüttern* (X4) hat in unserem Gefügenetz eine erheblich stärkere Auswirkung (Abb.1) auf die Krankheitsschwere, als es der Literatur zu entnehmen war (Cobb; Dongier; Duchesne). Die äußere Konkurrenz zwischen den beiden „Müttern“ kann zu einer chronischen Spannungssituation beitragen, die beim Kind einen Niederschlag findet. Des weiteren mag sich die internalisierte Konkurrenzsituation im Sinne einer frühen Objektbeziehungsstörung auswirken. Neben dieser eklatanten Direktbeziehung kommt es zu einer Aufladung des Merkmals gestörte Kindheit (X5).

Bei dem Merkmal *gestörte Kindheit* (X5) lassen die Pfade des Kausalthetzes folgende Interpretationen zu: Die Bedeutung von X5 ist dadurch erst über die Schwelle gehoben, daß X2 (gestörtes Familiengefüge) hierauf einen starken Einfluß ausübt (s. Abb.1, $p_{25} = 0,510$) und zusätzlich X4 (Konkurrenzmütter) hier manifest wird. Andere Faktoren bedienen sich damit des Merkmals X5 als Knotenpunkt oder „Relaisstation“, um hier ihre indirekte Wirkung auf das Zielkriterium zur Entfaltung zu bringen. Es ist bemerkenswert, daß sich die dominante Mutter (X3), das Alter (X6) und die psychiatrischen Erkrankungen in der Familie (X1) nicht auf die gestörte Kindheit auswirken; unter psychoanalytischem Aspekt hätte man einen „Umweg“ im Sinne einer indirekten Beziehung erwarten können. Der Residualpfad ($p_{5c} = 0,641$) läßt hier noch Untersuchungs- und Interpretationsmöglichkeiten offen. Insgesamt wird der Faktor der gestörten Kindheit, der in der psychoanalytischen Literatur einen sehr hohen Stellenwert hat, in seiner Bedeutung abgeschwächt; dieses spricht für die Beobachtung J.-E. Meyers, daß nicht alle Anorexia nervosa-Kranken einer gestörten Kindheit bedürfen.

Das *Erkrankungsalter* (X6) kann bei anderen Erkrankungen, z. B. endogenen Psychosen, bezüglich Schwere und Prognose bedeutsam sein. Je früher der sich entwickelnde Organismus von einer solchen psychiatrischen Erkrankung betroffen wird, desto ungünstiger wird der Verlauf angenommen, wie es u. a. Klages in der Gegenüberstellung Hebephrener und Spätschizophrener beschrieben hat. Analog dazu hatten wir vermutet, daß das Erkrankungsalter direkt oder zumindest indirekt einen maßbaren Einfluß auf unser Zielkriterium ausüben könnte; diese Erwartungen haben sich in unserem Strukturmodell nicht bestätigt. Zur Erklärung könnte u. a. die Tatsache herangezogen werden, daß in unserem Patientenkollektiv zuwenig Fälle (3 Patienten) unter 14 Jahren erfaßt worden sind. Hierdurch mag eine unbemerkte Selektion manifest geworden sein.

Unsere Untersuchung sollte ein komplexes Netz von Beziehungen anschaulich werden lassen. Hierbei haben wir uns bemüht, ein kompliziertes Zusammenspiel von Abhängigkeiten mathematisch und graphisch in einer Weise darzustellen, wie sie auf rein verbaler Ebene in dieser Form nicht mehr übersichtlich beschreibbar wäre. Die Generalisierbarkeit unserer Ergebnisse ist aufgrund der Versuchspersonenzahl ($N = 48$) naturgemäß eingeschränkt; es sind aber durch die hohe erklärte Gesamtvarianz und die Einbeziehung nicht nur klinikseigener Fälle Fakten gegeben, die die externe Validität unterstreichen.

Weitere Möglichkeiten in der Anwendung der Pfadanalyse bei der Anorexia nervosa sehen wir in der Einbeziehung ergänzender Variablen und anderer Zielkriterien. Darüber hinaus scheint uns diese Methodik weiterführende Aspekte zu beinhalten, ätiologische Momente in ihren Bedingungsgefügen auch bei anderen Krankheitsbildern in ähnlicher Weise untersuchen zu können.

Literatur

- Blalock, H. M.: Causal inferences in nonexperimental research. Chapel Hill: University of North Carolina Press 1964
- Blau, P. M., Duncan, O. D.: The american occupational structure. New York: Wiley 1967
- Boyle, R. P.: Path analysis and ordinal data. Amer. J. Soc. **75**, 461 (1970)
- Carrier, J.: L'anorexie mentale. Paris: Thèse 1939
- Cobb, S.: Emotions and clinical medicine. New York: Norton 1950
- Cowie, V.: The inheritance of personality disorders. In: A. T. Welford *et al.* (ed.): Society. London: Routledge and Kegan 1962
- Ernst, K., Kind, H., Rotach-Fuchs, M.: Ergebnisse der Verlaufsforschung bei Neurosen. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968
- Fleck, L., Lange, J., Thomä, H.: Verschiedene Typen von Anorexia nervosa und ihre psychoanalytische Behandlung. In: Anorexia nervosa. Hrsg.: J.-E. Meyer *et al.* Stuttgart: Thieme 1965
- Goldberger, A. S.: On Boudon's method of linear causal analysis. Amer. Soc. Rev. **35**, 97 (1970)
- Hartwich, P.: Die Psychopathologie der Anorexia nervosa in Federzeichnungen einer Kranken. In: Die Wirklichkeit des Unverständlichen. Hrsg.: J. M. Broekmann. Den Haag: Nijhoff 1974
- Klages, W.: Entwicklungsbiologische Faktoren im Vorfeld der Psychose. Z. Psychother. med. Psychol. **15**, 225 (1965)
- Kohn, M. L., Klausen, J. A.: Parental authority behaviour and schizophrenia. Amer. J. Orthopsychiat. **26**, 297 (1956)
- Krüger, F.: zit. nach Petrilowitsch
- Land, K. C.: Principles of path analysis. In: Sociological methodology. Hrsg.: E. Borgatta. San Francisco: Jossey-Bass 1969
- Meyer, J.-E.: Das Syndrom der Anorexia nervosa. Arch. Psychiat. Nervenkr. **202**, 31 (1961)
- Meyer, J.-E.: Psychopathologie und Klinik des Jugendalters, der Pubertät und Adoleszenz. In: Psychiatrie der Gegenwart Bd. II, 1. Hrsg.: K. P. Kisker *et al.* Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972

- Petrilowitsch, N.: Beiträge zu einer Strukturpsychopathologie. Basel-New York: Karger 1958
- Richter, H. E.: Die dialogische Funktion der Magersucht. In: Anorexia nervosa. Hrsg.: J.-E. Meyer *et al.* Stuttgart: Thieme 1965
- Rümke, H.: Mehrdimensionale Diagnostik und nosologische Entität. In: Mehrdimensionale Diagnostik und Therapie. Hrsg.: W. Th. Winkler *et al.* Stuttgart: Thieme 1958.
- Schwidder, W.: Klinik der Neurosen. In: Psychiatrie der Gegenwart. Hrsg.: K. P. Kisker *et al.*, Bd. II/1. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
- Seibel, H. D., Nygreen, G. T.: Pfadanalyse. Ein statistisches Verfahren zur Untersuchung linearer Kausalmmodelle. Z. Sozialpsychol. 3, 5 (1972)
- Slater, E.: Genetical factors in neurosis. Brit. J. Psychol. 55, 265 (1964)
- Strömgren, E.: Psychiatrische Genetik. In: Psychiatrie der Gegenwart Bd. I, 1A. Hrsg.: H. W. Grubhle *et al.* Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967
- Téllez, A.: Mehrdimensionale Psychiatrie. In: Mehrdimensionale Diagnostik und Therapie. Hrsg.: W. Th. Winkler *et al.* Stuttgart: Thieme 1958
- Theander, S.: Anorexia nervosa. A psychiatric investigation of 94 female patients. Acta psych. scand., Suppl. 214 (1970)
- Thomä, H.: Anorexia nervosa. Bern: Huber, Stuttgart: Klett 1961
- Watzlawick, P., Beavin, J. H., Jackson, D. D.: Menschliche Kommunikation. Bern-Stuttgart: Huber 1969
- Weitbrecht, H. J.: Was heißt multikonditionale Betrachtungsweise bei den Schizophrenien? In: Ätiologie der Schizophrenien. Hrsg.: G. Huber. Stuttgart-New York: Schattauer 1971
- Wellek, A.: zit. nach Petrilowitsch
- Zerbin-Rüdin, E.: Zur Erbpathologie der Schizophrenien. Mitt. Max-Planck-Gesell. 87 (1963)
- Ziegler, R.: Theorie und Modell. München-Wien: Oldenbourg 1972

Dr. med. Peter Hartwich
Dipl.-Psych. Dr. phil. E. M. Steinmeyer
Abteilung Psychiatrie der Med. Fakultät
an der RWTH
D-5100 Aachen, Goethestr. 27—29
Bundesrepublik Deutschland