

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen  
Abteilung Innere Medizin VI  
(Schwerpunkt: Psychosomatische Medizin und Psychotherapie)

**Prozessuntersuchungen bei der klinischen Studie  
Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation zur Reduktion  
von Essanfällen bei Patienten mit Binge-Eating-Störung  
(IMPULS-Studie) Prozessuntersuchung der  
Gruppenpsychotherapie**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität  
zu Tübingen**

**vorgelegt von  
Rennhak, Sina Kristin**

**2020**

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatterin: Professorin Dr. K. Giel

2. Berichterstatterin: Dr. A Conzelmann

Tag der Disputation: 27.03.2019

*Meinen lieben Eltern*

## ***I. Inhaltsverzeichnis***

***II. Abbildungsverzeichnis .....IV***

***III. Tabellenverzeichnis .....V***

***IV. Abkürzungsverzeichnis .....VI***

**1. Einleitung.....1**

1.1 Binge Eating Störung ..... 1

1.2 Definition und Symptomatik der BES ..... 4

1.2.1 Schweregrade der BES ..... 4

1.3 Epidemiologie und ökonomische Folgen der BES ..... 5

1.4 Diagnostische Verfahren und Differentialdiagnosen der BES ..... 7

1.5 Ätiologie und Risikofaktoren der BES ..... 9

1.6 Psychische Komorbidität der BES ..... 11

1.7 Körperliche Komorbidität der BES ..... 12

1.8 Therapie der BES ..... 14

1.8.1 Psychotherapieverfahren zur Behandlung der BES ..... 15

1.8.2 Pharmakotherapeutische Behandlung der BES ..... 20

1.9 Impulsivität als Risikofaktor für die BES ..... 22

1.9.1 Neurobiologische Faktoren der Impulsivität ..... 26

1.9.2 Nahrungsbezogene Impulsivität bei Patientinnen mit einer BES ..... 30

1.9.3 Verbindung von kognitiven Prozessen und Impulsivität bei der BES ..... 33

1.9.4 Verbindung von Emotionen und Impulsivität bei der BES ..... 35

1.9.5 Erklärungsmodell der BES vor dem Hintergrund der Impulsivität als Risikofaktor ..... 38

1.10 Impulsivitätsbezogene Behandlungsansätze bei der BES ..... 40

1.11 Fragestellung und Hypothesen ..... 45

1.11.1 Herleitung der Fragestellung ..... 45

1.11.2 Hypothesen zu Auswirkungen der Intervention auf die Symptomatik der BES ..... 48

1.11.3 Hypothesen zu Auswirkungen der Intervention auf impulsive Verhaltensweisen ..... 49

1.11.4 Potentielle Einflussfaktoren auf die Veränderung der Symptomatik der BES ..... 49

**2. Material und Methoden.....50**

2.1 Studiendesign der IMPULS-Studie ..... 51

2.1.1 Ethische Aspekte ..... 52

2.2 Stichprobe der IMPULS-Studie ..... 52

2.2.1 Dropouts der Prozessuntersuchungen im Rahmen der IMPULS-Studie ..... 56

2.3 Durchführung der Prozessuntersuchungen im Rahmen der IMPULS-Studie ..... 57

# PROZESSUNTERSUCHUNGEN IM RAHMEN DER IMPULS-STUDIE

2.4	Intervention der IMPULS-Studie.....	59
2.5	Fragebogen der Prozessuntersuchungen .....	61
2.5.1	Aufbau des Fragebogens der Prozessuntersuchungen .....	61
2.5.1	Kategorisierung der alternativen Verhaltensweisen .....	64
2.6	Weitere Messinstrumente .....	65
2.6.1	Anamnesebogen .....	65
2.6.2	Eating Disorder Examination (EDE) .....	66
2.6.3	Strukturiertes Klinisches Interview Achse I (SKID-I) .....	67
2.6.4	Eating Disorder Examination- Questionnaire (EDE-Q) .....	68
2.6.5	Barratt Impulsiveness Scale (BIS-15) .....	70
2.6.6	Dokumentation der Intervention .....	71
2.7	Operationalisierung der Hypothesen .....	71
2.8	Datenaufbereitung der Fragebögen der Prozessuntersuchungen .....	74
2.9	Statistische Auswertung und Datenanalyse .....	75
<b>3.</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>79</b>
3.1	Stichprobencharakteristika .....	79
3.2	Überprüfung der Hypothesen .....	81
3.2.1	Veränderung der Anzahl der Essanfälle .....	81
3.2.2	Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle .....	86
3.2.3	Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle.....	89
3.2.4	Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen .....	94
3.2.5	Veränderung der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen .....	100
3.2.6	Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen.....	104
3.2.7	Einflüsse auf die Veränderung der Symptomatik der BES.....	109
<b>4.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>112</b>
4.1	Diskussion der Ergebnisse zu Essanfällen.....	113
4.2	Diskussion der Ergebnisse zu impulsiven Verhaltensweisen.....	122
4.3	Diskussion der Ergebnisse potentieller Einflussfaktoren .....	127
4.4	Zusammenführung der Ergebnisse.....	133
4.5	Stärken und Schwächen der Studie.....	135
4.6	Ausblick .....	142
4.7	Fazit .....	145
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>147</b>

# PROZESSUNTERSUCHUNGEN IM RAHMEN DER IMPULS-STUDIE

<b><i>V. Literaturverzeichnis</i></b> .....	<b>151</b>
<b><i>VI. Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift</i></b> .....	<b>VII</b>
<b><i>VII. Danksagung</i></b> .....	<b>VIII</b>
<b><i>VII. Lebenslauf</i></b> .....	<b>X</b>

## II. Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1-1. Vergleich durchschnittlicher Effektgrößen verschiedener Therapieansätze .....</i>	<i>16</i>
<i>Abbildung 1-2. Defizite der Impulsivität bei adipösen Personen mit und ohne BES .....</i>	<i>25</i>
<i>Abbildung 1-3. Folgen negativer Emotionen auf Essanfälle und objektives Überessen bei Patientinnen mit BES und/ oder Adipositas. ....</i>	<i>38</i>
<i>Abbildung 1-4. Erklärungsmodell zu Essanfällen und impulsiven Verhaltensweisen bei BES .....</i>	<i>40</i>
<i>Abbildung 2-1. Studiendesign der Prozessuntersuchungen bei IMPULS.....</i>	<i>52</i>
<i>Abbildung 2-2. Flussdiagramm zur Studienteilnahme und Datenanalyse .....</i>	<i>55</i>
<i>Abbildung 3-1 Häufigkeit aktuell vorliegender psychischer Komorbiditäten .....</i>	<i>80</i>
<i>Abbildung 3-2. Häufigkeitsverteilung teilgenommener Sitzungen. ....</i>	<i>81</i>
<i>Abbildung 3-3. Veränderung der Anzahl der Essanfälle .....</i>	<i>82</i>
<i>Abbildung 3-4. Veränderung der Anzahl der Essanfälle nach dem Verfahren per protocol. ....</i>	<i>86</i>
<i>Abbildung 3-5. Veränderung der Anzahl veränderter Essanfälle.....</i>	<i>87</i>
<i>Abbildung 3-6. Veränderung der Anzahl veränderter Essanfälle nach dem Verfahren per protocol .....</i>	<i>89</i>
<i>Abbildung 3-7. Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle .....</i>	<i>90</i>
<i>Abbildung 3-8. Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle nach dem Verfahren per protocol.....</i>	<i>93</i>
<i>Abbildung 3-9. Häufigkeit alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle. ....</i>	<i>94</i>
<i>Abbildung 3-10. Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen.....</i>	<i>95</i>
<i>Abbildung 3-11. Veränderung impulsiver Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol .....</i>	<i>99</i>
<i>Abbildung 3-12. Häufigkeiten impulsiver Verhaltensweisen .....</i>	<i>100</i>
<i>Abbildung 3-13. Veränderung veränderter impulsiver Verhaltensweisen .....</i>	<i>101</i>
<i>Abbildung 3-14. Veränderung veränderter impulsiver Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol .....</i>	<i>104</i>
<i>Abbildung 3-15. Veränderung alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen .....</i>	<i>105</i>
<i>Abbildung 3-16. Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol .....</i>	<i>108</i>
<i>Abbildung 3-17. Häufigkeit alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen .....</i>	<i>109</i>
<i>Abbildung 3-18. Veränderung der BES-Symptomatik.....</i>	<i>111</i>

### III. Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 2-1 Ein- und Ausschlusskriterien für Studienteilnehmerinnen</i> .....	54
<i>Tabelle 2-2 Zentrale Behandlungselemente des IMPULS-Programms</i> .....	60
<i>Tabelle 2-3 Impulsive Verhaltensweisen</i> .....	62
<i>Tabelle 2-4 Kategorisierung alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle oder impulsive Verhaltensweisen</i> .....	65
<i>Tabelle 3-1 Stichprobencharakteristika</i> .....	79
<i>Tabelle 3-2 Veränderung der Anzahl der Essanfälle innerhalb der Experimentalgruppe</i> .....	83
<i>Tabelle 3-3 Veränderung der Anzahl der Essanfälle innerhalb der Kontrollgruppe</i> .....	84
<i>Tabelle 3-4 Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der EG und KG bezüglich der Anzahl der Essanfälle über den Interventionszeitraum</i> .....	85
<i>Tabelle 3-5 Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der EG und KG bezüglich der Anzahl veränderter Essanfälle über den Interventionszeitraum</i> .....	88
<i>Tabelle 3-6 Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle innerhalb der Kontrollgruppe</i> .....	91
<i>Tabelle 3-7 Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle innerhalb der Kontrollgruppe nach dem Verfahren per protocol</i> .....	92
<i>Tabelle 3-8 Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der Experimentalgruppe</i> ...	96
<i>Tabelle 3-9 Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der Kontrollgruppe</i> .....	97
<i>Tabelle 3-10 Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der KG und EG bezüglich der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen über den Interventionszeitraum</i> .....	98
<i>Tabelle 3-11 Veränderung der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der Experimentalgruppe</i> .....	102
<i>Tabelle 3-12 Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der KG und EG bezüglich der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen über den Interventionszeitraum</i> .....	103
<i>Tabelle 3-13 Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen innerhalb der Experimentalgruppe</i> .....	106
<i>Tabelle 3-14 Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der KG und EG bezüglich der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen über den Interventionszeitraum</i> .....	107



## IV. Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung
AP	Agoraphobie
AN	Anorexia Nervosa
BES	Binge Eating Störung
BIS-15	Barratt Impulsiveness Scale
BN	Bulimia Nervosa
BN-NP	Bulimia Nervosa vom Non-Purging Typ
BWLT	Behavioral Weight Loss Therapy
EDE	Eating Disorder Examination
EDE-Q	Eating Disorder Examination Questionnaire
EG	Experimentalgruppe
Engl.	Englisch
FA	Food Addiction
GAS	Generalisierte Angststörung
GEE	Generalized Estimating Equations
GG	Gesamtgruppe
HRQoL	Health Related Quality of Life
IHH	Idiopathische intrakranielle Hypertension
IPT	Interpersonelle Psychotherapie
ITT	Intent to treat
KG	Kontrollgruppe
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
LDX	Lisdexamfetamin
MDE	Major Depression Episode
ns	Nicht signifikant
PA	Panikstörung mit Agoraphobie
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PP	Per protocol
PPC	Pretest-Posttest-Control
PS	Panikstörung
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
QIC	Quasi-likelihood under the Independence model Criterion
SKID -I	Strukturiertes Klinisches Interview Achse I
UAW	Unerwartete Arzneimittelwirkung
WLT	Weight Loss Therapy

## 1. Einleitung

### 1.1 Binge Eating Störung

Die Binge Eating Störung (BES) wurde 2013 als eigenständige Diagnose in die fünfte Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5, American Psychiatric Association, 2013) aufgenommen. Sie ist eine Essstörung, die sich durch regelmäßige Essanfälle ohne kompensatorische Maßnahmen kennzeichnet und somit ein öffentliches Gesundheitsproblem darstellt, besonders wenn sie unbehandelt bleibt (Hudson, Hiripi, Pope, & Kessler, 2007). Da Frauen weltweit ca. zwei- bis sechsmal häufiger von der BES betroffen sind als Männer (Hay, 1998; Hudson et al., 2007), wird im Folgenden in Bezug auf die Patientinnen und Patienten die weibliche Form verwendet. Weltweit kommt die BES mit einer Prävalenz von 1,4 % häufiger vor als bspw. die Bulimia Nervosa (BN, 0,8 %) (Guerdjikova, Mori, Casuto, & McElroy, 2017; Kessler et al., 2013). Darüber hinaus zeigt sie sich in bestimmten Subpopulationen wie bspw. adipösen Personen (Spitzer et al., 1993) oder Personen mit Diabetes Mellitus (Herpertz et al., 2000) vermehrt vorliegend. Sie stellt eine schwerwiegende Krankheit mit weitreichenden möglichen Folgen dar (Brownley, Berkman, Peat, & et al., 2016). So gibt es Anhalte, dass die BES einerseits mit einem erhöhten BMI bis hin zur Adipositas assoziiert ist (Dingemans, Bruna, & van Furth, 2002; Hudson et al., 2007; Smink, van Hoeken, & Hoek, 2012; Vickers, Goddard, Brammer, Hutson, & Heal, 2017). Darüber hinaus weisen normal- und vor allem übergewichtige Patientinnen mit einer BES vermehrt somatische und psychische Komorbiditäten auf. So wird ein erhöhtes Vorkommen von Schmerzstörungen beschrieben und es bestehen Hinweise, dass adipöse Patientinnen mit einer BES höhere Lebenszeitprävalenz an respiratorischen, gastrointestinalen und autoimmunen Krankheiten aufweisen (Thornton et al., 2017). Überdies lassen sich bei Patientinnen mit einer BES neben einem hohen subjektiven Leidensdruck (Dakanalis, Riva, Serino, Colmegna, & Clerici, 2017) und eingeschränkter Lebensqualität (Mitchison, Touyz, Gonzalez-Chica, Stocks, & Hay, 2017) auch andere psychopathologische Beeinträchtigungen beobachten (Grilo et al., 2009;

Hudson et al., 2007; Kessler et al., 2013), die nachkommend näher diskutiert werden.

In Bezug auf die besten Therapieoptionen zur Behandlung der BES besteht jedoch noch Unklarheit (Brownley et al., 2016). So weist die Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) (Fairburn, 2008; Hilbert, Tuschen-Caffier, & Tuschen-Caffier, 2010) in Relation zu den bisherigen Therapieansätzen einerseits die sichersten Wirksamkeitsbelege vor und entspricht zur Zeit der Therapie der ersten Wahl (Vocks et al., 2011). Andererseits zeigt sich bspw. durch das Vorliegen einer erhöhten Impulsivität ein geringerer Erfolg der KVT (Manasse et al., 2017). Dies könnte dem geschuldet sein, dass sie die Impulsivität in ihren ätiologischen Modellen nur randständig beinhaltet und entsprechend wenige Interventionen gebraucht, die impulsives Essverhalten adressieren (Schag et al., 2016). Dabei lässt sich nach aktuellem Forschungsstand vermuten, dass der Therapieerfolg der BES von verschiedenen Dimensionen der Impulsivität beeinflusst werden kann, die bspw. mit Nahrungsreizen verknüpft sind (Manasse, Espel, et al., 2016). So lassen bisherige Forschungsergebnisse bereits annehmen, dass Patientinnen mit einer BES eine erhöhte Impulsivität aufweisen (Bak-Sosnowska, 2017; Ivezaj, White, & Grilo, 2016; Meule & Blechert, 2017; Turton, Chami, & Treasure, 2017). Hierbei scheint besonders die Impulsivität in Bezug auf Nahrungsreize erhöht zu sein (Carnell, Gibson, Benson, Ochner, & Geliebter, 2012; Giel, Teufel, Junne, Zipfel, & Schag, 2017; Leehr et al., 2015; Schag, Schönleber, Teufel, Zipfel, & Giel, 2013; Schag, Teufel, et al., 2013). Diese nahrungsbezogene Impulsivität sowie bspw. eine leichte Verfügbarkeit des Essens können bei Patientinnen mit einer BES Prozesse der Selbstregulation beeinflussen (Schag et al., 2016). Um die aktuell vorliegenden Behandlungsmöglichkeiten zu verbessern, ist also eine genauere Untersuchung der Rolle der Impulsivität bei der Therapie der BES von großer Bedeutung. In diesem Sinne haben sich bspw. Behandlungsansätze des nahrungsspezifischen Inhibitionstrainings bei Ess- und Gewichtsstörungen bereits als hilfreich gezeigt (Turton, Bruidegom, Cardi, Hirsch, & Treasure, 2016). Sie können ein nützliches Element bei der Behandlung von Essanfällen sein (Giel, Speer, Schag, Leehr, & Zipfel, 2017), sodass auch Schag, Schönleber, et al. (2013) sowie Gerlach, Herpertz, und Loeber

(2015) die Beachtung impulsivitätsbezogener Defizite im Zuge therapeutischer Gewichtsreduktionsprogramme oder einer Psychotherapie empfehlen.

Einen neuen Therapieansatz der BES, der das Behandlungsprinzip der Impulsivität aufgreift, stellt das von Schag und Kollegen entwickelte IMPULS-Programm dar. Hier wird der Fokus der Behandlung unter anderem mithilfe von sog. Expositionsübungen mit Reaktionsverhinderung auf die Impulsivität gelegt und mithilfe von Strategien zur Stimulus- und Reaktionskontrolle unterstützt. So sollte sich die Symptomatik der BES verändern, in dem vor allem die Anzahl der Essanfälle und ferner die Anzahl der impulsiven Verhaltensweisen reduziert wird. Die Wirksamkeit des IMPULS-Programms wurde bisher jedoch noch nicht geprüft und wird in der vorliegenden Arbeit analysiert. Damit einhergehend wird eine Veränderung der Anzahl der verhinderten Essanfälle bzw. der verhinderten impulsiven Verhaltensweisen sowie auch der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle bzw. für impulsive Verhaltensweisen im Sinne einer Steigerung während des Therapiezeitraums erwartet.

Zudem lässt sich nach aktuellem Forschungsstand vermuten, dass der Therapieerfolg von verschiedenen Dimensionen wie bspw. der Impulsivität beeinflusst werden kann (vgl. Manasse, Espel, et al., 2016). Um diese Vermutung zusätzlich zu untersuchen, werden potentielle Einflussfaktoren auf die Veränderung der Symptomatik der BES in der vorliegenden Arbeit explorativ analysiert. Hierzu zählen der Schweregrad der BES, die Impulsivität als Persönlichkeitsmerkmal bzw. die Anzahl impulsiver Verhaltensweisen, die Anzahl an Komorbiditäten und der teilgenommenen Sitzungen.

## 1.2 Definition und Symptomatik der BES

Die BES ist eine seit 2013 als eigenständige Diagnose in den Katalog des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, American Psychiatric Association, 2013) aufgenommene Essstörung: Laut Definition ist die BES eine Essstörung, bei der wiederkehrende Episoden von Essanfällen auftreten, die gekennzeichnet sind durch 1) die Aufnahme einer größeren Nahrungsmenge, als die meisten Personen in einer ähnlichen Zeitspanne (bspw. zwei Stunden) unter ähnlichen Umständen essen würden und 2) durch das Gefühl während dieser Episode die Kontrolle über das Essen zu verlieren.

Die Essanfall-Episoden sind dabei mit mindestens drei der folgenden Merkmale assoziiert: 1) Schnelleres Essen als gewöhnlich, 2) Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl, 3) Essen großer Mengen trotz Abwesenheit von Hunger, 4) alleine essen aus Scham über die zu sich genommene Nahrungsmenge, 5) sich im Nachhinein angewidert, schuldig oder niedergeschlagen fühlen. Darüber hinaus ist das Vorkommen der Essanfälle mit einem deutlichen Leiden der Betroffenen verbunden. Die Essanfälle kommen in einem Zeitraum von drei Monaten oder länger mindestens einmal pro Woche vor und sind weder mit dem wiederholten Gebrauch unangebrachter kompensatorischer Verhaltensweisen, wie bspw. bei BN verknüpft, noch kommen sie exklusiv während des Verlaufs einer BN oder Anorexia Nervosa (AN) vor (American Psychiatric Association, 2013).

### 1.2.1 Schweregrade der BES

Der Schweregrad der Binge Eating Störung kann durch die Häufigkeit der Essanfälle definiert werden (American Psychiatric Association, 2013; Dakanalis, Riva, et al., 2017; Hay & Fairburn, 1998). Entsprechend lässt sich die BES in die vier Schweregrade „mild“ mit 1-3 Essanfällen pro Woche, „moderat“ (4- 7 Essanfälle pro Woche), „schwer“ (8- 13 Essanfälle pro Woche) und „extrem“ mit mehr als 14 Essanfällen pro Woche einteilen, die gut voneinander abzugrenzen sind (Dakanalis, Riva, et al., 2017).

Diese Schweregrade unterscheiden sich zwar nicht bezüglich demographischer Daten oder des Alters zu Beginn der BES (Dakanalis, Colmegna, Riva, & Clerici, 2017; Dakanalis, Riva, et al., 2017), doch liegen teils Differenzen bezüglich kognitiver, psychischer sowie therapiebezogener Faktoren vor. Schon in einer Studie von Specker, de Zwaan, Raymond, und Mitchell (1994) wurden mit steigender Anzahl der Essanfälle vermehrt Gefühle der Ineffektivität sowie eine stärkere perfektionistische Haltung und ein geringeres Selbstbewusstsein geschildert. Ebenfalls berichten Dakanalis, Riva, et al. (2017) von einem höheren psychischen Leidensdruck bei Patientinnen mit einer extremen BES im Vergleich zu Patientinnen mit mildereren Schweregraden einer BES. Entsprechend liegen Hinweise vor, dass eine Assoziation zwischen dem Schweregrad der und dem Behandlungserfolg der Essanfälle im Sinne einer Abstinenz besteht (Dakanalis, Colmegna, et al., 2017). Darüber hinaus zeigen sich mit verstärkter BES-Symptomatik Unterschiede zwischen den Patientinnen bezüglich des Body Mass Index (BMI) (Dakanalis, Riva, et al., 2017; Mustelin, Bulik, Kaprio, & Keski-Rahkonen, 2017) sowie der Prävalenz des metabolischen Syndroms. Die Häufigkeit der Essanfälle lässt allerdings keinen Rückschluss auf Übergewichtigkeit der Patientinnen mit einer BES zu (Yiu, Murray, Arlt, Eneva, & Chen, 2017).

Aktuell werden weitere adäquate Messgrößen gesucht (Smith et al., 2017), wie z. B. die Überbewertung von Figur und Gewicht als transdiagnostischer Richtwert oder alternative Klassifikation (Gianini et al., 2017; Linardon, 2017).

### **1.3 Epidemiologie und ökonomische Folgen der BES**

Bei Frauen zwischen 10 und 24 Jahren von einer Inzidenz von 35/ 100.000 Personen pro Jahr ausgegangen werden (Mustelin, Raevuori, Hoek, Kaprio, & Keski-Rahkonen, 2015). Im Hinblick auf den Beginn der BES gibt es landesspezifische Varianzen, die aber zumeist bei einem Alter zwischen 18 und 20 Jahren liegen (Kessler et al., 2013; Stice, Marti, & Rohde, 2013). Des Weiteren wird von 3,6 % der 20-jährigen ausgegangen, die unter einer subsyndromalen BES leiden und von denen wiederum ca. 28% das Vollbild der BES entwickeln (Stice, Marti, et al., 2013). Die BES kann durchaus bis über das mittlere Lebensalter hinaus

bestehen bleiben (Guerdjikova, O'Melia, Mori, McCoy, & McElroy, 2012) und zeigt eine Rezidiv-, bzw. Chronifizierungs- Rate zwischen 11 und 43 % (Quadflieg & Fichter, 2015; Stice, Marti, et al., 2013). Um genauere Aussagen bezüglich der Entwicklung der BES sowie bezüglich des Verlaufs treffen zu können, sind jedoch weitere Longitudinalstudien notwendig (Kober & Boswell, 2017).

Obgleich landesspezifische Schwankungen bestehen (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; Kessler et al., 2013), liegt die weltweite Prävalenz der BES über alle Altersstufen bei 1,4 % und somit höher als bei anderen Essstörungen wie bspw. der BN ( 0,8 %) (Kessler et al., 2013). In Europa stellt Deutschland mit 0,5 % eine der geringeren Gesamtprävalenzen der BES dar (Dingemans et al., 2002; Kessler et al., 2013). Innerhalb einer Nationalität wie bspw. den USA ähneln sich die Prävalenzraten ethnischer Gruppen wie Latinos, Asiaten, Afroamerikaner sowie Schwarzer und Weißer (Blostein, Assari, & Caldwell, 2017; Smink et al., 2012; Striegel-Moore et al., 2003; Striegel-Moore et al., 2005). Entgegen eventueller Vermutungen ist die Prävalenz der BES nicht strikt nach dem ökonomischen Stand des Landes vorherzusagen (American Psychiatric Association, 2013; Kessler et al., 2013). Beim einzelnen an einer BES erkrankten Individuum hingegen zeigen sich gewisse Korrelationen mit dem sozioökonomischen Status (Reagan & Hersch, 2005).

Wie bei auch anderen Essstörungen sind Frauen (1,9- 3,5 %) von der BES weltweit häufiger betroffen als Männer (0,3- 2 %) (Hay, 1998; Hudson et al., 2007; Preti et al., 2009), so dass man von einem Anteil von 30- 40 % männlicher BES-Erkrankter ausgehen kann (Vocks et al., 2011). Bezüglich des Verlaufs der BES unterscheiden sich die Geschlechter allerdings nicht sehr voneinander (Quadflieg & Fichter, 2015).

Aufgrund von Verknüpfungen der BES mit anderen psychischen und somatischen Erkrankungen zeigt sich bei bestimmten Subpopulationen eine erhöhte Prävalenz der BES. So besteht unter Patientinnen mit Diabetes Mellitus Typ II eine erhöhte Lebenszeitprävalenz der BES (Herpertz et al., 2000; Mannucci, 2006), die laut Review-Angaben von Garcia-Mayor und Garcia-Soidan (2017) zwischen 5- 25 % anzunehmen ist.

Zur Mortalität der BES ist bisher noch wenig bekannt. Es wird davon ausgegangen, dass sie ähnlich hoch oder gar höher ist als die der BN (Quadflieg & Fichter, 2015) und bei 1,6 %- 2,3 % liegt (Klosterkötter & Maier, 2017; Vocks et al., 2011).

Trotz der relativen Seltenheit stellen Essstörungen ein öffentliches Gesundheitsproblem dar, da sie oft unterbehandelt bleiben und mit anderen psychopathologischen Beeinträchtigungen behaftet sein können (Hudson et al., 2007). Neben vermehrten Kosten und der ausgiebigeren Inanspruchnahme von Gesundheitsressourcen bspw. bezüglich der Anzahl an Operationen, Aufnahmen in der Notfallambulanz und Arztbesuchen (Ling, Rascati, & Pawaskar, 2017) berichten sie sowie auch Pawaskar, Witt, Supina, Herman, und Wadden (2017) von einer höheren ökonomischen Last durch eine geringere Arbeitseffizienz bei Patienten mit einer BES.

#### **1.4 Diagnostische Verfahren und Differentialdiagnosen der BES**

Zur Diagnostik der BES dienen verschiedene Interviews und Fragebögen. Neben dem Strukturierten Klinischen Interview für DSM-IV (SKID, Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997) stellt das Interview des Eating Disorder Examination (EDE, Cooper & Fairburn, 1987; Hilbert, Tuschen-Caffier, & Ohms, 2004) einen evidenzbasierten Leitfaden zur Diagnostik der BES bei Erwachsenen dar (Vocks et al., 2011). Der SKID-I und der EDE basieren auf dem DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), in dem zwar die Forschungskriterien der BES vorliegen, diese aber noch als „nicht näher bezeichnete Essstörung“ (Eating Disorders Not Otherwise Specified; EDNOS) zu diagnostizieren ist. Auch in der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD-10, World Health Organization) ist die BES noch als eigenständige Diagnose ausstehend, so dass sie bisher unter „anderen Essstörungen“ geführt wird (F 50.8). Die neue Version des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders hingegen, der DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), erlaubt die BES als eigenständige Diagnose (307.51), wohingegen subsyndromale BES-Syndrome, die sich durch niedrigere Frequenz und Dauer



auszeichnen, weiterhin unter EDNOS geführt werden. Der DSM-5 birgt also die Möglichkeit der Identifizierung übergewichtiger Patientinnen mit schweren psychopathologischen und dysfunktionalen Essgewohnheiten (Vinai et al., 2016) sowie die Einteilung der BES in verschiedene Schweregrade (Dakanalis, Riva, et al., 2017; Gianini et al., 2017). Die DSM-5 Kriterien erfassen die klinisch signifikante Psychopathologie und tragen dazu bei, Personen mit Essstörungen homogenen diagnostischen Kriterien zuzuteilen (Stice, Marti, et al., 2013). Dabei ist der DSM-5 im Gegensatz zur Vorgängerversion DSM-IV bezüglich der BED Diagnostik weniger restriktiv (Vinai et al., 2016), indem die nötige Anzahl der Essanfälle sowie der Zeitraum, auf dessen Grundlage die Diagnose der BES erfolgt, reduziert worden sind. Entsprechend ist auch die Rate an assoziierten Komorbiditäten verändert. So erzielten bspw. Patientinnen, die nach den aufgelockerten Kriterien des DSM-5 eine BES aufwiesen, höhere Werte bezüglich einer Depression (Vinai et al., 2016).

Zudem liegen deutschsprachige Fragebögen vor, mit denen eine BES diagnostiziert werden kann. Hierzu zählt vor allem der Eating Disorder Examination Questionnaire (Hilbert, Tuschen-Caffier, Karwautz, Niederhofer, & Munsch, 2007), der einer Fragebogen-Version des EDE entspricht. Weiterhin wird in der S3-Leitlinie empfohlen mitsamt anderer allgemeinärztlicher Untersuchungen den BMI zu bestimmen sowie differentialdiagnostisch relevante, mit Übergewicht assoziierte Erkrankungen auszuschließen (Vocks et al., 2011). Zu diesen gehören unter anderem neben Alkohol- oder appetitanregendem Drogenkonsum auch endokrine oder neurologische Störungen wie das Cushing Syndrom oder Insulinom (Vocks et al., 2011). Im gleichen Sinne sind die Bulimia Nervosa vom non-purging Typ (BN-NP) sowie ein übermäßiges Essen im Rahmen einer Major Depression Episode (MDE) von der BES abzugrenzen (Herpertz, Herpertz-Dahlmann, Fichter, Tuschen-Caffier, & Zeeck, 2011). Darüber hinaus ist es aufgrund der möglichen Verschlechterung einer BES elementar, die Diagnostik der Patientinnen vollständig zu erfassen (Legenbauer et al., 2011). Durch die richtige Diagnosestellung, bzw. Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen wird die Chance einer adäquaten Therapie adipöser Patientinnen erhöht (Bak-Sosnowska, 2017). In der Primärversorgung bietet sich dazu ein Screening an (Carrard, Rothen,

Kruseman, & Khazaal, 2017; Dorflinger, Ruser, & Masheb, 2017; Kornstein, Kunovac, Herman, & Culpepper, 2016), damit die Zahl der Dunkelziffer von Patientinnen mit einer BES möglichst gering gehalten werden kann (Kornstein et al., 2016). Nach Carrard et al. (2017) wäre es dabei von Vorteil, wenn zusätzlich zu den oben beschriebenen Diagnostikinstrumenten mit Fragen zu Essanfällen, Essstörungspsychopathologie und Impulsivität auch mögliche dysfunktionale Kognitionen bezüglich Gewicht, Körperform sowie auch ihre Auswirkungen auf den Selbstwert erfragt werden.

### **1.5 Ätiologie und Risikofaktoren der BES**

Die Wahrscheinlichkeit an einer BES zu erkranken wird durch multiple Faktoren bestimmt, die psychologische, soziokulturelle und biologische Bereiche einschließen (Jacobi et al., 2014; Munsch & Herpertz, 2011). Es bestehen bereits Hinweise zu Assoziationen zwischen der Entwicklung der BES bzw. dem Schweregrad der Essstörungspsychopathologie und einem höheren Grad an Beunruhigung über das Essen (Bak-Sosnowska, 2017; Grodin, Cortes, Spagnolo, & Momenan, 2017; Linardon, 2017; Pankevich, Teegarden, Hedin, Jensen, & Bale, 2010; Wang, Lydecker, & Grilo, 2017). Gleiches gilt für den Grad der Beunruhigung über Figur und Gewicht bis hin zur Überbewertung (Grodin et al., 2017; Legenbauer et al., 2011; Linardon, 2017; Munsch & Herpertz, 2011; Pankevich et al., 2010; Wang et al., 2017) und einen gesteigerten Drang nach Schlankheit (Dorard & Khorramian-Pour, 2017; Legenbauer et al., 2011). Ebenso zeigen sich positive Korrelationen zwischen der BES und Ängstlichkeit (Boggiano et al., 2017) sowie einem geringen Selbstwertgefühl (Vocks et al., 2011; Wang et al., 2017) bis hin zum Vorliegen einer Depression (Aloi, Rania, Caroleo, De Fazio, & Segura-Garcia, 2017; Dingemans et al., 2002; Grilo et al., 2009; Ivezaj et al., 2016; Leehr et al., 2015; Micanti et al., 2017).

So befürworten Munsch und Herpertz (2011), dass die Interaktion prädisponierender Faktoren zur BES-Manifestation führen könnte. Es besteht die Annahme, dass 1) begünstigende Faktoren für Übergewicht in der Kindheit zur Entwicklung der BES beitragen können (Munsch & Herpertz, 2011). Hierzu zählen

bspw. das Nahrungsmittelangebot (Munsch & Herpertz, 2011), der Bewegungs- und Ernährungsstil der Familie (Lydecker & Grilo, 2017; Munsch & Herpertz, 2011), soziokulturelle Normen (Blustein et al., 2017; Munsch & Herpertz, 2011; Smink et al., 2012; Swanson et al., 2012), Stigmatisierung und Hänseleien (Almeida, Savoy, & Boxer, 2011; Munsch & Herpertz, 2011) sowie eine genetische Disposition (Munsch & Herpertz, 2011). Darüber hinaus besteht der Verdacht einer genetischen Disposition für die Entwicklung der BES auch unabhängig einer Adipositas (Hudson et al., 2006; Javaras, Laird, et al., 2008; Leehr et al., 2016; Swanson et al., 2012). Bei Frauen mit einer BES scheint zudem der menstruale Kreislauf Effekte auf die Pathologie von Essanfällen zu haben, so dass diese in der prä- und postovulatorischen Phase vermehrt auftreten (Micioni Di Bonaventura et al., 2017). Hinzu kommt, dass 2) das Vorliegen einer allgemein erhöhten Vulnerabilität für psychische Störungen bspw. durch Missbrauchserlebnisse (Munsch & Herpertz, 2011), eine Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) (Cuesto, Everaerts, Leon, & Acebes, 2017), psychische Probleme im Kindesalter wie bspw. ADHS (Levin & Rawana, 2016; Munsch & Herpertz, 2011) oder sowie auch eine defizitäre Impuls- und Emotionsregulation (Gullo, Loxton, & Dawe, 2014a; Hou et al., 2011; Kachooei, Moradi, Kazemi, & Ghanbari, 2016; Munsch & Herpertz, 2011) eine Manifestation der BES begünstigen kann. Darüber hinaus bestehen verschiedene Faktoren, die 3) auf psychischer Ebene das Auftreten und die Aufrechterhaltung der BES beeinflussen können (Munsch & Herpertz, 2011). Hierunter zeigen sich ebenfalls Defizite der Emotions- und Impulsregulation (Dingemans, Danner, & Parks, 2017; Munsch & Herpertz, 2011), die aufgrund der Bedeutsamkeit der Impulsivität im Rahmen der BES und als Kernthema der vorliegenden Arbeit in Kapitel 1.9 (Seite 22) eingehender erläutert werden. Andererseits zählen hierzu bspw. Konditionierungseffekte (Munsch & Herpertz, 2011), das Erleben von Stress (z. B. Freeman & Gil, 2004; Goldschmidt et al., 2008; Munsch & Herpertz, 2011; Razzoli, Pearson, Crow, & Bartolomucci, 2017; Striegel-Moore et al., 2005; Van Blyderveen et al., 2016) sowie das Fehlen sozialer Unterstützung (Dingemans et al., 2002; Steiger, Gauvin, Jabalpurwala, Séguin, & Stotland, 1999) und schwierige interpersonelle Erfahrungen (Steiger et al., 1999; Wilfley, Pike, & Striegel-Moore, 1997) durch untergeordnete interpersonelle

Fähigkeiten (Berger et al., 2014; Ivanova, Tasca, Proulx, & Bissada, 2015) oder fehlangepasstes soziales Verhalten (Dakanalis, Riva, et al., 2017).

So liegen sowohl protektive als auch verschiedene Risikofaktoren für eine BES vor, die sich in den Bereichen der Psyche und Persönlichkeitsfaktoren einschließlich möglicher Umweltfaktoren und der komorbiden Störungen beobachten lassen. Es gibt Hinweise, dass eine BES durch Gefühle der Einsamkeit getriggert werden kann (Stein et al., 2007; Wilfley et al., 1997). Soziale Unterstützung hingegen könnte in stressigen Situationen anstelle eines bestimmten Essverhaltens als eine Bewältigungsstrategie fungieren (Boggiano et al., 2017; Stice, Presnell, & Spangler, 2002), so dass das Voranschreiten einer Essanfalls-Pathologie folglich zumindest teilweise verhindert werden könnte, indem sich Betroffene bspw. vermehrt in Anwesenheit anderer begeben (Almeida et al., 2011). In ähnlicher Weise bestehen Hinweise, dass auch ein geringer Grad an Mentalisierung bzw. Reflexionsfähigkeit (engl. reflective functioning) zu Essanfällen führen könnte (Maxwell et al., 2017). Diese beschreibt den mentalen Zustand sich in andere Personen und Situationen hinein versetzen zu können (Fonagy & Target, 1997), so dass letztlich auch die Reflexion über eigenes Verhalten und Empfinden lohnender stattfinden kann. Im Allgemeinen scheint die Anzahl der erfahrenen Risikofaktoren als Prädiktor ausschlaggebender zu sein und weniger die Art der Risikofaktoren (Sameroff, 2000).

## **1.6 Psychische Komorbidität der BES**

Das Auftreten einer BES und das Auftreten anderer psychischer Störungen stehen in einer bidirektionalen Beziehung zueinander (Kessler et al., 2013). Einerseits gibt es Hinweise, dass Essanfälle bei bspw. depressiven, ängstlichen oder verzweifelten Personen vermehrt vorliegen (Johnsen, Gorin, Stone, & le Grange, 2003; Reagan & Hersch, 2005; Stice et al., 2002) und entsprechend die Wahrscheinlichkeit eine BES zu entwickeln höher liegt als bei Personen, die keine psychische Störung aufweisen (Kessler et al., 2013). Andererseits kann die BES auch als Auslöser komorbider psychischer Störungen gesehen werden (Kessler et al., 2013). In diesem Sinne scheinen Frauen mit einer initial vorliegenden

Essanfallssymptomatik bspw. ein doppelt so hohes Risiko zu haben, in den nachkommenden Monaten depressive Symptome zu entwickeln (Skinner, Haines, Austin, & Field, 2012). Zudem zeigt sich bei adipösen Patientinnen mit einer BES im Gegensatz zu adipösen Personen ohne BES in vielen Studien eine erhöhte Rate an komorbiden psychischen Störungen, zu denen vor allem Angststörungen (Bak-Sosnowska, 2017; Micanti et al., 2017; Vinai et al., 2016) sowie affektive und Persönlichkeitsstörungen zählen (De Zwaan, 2001; Mitchell & Mussell, 1995; Striegel-Moore, Wilson, Wilfley, Elder, & Brownell, 1998; Yanovski et al., 1992). Ferner berichten Kaisari, Dourish, und Higgs (2017) in ihrem Review, dass populationsbasierte Studien eine positive Assoziation zwischen der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) und der BES-Symptomatik annehmen lassen. Dabei scheinen Jugendliche und Erwachsene mit ADHS vermehrt dem Risiko ausgesetzt zu sein, ein gestörtes Essverhalten und letztlich eine Essstörung zu entwickeln (Levin & Rawana, 2016).

## **1.7 Körperliche Komorbidität der BES**

Neben den oben genannten psychischen Komorbiditäten geht die BES auch mit verschiedenen somatischen Komorbiditäten einher (Hudson et al., 2007; Thornton et al., 2017). Aufgrund fehlender kompensatorischer Maßnahmen ist die BES oft mit Adipositas assoziiert (Dingemans et al., 2002; Kessler et al., 2013; Smink et al., 2012; Vickers et al., 2017). So ist die BES einerseits mit medizinischen Zuständen assoziiert, die mit der Adipositas in Relation stehen (Olguin et al., 2017a). Dabei finden sich die höchsten Assoziationen der BES mit körperlichen Komorbiditäten bei Diabetes Mellitus bzw. Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems (Thornton et al., 2017). Bis zu 60 % der adipösen Patientinnen mit einer BES erfüllen die Kriterien eines metabolischen Syndroms (Mitchell, 2016), was sich als Kombination einer Dyslipoproteinämie, essentiellen Hypertension, viszeralen Adipositas sowie Insulinresistenz bzw. Diabetes Mellitus Typ II definiert (International Diabetes Federation, 2006). Mögliche Mediatoren der Assoziation zwischen Essanfällen und dem metabolischen Syndrom sind dabei a) genetische Faktoren, b) entzündliche und metabolische Effekte von Essanfällen,

c) Komorbiditäten wie bspw. eine Affektstörung sowie auch d) die Verknüpfung der BES mit anderen Formen des abnormalen Überessens wie nächtlichem oder emotionsgetriebenem Essen (Succuro et al., 2015). Zudem zeigt sich bei adipösen Patientinnen mit einer BES eine höhere Lebenszeitprävalenz respiratorischer (Thornton et al., 2017), gastrointestinaler (Javaras, Pope Jr, et al., 2008; Johnson, Spitzer, & Williams, 2001; Kessler et al., 2013) und autoimmuner Krankheiten (Raevuori et al., 2014). Obwohl jedoch die direkte Auswirkung der Adipositas auf die Mortalität schwer zu quantifizieren ist, scheint das Mortalitätsrisiko bei Patientinnen mit einer BES vor allem mit einer komorbiden Adipositas höheren Grades verknüpft zu sein (Klosterkötter & Maier, 2017; Ogden, Yanovski, Carroll, & Flegal, 2007; Smink et al., 2012).

Darüber hinaus ist die Betrachtung eines erhöhten Risikos der Patientinnen mit einer BES somatische Krankheiten zu erleiden, unabhängig von psychischen Komorbiditäten oder einer Adipositas wichtig (Olguin et al., 2017a; Thornton et al., 2017). So könnte unter anderem die Assoziation zwischen der BES und dem metabolischen Syndrom das Niveau der Adipositas überschreiten (Hudson et al., 2010; Olguin et al., 2017b; Thornton et al., 2017) und möglicherweise mit der Schwere sowie Häufigkeit von Essanfällen zusammenhängen (Dakanalis, Riva, et al., 2017). Olguin et al. (2017a) berichten diesbezüglich in ihrem Review von isolierten Assoziationen der BES mit Dyssomnie, gastrointestinaler Dysfunktion oder Fibromyalgie. In ähnlicher Weise gibt es Hinweise, dass das Auftreten von Essanfällen vermehrt mit Schmerzstörungen wie Kopfschmerz, Nacken- und Rückenschmerzen, Arthritis (Kessler et al., 2013; Reichborn-Kjennerud, Bulik, Sullivan, Tambs, & Harris, 2004), Glieder-, bzw. Gelenkschmerzen (Johnson et al., 2001) verknüpft sein kann (Thornton et al., 2017). Raggi et al. (2017) konnten in ihrer Studie eine Assoziation der BES mit der idiopathischen intrakraniellen Hypertension (IIH), also einem erhöhten intrakraniellen Druck  $>200$  mmH<sub>2</sub>O feststellen. Zudem scheint es Assoziationen zwischen der BES und verschiedenen Tumorentitäten wie bspw. einem Endometrium CA, Mamma CA oder Colon CA zu geben (Agras & Apple, 2007, p. 29).

## 1.8 Therapie der BES

Die BES ist eine behandelbare Krankheit (Guerdjikova et al., 2017), die allerdings nur in weniger als der Hälfte der Fälle tatsächlich therapiert zu werden scheint (Kessler et al., 2013). Dabei besteht die Gefahr, dass es bei einer BES zu einer kontinuierlichen Verschlechterung der Symptomatik kommt (Legenbauer et al., 2011). Bei Untersuchungen der Heilungsdauer der BES in Europa von Kessler et al. (2013) zeigte sich in Italien und den Niederlanden die am längsten andauernde Remission, gefolgt von einem relativ langen Verlauf in Kolumbien, Frankreich und auch Deutschland. Dabei scheinen sich Patientinnen mit einem frühen Beginn der BES schneller von dieser zu erholen als Patientinnen mit einem späten Beginn (Kessler et al., 2013). Nazar et al. (2017) konstatieren in ihrem Review überdies, dass eine frühe Änderung des Verhaltens eine Symptomremission der BES recht präzise vorhersagen kann. So ist es wesentlich, die BES als mögliche Subgruppe unter adipösen Personen zu identifizieren, um eine adäquate Therapie gewährleisten zu können (Gerlach et al., 2015). Diese kann sowohl im Rahmen einer ambulanten Behandlung als auch einer stationären Aufnahme erfolgen (Herpertz, Herpertz-Dahlmann, et al., 2011). Die stationäre Aufnahme ist dabei bei schwerer Essstörungspsychopathologie, bedeutenden somatischen und psychischen Komorbiditäten sowie auch aus familiären oder logistischen Gründen indiziert (Vocks et al., 2011). Die Vorteile der ambulanten Therapie zeigen sich stattdessen besonders bezüglich des Behandlungsansatzes mit Stimulus- oder Reaktionskontrolle, da ein direkter Transfer in den Alltag stattfinden kann (Vocks et al., 2011).

Bei allen Behandlungsformen der BES ist eine offene, professionell neutrale Haltung gegenüber den Patienten wichtig. Laut Review-Angaben von Phelan et al. (2015) scheinen allerdings viele der Gesundheitsversorger eine starke negative Einstellung und Stereotype gegenüber Personen bspw. mit Adipositas zu haben. Dabei besteht eine beachtliche Evidenz, dass die Wahrnehmung, das Urteilsvermögen, interpersonelles Verhalten und das Treffen von Entscheidungen von einer negativen Einstellung beeinflusst werden kann (Phelan et al., 2015). Negative Erfahrungen bzw. auch die Erwartung einer schlechten Behandlung auf Seiten der Patientinnen können neben Stress und Misstrauen gegenüber Ärzten

eine geringe Compliance oder sogar das Meiden von Arztbesuchen bewirken (Phelan et al., 2015). In ähnlichem Sinne könnte die Stigmatisierung die Behandlungsqualität adipöser Patientinnen reduzieren, obgleich auf Seiten der Mitarbeiter des Gesundheitssystems die Intention bestehen mag, eine qualitativ-hochwertige Betreuung zu gewährleisten (Phelan et al., 2015). In einer aktuellen Studie von Cain, Buck, Fuller-Tyszkiewicz, und Krug (2017) zeigt sich bspw. australisches Gesundheitspersonal nach wie vor mit einer negativen Haltung gegenüber Personen mit Adipositas, auch wenn schon weniger ausgeprägt als früher. Entsprechend sollte die klinische Ausbildung medizinischen Personals bezüglich Essstörungen neben diagnostischen Kriterien, physischen Komplikationen und möglichen Behandlungsoptionen auch das professionelle Auftreten bezüglich Essen und Gewicht beinhalten (Cain et al., 2017). So gibt es verschiedene Interventionsstrategien, diesen Einfluss der Stigmatisierung auf die Qualität der Behandlung zu reduzieren (Phelan et al., 2015), und Brown-Bowers, Ward, und Cormier (2017) empfehlen, dass auch betroffenen Personen Instrumente zur Identifizierung und dem Entgegenwirken gegen die Stigmatisierung und einhergehende Unterdrückung zu Verfügung gestellt werden.

### **1.8.1 Psychotherapieverfahren zur Behandlung der BES**

Zur Behandlung der BES stehen verschiedene konservative Verfahren zu Verfügung, die sich als wirksam erwiesen haben und entsprechend in die Empfehlungen der S3-Leitlinie aufgenommen wurden. Abbildung 1-1 bietet einen Überblick unterschiedlicher therapeutischer Ansätze mit dazugehöriger Effektgröße bezüglich möglicher Messparameter der BES wie Beherrschung, der Häufigkeit von Essanfällen, der Anzahl der Tage mit Essanfällen, dem Körpergewicht sowie auch depressiver Symptomatik, Besorgnis über Figur, Gewicht und essen.



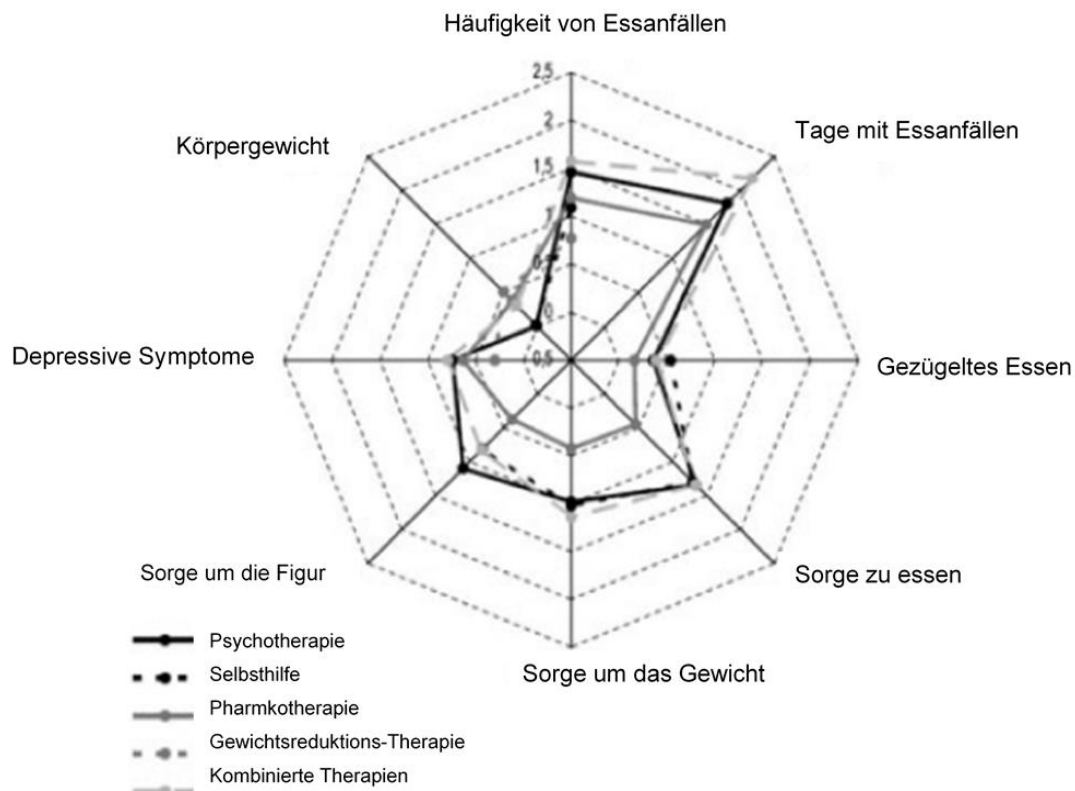


Abbildung 1-1. Vergleich durchschnittlicher Effektgrößen verschiedener Therapieansätze. Psychotherapy, Psychotherapie; Self-Help, Selbsthilfe; Pharmacotherapy, Pharmakotherapie. Mit freundlicher Genehmigung aus „Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder“ von S. Vocks, B. Tuschen-Cafier, R. Pietrowsky, S. J. Rustenbach, A. Kersting & S. Herpertz, 2010, Int. J. Eat. Disord., Band 43, Ausgabe 3, S. 205-217. Copyright (2009) bei Wiley Periodicals, Inc. Lizenznummer: 4406920691880.

In Deutschland entspricht die Therapie der ersten Wahl der Psychotherapie, wobei hier die Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) die sichersten Wirksamkeitsbelege vorweist (Vocks et al., 2011). Verschiedene Metaanalysen und Reviews erörtern ihre Wirksamkeit im Sinne einer Reduktion der Häufigkeit von Essanfällen bis hin zur Abstinenz (Berkman et al., 2006; Peat et al., 2017; Vocks et al., 2011). Entsprechend ist sie nach Empfehlungen der S3-Leitlinie Goldstandard, mit dem andere Therapieverfahren verglichen werden (Wilfley & Cohen, 1997). Und auch

die an neue Technologien angepasste, bspw. über das Internet bereit gestellte KVT hat sich laut Ergebnissen des Reviews von Hay (2013) in verschiedenen Studien als wirksam bei der Behandlung der BES gezeigt. Jedoch liegen bei der Behandlung der BES mit der KVT keine Hinweise auf gewichtsreduzierende Effekte vor (Berkman et al., 2006; Brownley, Berkman, Sedway, Lohr, & Bulik, 2007). Diese können aber wohl durch eine Kombination der KVT mit einer gewichtsreduzierenden Therapie (engl. Weight Loss Therapy, WLT) erreicht werden (Dingemans et al., 2002).

Als eigenständige Alternative zur KVT liegen teils gegensätzliche Studienergebnisse sowohl für adipöse Personen als auch Patientinnen mit einer BES z. B. für die therapeuten-geleitete verhaltensbezogene Gewichtsreduktion (engl. Behavioral Weight Loss Therapy, BWLT) vor (Hay, 2013), doch scheint die BWLT gegenüber der KVT laut Ergebnissen des Reviews von Peat et al. (2017) einen moderaten Effekt auf den BMI zu haben. So gibt es Hinweise, dass die BWLT gegenüber der KVT zu einem größeren Gewichtsverlust am Ende der Behandlung führt (Berkman et al., 2006). Bezüglich der Häufigkeit der Essanfälle sowohl direkt nach der Therapie als auch auf lange Sicht nach Therapieende zeigen jedoch die KVT (Peat et al., 2017) und die IPT (Hay, 2013; McElroy, Guerdjikova, Mori, Munoz, & Keck, 2015) gegenüber der BWLT einen größeren Vorteil, so dass die BWLT nicht als eigenständiger Behandlungsansatz für die BES Anwendung finden sollte. Wie in Abbildung 1-1 ersichtlich, zeigt sich, dass die Wirksamkeit von Gewichtsreduktionsprogrammen oder der Pharmakotherapie durch die Kombination verschiedener Behandlungsverfahren gesteigert werden kann (Vocks et al., 2011). Jedoch sind diese Effekte der kombinierten Therapie vermutlich auf die Psychotherapie zurückzuführen, die in 90 % der analysierten Kombinationsstudien beinhaltet war (Vocks et al., 2011).

Überdies scheint die Selbsthilfe bei der Behandlung der BES wirksam zu sein (Dingemans et al., 2002), die von der S3- Leitlinie in angeleiteter, manueller Form und mit Behandlungselementen der KVT empfohlen wird. Forschungsergebnisse zeigen einen Effekt der geführten Selbsthilfe auf die gesamte Essstörungspsychopathologie und Abstinenz von Essanfällen (De Zwaan et al., 2017; Traviss-Turner, West, & Hill, 2017; Vocks et al., 2011).

Berkman et al. (2006) sprechen in ihrem Review sogar davon, dass die therapeutengeleitete KVT bezüglich Essanfällen oder Gewichtsergebnissen der strukturierten Selbsthilfe mit Behandlungselementen der KVT nicht überlegen sei. So haben Behandlungen der Selbsthilfe neben psychoedukativen Interventionen und der BWL bei Patientinnen mit einer geringeren Krankheitschwere und geringerer Anzahl an Komorbiditäten in verschiedenen Studien signifikante Wirksamkeit gezeigt (Amianto, Ottone, Abbate Daga, & Fassino, 2015). De Zwaan et al. (2017) konnten dahingehend in ihrer Studie eine bis zu einem halben Jahr nach der viermonatigen Therapie in Form einer geführten internetbasierten Selbsthilfe anhaltende Reduktion der Anzahl der Tage mit Essanfällen beobachten und es zeigte sich bei den Patientinnen eine Reduktion der mit dem EDE gemessenen Schwere der Essstörungspsychopathologie, der Unterkategorie „Beunruhigung über Figur und Gewicht“ sowie auch der Häufigkeit an Angststörungen und affektiven Störungen. Jedoch gibt es auch Hinweise, dass die geführte Selbsthilfe in ihrer Wirksamkeit der KVT, die sich in der Reduktion der Anzahl der Tage mit Essanfällen und der Schwere der essstörungspsychologischen Befunde zeigt, sowohl direkt nach Beendigung der jeweiligen Therapie als auch ein halbes Jahr danach unterlegen ist (De Zwaan et al., 2017). In diesem Sinne verweisen McElroy et al. (2015) auf eine begrenzte Wirksamkeit der Selbsthilfe und Iacovino, Gredysa, Altman, und Wilfley (2012) limitieren die oben genannte Wirksamkeit der geführten Selbsthilfe mit Behandlungselementen der KVT in ihrem Review auf die Behandlung der BES bei Patientinnen ohne zusätzliche Psychopathologien. Entsprechend wird die geführte internetbasierte Selbsthilfe von De Zwaan et al. (2017) als annehmbare, zweckmäßige, aber niedrigschwellige und relativ verzögert anschlagende Therapiealternative gewertet.

Als Alternative zur KVT kann eine Interpersonelle Psychotherapie (IPT) empfohlen werden, die ebenso wirksam zu sein scheint (Vocks et al., 2011). Dabei liegen auch zur IPT randomisiert-kontrollierte Studien vor, die robuste Ergebnisse bis zu zwei Jahren nach Therapieende aufzeigen (Davidson, 2016; McElroy et al., 2015). Dies trifft laut Ergebnissen des Reviews von Iacovino et al. (2012) vor allem für die Behandlung derjenigen zu, die eine gesteigerte Essstörungspsychopathologie aufweisen. Durch eine Hinzunahme der IPT zusätzlich zur KVT

konnte in verschiedenen Studien jedoch kein verstärkter Therapieeffekt hervorgerufen werden (Dingemans et al., 2002). Für die Wirksamkeit der tiefenpsychologisch fundierten Psychotherapie liegt bislang nur begrenzte Evidenz zur Behandlung einer BES vor (Vocks et al., 2011).

In klinischen Studien zeigt sich, dass etwa die Hälfte der Patientinnen mit einer BES nicht übergewichtig ist, die Rate der Adipositas jedoch unter den Personen, die eine Therapie aufsuchen, erhöht ist (Steinglass & Devlin, 2017). Viele Patientinnen mit einer BES scheinen gerade aufgrund ihres Übergewichts auf der Suche nach Hilfe zu sein (Dingemans et al., 2002). Diesbezüglich berichten McElroy et al. (2015) in ihrem Review von einer großen Anzahl an Patientinnen mit einer BES, die operative Verfahren zur Behandlung der Adipositas aufsuchen, deren Erfolg jedoch widersprüchliche Studienergebnisse hervorruft: Einerseits scheinen die Therapieergebnisse denen adipöser Patientinnen zu gleichen, andererseits gibt es jedoch Hinweise auf vermehrt auftretende post-operative Komplikationen, weniger Gewichtsverlust und eine wiederholte gesteigerte Gewichtszunahme bei Patientinnen mit einer BES. Demnach entspricht die BES laut Leitlinie zur „Prävention und Therapie der Adipositas“ (Hauner et al., 2014) zwar keinem Ausschlussgrund für eine bariatrische Operation, doch Patientinnen mit einer BES könnten möglicherweise auch im Sinne einer Gewichtsreduktion in geringerem Maße von jener profitieren (Niego, Kofman, Weiss, & Geliebter, 2007). Sie sollten entsprechend vorerst auf das Vorkommen von Essanfällen untersucht und schließlich spezifisch therapiert werden (Mackey, Olson, Merwin, Wang, & Nadler, 2017). Weiterhin gibt es Hinweise, dass zwar die meisten Patientinnen mit einer BES eine Funktionseinschränkung bzw. Rollenbeeinträchtigung berichten, doch nur ein Bruchteil von ihnen eine Behandlung aufsucht (Hudson et al., 2007). Dabei scheint bei Frauen mit einer BES im Vergleich zu Männern die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper sowie auch die innere Unruhe höher zu sein und dem stärksten Faktor zu entsprechen, eine Behandlung gegen das Übergewicht aufzusuchen (Micanti et al., 2017). Folglich stellt die Gewichtsreduktion ein Anliegen der therapiesuchenden Patientinnen dar und sollte entsprechend thematisiert werden (Vocks et al., 2011). In diesem Sinne kann zusätzlich, als Ergänzung zu spezifischen Therapieverfahren, eine gesunde

Ernährung in Verbindung mit ausreichend Bewegung zu einer signifikanten Risikoreduktion übergewichtsassoziierter Krankheiten wie Herzinfarkte, Krebs, Diabetes verhelfen (Hill, Wyatt, Reed, & Peters, 2003). Jedoch liegen Hinweise vor, dass übliche Verfahren mit Fokus auf die Gewichtsreduktion bei adipösen Patientinnen mit einer BES wiederum nur einen geringen Effekt auf die Reduktion der Essanfälle haben (Hay, 1998). So scheinen Therapieverfahren, die nicht die Behandlung der Essanfälle oder der zugrundeliegenden Probleme adressieren, sondern sich lediglich auf die Reduktion des Körpergewichts beziehen, dazu zu führen, dass die Symptomatik der Essanfälle bestehen bleibt oder sich fortlaufend verschlechtert (Howard & Porzelius, 1999; Romano & Quinn, 1995). Dingemans et al. (2002) setzen in ihrem Review entsprechend die Abstinenz von Essanfällen dem höchsten Ziel einer Behandlung der BES gleich. Demgemäß ist es wichtig, sowohl die Essstörungspsychopathologie als auch die Adipositas zu beachten (Lydecker & Grilo, 2017). Dabei sollte neben der Symptombehandlung ebenso die Behandlung vorliegender psychischer Beschwerden wie bspw. einer Selbstwertproblematik und die Behandlung komorbider psychischer Störungen berücksichtigt werden sowie auch eine Rückfallprophylaxe durch Psychoedukation Erfolg versprechen (Vocks et al., 2011). Vocks et al. (2011) bestätigen dies in ihrer Metaanalyse und erörtern, dass Behandlungsstrategien, die gestörte Muster des Essverhaltens und ihre Vorgeschichte direkt adressieren, bei der Reduktion von Essanfällen wirksam zu sein scheinen.

### **1.8.2 Pharmakotherapeutische Behandlung der BES**

Im Gegensatz zu Deutschland sind in den USA auch pharmakologische Therapieformen zur Behandlung der BES zugelassen (Guerdjikova et al., 2017). Ergebnisse mehrerer Studien deuten darauf hin, dass Patientinnen mit einer BES neben der KVT auch von der Behandlung mit Antidepressiva der zweiten Generation wie bspw. Sertralin, Citalopram und Bupropion (Berkman et al., 2006), dem Stimulans Lisdexamfetamin (LDX) (Berkman et al., 2006; Brownley et al., 2016; Citrome, 2015) oder Topiramate (= Antikonvulsivum) profitieren könnten (Berkman et al., 2006; Brownley et al., 2016).

LDX, ein Amphetamin, das in den USA seit 2008 zur Behandlung der ADHS genehmigt wurde (McElroy, 2017), könnte die Belohnungsverarbeitung über das dopaminerge System als biologisches Korrelat modulieren (Lutter et al., 2017). So konnten bei der Behandlung von Patientinnen mit einer BES mit LDX von unterschiedlichen Dosen reduzierte Impulsivitätswerte (Davis, Patte, Curtis, & Reid, 2010; Stojek, Fischer, Murphy, & MacKillop, 2014), eine Reduktion der Häufigkeit von Essanfällen bis hin zu Abstinenz (Peat et al., 2017) sowie auch ein geringeres Rezidiv-Risiko für Essanfälle (Hudson, McElroy, Ferreira-Cornwell, Radewonuk, & Gasior, 2017) beobachtet werden. Allerdings scheinen kombinierte Behandlungsansätze der Pharmakotherapie mit KVT eine höhere Wirksamkeit aufzuweisen als je isoliert durchgeführte Therapieformen (Flament, Bissada, & Spettigue, 2012). Darüber hinaus konnten auch die o. g. Antidepressiva gegenüber Placebo-Behandlungen bspw. bezüglich des Erreichens einer Abstinenz und der Reduzierung der Tage mit Essanfällen bzw. der Essanfall-Episoden als überlegen gewertet werden (Berkman et al., 2006).

Trotz dieser pharmakologischen Erkenntnisse ist es allerdings angebracht, der Pharmakotherapie bspw. mit LDX zunächst mit Vorsicht gegenüber zu stehen und keine allgemeingültige Aussage für die Gesamtpopulation zu treffen. Die betreffenden Studien sind auf stark begrenzte Stichproben ohne psychische oder physische Komorbiditäten limitiert, so dass sie in der Routinebehandlung möglicherweise gar nicht sinnvoll sind, da der Anteil an Personen mit einer BES, für den die Pharmakotherapie nicht in Frage kommt, vermutlich extrem groß ist (Davidson, 2016). Zudem sind Daten der Langzeit-Wirkungen von Pharmakotherapeutika bisher spärlich vorhanden (Flament et al., 2012), so dass eventuell anhaltende Effekte aktuell noch genauer untersucht werden müssen (Davidson, 2016). Zudem birgt die Behandlung der BES mit Pharmakotherapeutika ein hohes assoziiertes Risiko bezüglich unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) (vgl. McElroy et al., 2015). Diese schließen, wie auch die von LDX, Schlafstörungen und einen erhöhten Erregungszustand des sympathischen Nervensystems ein (Berkman et al., 2006) und sollten besonders bei vulnerablen Patientinnen mit einer BES auf keinen Fall ignoriert werden (Davidson, 2016). Bei der Einnahme von LDX besteht zusätzlich ein hohes Risiko zu Missbrauch und Abhängigkeit

(Davidson, 2016). Demnach werden auch in der S3-Leitlinie keine Empfehlungen zur pharmakologischen Behandlung der BES ausgesprochen (vgl. Herpertz, Hagenah, et al., 2011).

### **1.9 Impulsivität als Risikofaktor für die BES**

Die BES ist eine komplexe psychische Erkrankung, deren Störungsbild sich aus verschiedenen Konstrukten zusammenfügt, wobei sich eine Verknüpfung zwischen Essanfällen und der mentalen Dimension der Impulsivität vermuten lässt (Micanti et al., 2017), so dass die BES als impulsive sowie auch zwanghafte Störung verstanden werden kann (Kessler, Hutson, Herman, & Potenza, 2016). Diverse Faktoren können entsprechend das pathologische Essverhalten der unter einer BES leidenden Patientinnen sowohl positiv als auch negativ beeinflussen. Hierbei besteht eine gegenseitige Interferenz zwischen Körperbild, Stimmung, Ängstlichkeit und Impulsivität, die zu der breit gefächerten Variation des Essverhaltens beiträgt (Micanti et al., 2017).

Der Begriff impulsiv beschreibt ein Verhalten, das durch übereiltes Handeln ohne sorgfältiges Reflektieren, bzw. ohne die Beachtung entsprechender Folgen charakterisiert ist (Dawe & Loxton, 2004). Folglich weisen alle Menschen von Zeit zu Zeit impulsive Verhaltensweisen auf, so dass der Begriff Impulsivität als kontinuierliche Persönlichkeitseigenschaft angesehen werden kann (Dawe & Loxton, 2004). Die Impulsivität entspricht dabei einem multidimensionalen Konstrukt, das aus einer Reihe miteinander verknüpfter Dimensionen besteht (Dawe & Loxton, 2004). Sie sollte als angeworbene Disposition verstanden werden (Wincewicz & Price, 2017). Aufgrund ihrer verschiedenen Facetten, deren genaue Anzahl aktuell noch diskutiert wird (Gullo et al., 2014a), weist die Impulsivität in vielen Bereichen wie z. B. der Psychologie, Ernährung, Neurowissenschaft und Ökonomie eine hohe Relevanz auf (Stevens, 2017). Zudem beschreiben Grant und Chamberlain (2014) in ihrem Review eine Assoziation zwischen impulsiven Handlungen und Suchtverhalten, wobei bei Patientinnen mit einer BES und bei Patientinnen mit chronischem Substanzmissbrauch ähnliche Beobachtungen gemacht wurden (Grant & Chamberlain, 2014).

So gibt es Hinweise, dass die Impulsivität eine zentrale Rolle der Vulnerabilität für Suchtverhalten darstellt (Gullo et al., 2014a). Entsprechend zeigt sich bei Patientinnen mit einer BES im Zuge einer höheren Anzahl der Essanfälle auch eine verstärkte Impulsivität (Specker et al., 1994), die wiederum langfristig mit einer geringeren Reduktion der Essstörungspsychopathologie assoziiert zu sein scheint (Fichter, Quadflieg, & Hedlund, 2008b). Diese verstärkt vorliegende impulsive Persönlichkeit kann sich wiederum in vermehrt impulsiven Verhaltensweisen äußern (Bak-Sosnowska, 2017; Leehr et al., 2016). Zu diesen zählt bspw. auch die Selbstverletzung einschließlich rücksichtslosem Autofahren und Alkoholabusus (Chamberlain, Stochl, Redden, & Grant, 2017). Messbare Kategorien der Impulsivität beinhalten laut MacKillop et al. (2016) a) impulsive Persönlichkeitseigenschaften bezüglich der Selbstregulation, b) impulsive Entscheidungsfindungen inklusive des gedanklichen Abwertens einer Belohnung, die aufgeschoben wird, sowie auch c) impulsives Handeln bzgl. der Fähigkeit, motorische Befehle zu verhindern. Der Grad der Impulsivität kann bspw. mit der Barratt Impulsiveness Scale (BIS-15) erfasst werden (Meule, Vögele, & Kübler, 2011) (siehe Kapitel 2.6.5, Seite 70).

Die Zwei-Faktoren-Theorie der Impulsivität, für deren bedeutsame Rolle starke Evidenz besteht (Gullo et al., 2014a), beinhaltet in Verbindung mit Substanzmissbrauch und Essanfällen die beiden Hauptkomponenten a) Belohnungssensitivität (engl. reward sensitivity) und b) nicht-vorausschauendes, übereiltes Handeln (engl. rash-spontaneous behavior) (Dawe & Loxton, 2004; Schag, Schönleber, et al., 2013). Das übereilte Handeln scheint einerseits zum enthemmten Verhalten mit Kontrollverlust während einer Essanfall-Episode beizutragen und andererseits zur Unfähigkeit, dem stark ausgeprägten Verlangen zu essen (Craving) zu widerstehen (Dawe & Loxton, 2004). Craving wiederum konnte bei fastenden Personen in einer Studie von (Howard, 2016) auch als Prädiktor für die aufgenommene Nahrungsmenge gewertet werden. Die Belohnungssensitivität als Komponente der Impulsivität, die der Nahrung einen besonderen Belohnungswert mit einhergehend erhöhtem Verlangen zuspricht (Schag et al., 2016), könnte bei der Entwicklung des Craving und der Sucht des Überessens eine Rolle spielen (Dawe & Loxton, 2004). So besteht bereits ein weit



verbreitetes Einverständnis, dass Eigenschaften, die mit der Belohnungssensitivität und Disinhibition (Enthemmung) verknüpft sind, eine wichtige und besondere Rolle bezüglich Suchtverhalten spielen (Gullo et al., 2014a). Dabei drehen sich die Einschränkungen meist um das störungsspezifische Objekt, im Falle einer BES also um das Essen (Morris & Voon, 2016), das im Gegensatz zu Suchterkrankungen zusätzlich einem natürlichen Belohnungsreiz entspricht (Metereau & Dreher, 2013; Sescousse, Redouté, & Dreher, 2010; Simon et al., 2014). So konnte in einer Studie von Sawamoto et al. (2017) mit adipösen Personen bspw. ein geringerer Grad an Disinhibition und Esssucht als Prädiktor für den Erhalt eines erfolgreichen Gewichtsverlusts gewertet werden. Wu et al. (2016) legen diesbezüglich in ihrem Review nahe, dass die Essstörungspsychopathologie der BES transdiagnostisch durch eine belohnungssensitive Entscheidungsfindung begründet sein mag. Wie auch in Abbildung 1-2 dargestellt, zeigt sich übereiltes Handeln und ein verstärktes Maß der Belohnungssensitivität vor allem bei Patientinnen mit einer BES (Dawe & Loxton, 2004; Schag, Leehr, Martus, et al., 2015; Schag, Schönleber, et al., 2013; Schag, Teufel, et al., 2013). Nach Boggiano et al. (2017) ist dies vermutlich durch die Assoziation der Belohnungsverstärkung mit dem Drang zu essen begründet. In diesem Sinne scheint auch die Belohnungssensitivität (siehe Abbildung 3-2) ein Risikofaktor für das Auftreten von Essanfällen zu sein (Gerlach et al., 2015).

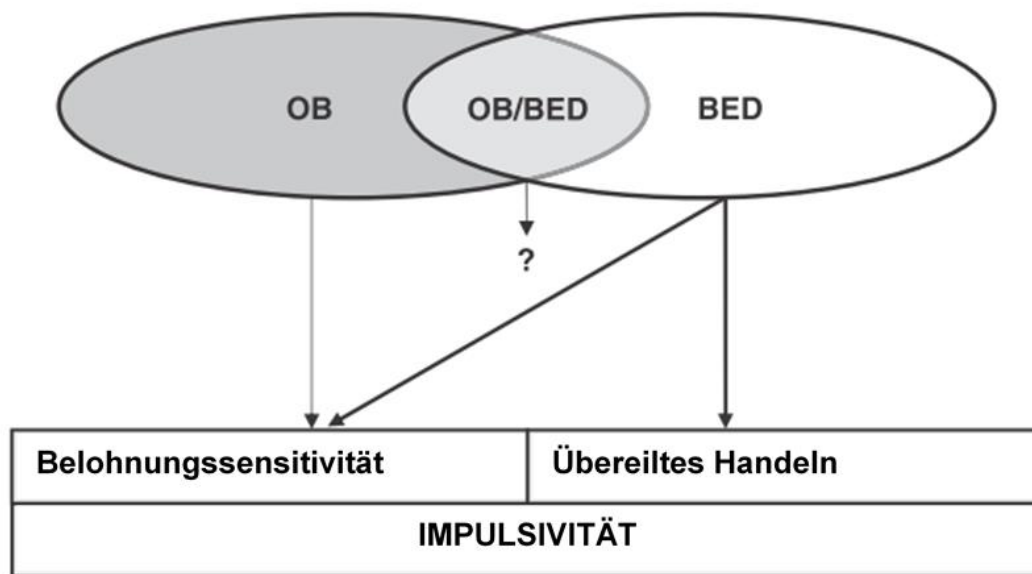


Abbildung 1-2. Defizite der Impulsivität bei adipösen Personen mit und ohne BES.

Kräftig gezeichnete Linien entsprechen vermehrt betonten Defiziten bei Patienten mit einer BES im Vergleich zu adipösen Patienten ohne eine BES. Reward sensitivity= Belohnungssensitivität; rash-spontaneous behaviour= übereiltes Handeln; impulsivity= Impulsivität. BED= Personen mit einer BES; OB= adipöse Personen ohne BES; OB/BED= gemischte Gruppe. Mit freundlicher Genehmigung aus „Food-related impulsivity in obesity and Binge Eating Disorder – a systematic review“ von K. Schag, J. Schönleber, M. Teufel, S. Zipfel, & K. E. Giel, 2013, Obesity Reviews, Band 14, Ausgabe 6, S. 477-495, Copyright (2013) bei John Wiley and Sons. Lizenznummer: 4406920841587.

Weiterhin scheinen 1) das Unvermögen, sich von einem Belohnungsreiz zu distanzieren sowie auch 2) eine geringe Toleranzfähigkeit gegenüber eines Belohnungsaufschubs zu einer Unfähigkeit beizutragen, der nächst dargebotenen Belohnung widerstehen zu können (Mischel, Shoda, & Rodriguez, 1989; Vickers et al., 2017). Es scheint also auch eine enge Verknüpfung der Impulsivität mit anderen Konzepten wie bspw. der Geduld vorzuliegen (Stevens, 2017). In der Studie von Vickers et al. (2017) bewirkten bspw. verlängerte Intervalle eines unregelmäßigen, limitierten Zugangs zu Schokolade eine erhöhte Präferenz der direkten Belohnung. So scheint eine kurzzeitige Nahrungskarenz sowohl die Belohnungswertschätzung als auch die Beeinflussbarkeit von Nahrungsreizen zu verstärken (Howard, 2016). Dahingehend gibt es weitere Hinweise, dass die Belohnungsverstärkung a) bei Frauen durch einen höheren BMI sowie durch

Ängstlichkeit oder Depression bedingtes Essen bzw. b) bei Männern durch Ärger und Frustessen charakterisiert sein könnte (Boggiano et al., 2017).

### **1.9.1 Neurobiologische Faktoren der Impulsivität**

Bezüglich der Ess- und Gewichtsstörungen spielen bei der BES mit großer Wahrscheinlichkeit auch neurobiologische Faktoren eine Rolle (Turton et al., 2017). Die genaue Neuropathophysiologie der BES ist jedoch noch größtenteils unbekannt (Kessler et al., 2016), da nach wie vor nur eine begrenzte Anzahl an bildgebenden Studien vorliegt (Kessler et al., 2016). Möglicherweise fördert eine neurobiologische Vulnerabilität bei Patientinnen mit einer Essstörung zusätzlich eine kognitive Verzerrung in Richtung Nahrungsreize (engl. cognitive bias) (Brooks, Prince, Stahl, Campbell, & Treasure, 2011; Lee & Shafran, 2004). So konnte in einigen Studien eine erhöhte Hirnaktivität bei Patientinnen mit einer BES im ventralen Striatum, im anterioren cingulären Kortex, der Insula und im orbitofrontalen Kortex als Antwort auf Essens- und Geschmacksreize beobachtet werden (Schienle, Schafer, Hermann, & Vaitl, 2009; Stice, Figlewicz, Gosnell, Levine, & Pratt, 2013). Razzoli et al. (2017) erfassen diesbezüglich in ihrem Review, dass das Konsumieren schmackhafter Nahrung unter anderem die Stressantwort herunter regulieren könnte, indem neurologische Bahnen des Belohnungssystems durch eine Belohnungs-getriggerte strukturelle Plastizität aktiviert werden (Avena & Bocarsly, 2012; Teegarden & Bale, 2008). Dabei scheinen neben der wahrscheinlichen Repräsentation des Belohnungswertes über die ventromediale präfrontale kortikostriatale Verbindung (Economides, Guitart-Masip, Kurth-Nelson, & Dolan, 2015; Kable & Glimcher, 2007), vor allem der anteriore cinguläre sowie der orbitofrontale Kortex im Rahmen des Belohnungssystems eine wichtige Rolle zu spielen (Weiss, 2005). Hier könnten die generelle oder Stress-induzierte Wiedereinstellung eines konditionierten Reizes, die konditionierte Verstärkung sowie auch ein Reiz-induziertes stark ausgeprägtes Verlangen stattfinden (Weiss, 2005). So steht der orbitofrontale Kortex mit inhaltsorientiertem Lernen in direktem Zusammenhang mit Belohnung und aversiven Stimuli (Weiss, 2005), so dass auch die Einschätzung des Belohnungswertes im

Abgleich mit vorherigen Erfahrungen hier stattzufinden scheint. Diese beeinflusst wiederum das Handeln und das Treffen von Entscheidungen (Weiss, 2005). Im anterioren cingulären Kortex findet dagegen die Verarbeitung von Schmerz und Wohlgefallen statt, was wiederum mit konditioniertem emotionalen Lernen inklusive der Motivationsausprägung einherzugehen scheint (Weiss, 2005). Zusätzlich scheint auch der Nucleus Accumbens eine Schlüsselregion bei der Belohnungsverarbeitung zu sein (Majuri et al., 2017). Diesbezüglich bestehen Hinweise, dass die regelmäßige Aufnahme energiereicher Nahrung zu einer Signalabschwächung während dergleichen führt, so dass eine gesteigerte Nahrungsaufnahme notwendig sein könnte, um in den Hirnregionen des Belohnungssystems ein ähnliches Aktivitätsniveau zu erreichen (Alsiö et al., 2010; Burger & Stice, 2012). Damit übereinstimmend konnten Arlt, Smutzer, und Chen (2017) in einer ihrer Studien beobachten, dass Geschmacksreize von übergewichtigen Patientinnen mit einer BES weniger intensiv wahrgenommen wurden als von nicht-erkrankten Über- oder Normalgewichtigen. Dieser Steigerungsmechanismus könnte ursächlich für die von Stice, Marti, et al. (2013) beobachtete Progressionsrate von 28 % einer subsyndromalen BES zu ihrem Vollbild sein.

Ein Review von Kessler et al. (2016), der Ergebnisse von Tierexperimenten und humangenetischer Studien einschließt, befürwortet außerdem eine Assoziation der BES mit der Veränderung dopaminerger und opioidider Systeme. So scheinen Patientinnen mit einer BES und reduzierter Kapazität der striatalen Dopaminsynthese einen weit verbreiteten Verlust an mu-opioid-Rezeptoren aufzuweisen, der sich in entsprechenden Studien vor allem im Hippocampus (66 %) sowie dem Lobus Frontalis und Isthmus Gyri Cinguli Posterior zeigte (Majuri et al., 2017). Im Gegensatz zu Beobachtungen pathophysiologischer Veränderungen bei Alkohol- oder Kokainabhängigkeit, bei denen in der frühen Phase der Abstinenz ein eher vermehrtes Vorkommen an mu-opioid-Rezeptoren beobachtet wird (Zubieta et al., 1996), könnten sie der Erklärung verschiedener Expressionsmechanismen pathologischer Verhaltensweisen dienen (Majuri et al., 2017). Das vermehrte Vorkommen an mu-opioid-Rezeptoren bei den oben genannten Störungen könnte sowohl mit Craving, dem Schweregrad der Erkrankung sowie der Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs assoziiert sein (Majuri et al., 2017).

Darüber hinaus bestehen Hypothesen zum Zusammenhang der Belohnungssensitivität, des Überessens und einem möglichen Dopamin-Mangel. Bei verschiedenen Störungen mit Suchtverhalten konnte bspw. ein geringes Niveau an Dopamin- D2- Rezeptoren beobachtet werden (Hietala et al., 1994; Volkow et al., 1993; Wang et al., 1997). Bei adipösen Personen liegt im Striatum vermutlich auch eine geringere Verfügbarkeit an Dopamin-D2-Rezeptoren vor, die wiederum negativ mit dem BMI zu korrelieren scheint (Wang et al., 2001). Dazu bestehen zwei Hypothesen, die scheinbar diskordant sind (Stice, Yokum, Burger, Epstein, & Small, 2011): So könnte einerseits eine Hypo-Reaktivität des Belohnungssystems der Grund für das exzessive Essen sein, mit dem es schließlich zur Bewältigung des Defizits kommen könnte (Stice et al., 2011). Entsprechend könnte die reduzierte Verfügbarkeit der Dopamin- D2- Rezeptoren im Sinne einer Down-Regulation zur Kompensation vermehrter Dopamin-Ausschüttung durch chronische Überstimulation durch Essen in Betracht kommen (Wang et al., 2001). In dem Sinne ließe sich eine angeboren niedrige Anzahl an Dopamin- D2- Rezeptoren ebenso als vulnerabler Faktor für das Entstehen von Suchtverhalten auch in Bezug auf Nahrung sehen (Wang et al., 2001). Andererseits befürworten aktuelle Studien auch eine mögliche Hyper-Reaktivität des Belohnungssystems auf Reize der Nahrungsaufnahmen, so dass diese Personen einem erhöhten Risiko des Überessens gegenüberstehen (Stice et al., 2011). Da geschmackvolle Reize das Belohnungssystem aktivieren können, das das ventrale Tegmentum als dopamingesteuertes System, den Nucleus Accumbens, das ventrale Pallidum und auch die Amygdala beinhaltet (Berridge, 2009; Kelley, Baldo, Pratt, & Will, 2005; Lutter & Nestler, 2009), führte die Präsentation schmackhafter Nahrungsreize in Tierversuchen zu einer Dopamin-Ausschüttung im Nucleus Accumbens (Lutter & Nestler, 2009). Dies wiederum steht für die motivationalen Aspekte, Nahrung aufnehmen zu wollen (Benarroch, 2010). Der Nucleus Accumbens integriert dabei die homöostatischen, hedonischen, motivationalen und kognitiven Aspekte der Nahrungsaufnahme über Verbindungen zum präfrontalen Kortex, der Amygdala und dem lateralen Hypothalamus (Berridge, 2009; Kelley et al., 2005). So konnte bspw. eine gesteigerte Ausschüttung an Dopamin im Nucleus Accumbens mit einer gesteigerten Impulsivität beobachtet

werden, die wiederum durch verringerte Verfügbarkeit an Dopamin-D2-Rezeptoren vermittelt werden könnte (Kessler et al., 2016). Darüber hinaus lassen sich bei Patientinnen mit einer BES bei der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) im Nucleus Accumbens reduzierte Stoffwechseleränderungen von 20- 40 % hinsichtlich der Marker für die Dopamin-Neurotransmission und mu-opioid Rezeptoren beobachten (Majuri et al., 2017). Diese Veränderungen scheinen ebenso mit Craving, dem Schweregrad sowie der Prognose eines Rezidivs assoziiert zu sein (Majuri et al., 2017).

Ferner werten Lopez, Hofmann, Wagner, Kelley, und Heatherton (2014) eine bei der Konfrontation mit der Verlockung realer Nahrung einhergehende Aktivität im Gyrus Frontalis Inferior als Prädiktor für eine erfolgreiche Zügelung des Essverhaltens. Die primäre Region exekutiver Funktionen scheint entsprechend in den Lobi Frontales lokalisiert zu sein (Smith & Jonides, 1999). So liegen bei Patientinnen mit einer BES Hinweise auf eine Assoziation zwischen eingeschränktem zielgerichtetem Verhalten und dezimierter grauer Gehirnmasse im präfrontalen ventromedialen Kortex, bzw. orbitofrontalen Kortex vor (Reiter, Heinze, Schlagenhaut, & Deserno, 2017). Der präfrontale Kortex scheint insbesondere für die Entscheidungsfindung von Bedeutung zu sein (Weiss, 2005). Reiter et al. (2017) beschreiben in Verknüpfung mit dem mutmaßlichen Defizit der explorativen Entscheidungsfindung im Sinne einer angepassten Balance zwischen Exploration und Verwertung bei Patientinnen mit einer BES eine verringerte Aktivität im Bereich der Insula anterior sowie dem präfrontalen ventrolateralen Kortex. Überdies zeigte sich bei Patientinnen mit einer BES in der gleichen Studie (Reiter et al., 2017) eine reduzierte Repräsentation präfrontaler ventromedialer Lernstrukturen, die vermutlich Schlussfolgerungen noch unentschiedener Optionen enthalten, die wiederum das Treffen einer richtigen Entscheidung positiv beeinflussen. Dabei scheint zur Unterscheidung zwischen impulsiven und kontrollierten Entscheidungen vor allem die präfrontale ventromediale kortikostriatale Verknüpfung eine Rolle zu spielen (Economides et al., 2015; Kable & Glimcher, 2007). Dahingehend fassen auch Lavagnino, Arnone, Cao, Soares, und Selvaraj (2016) in ihrem Review zusammen, dass bei adipösen Personen und adipösen Patientinnen mit einer BES eine reduzierte Aktivität im präfrontalen Kortex zu

beobachten ist, die vermutlich als Einflussfaktor sowohl einem erhöhten BMI als mit einer erniedrigten Inhibitionskontrolle einhergehen könnte. Bisherige Forschungsergebnisse befürworten, dass impulsive Persönlichkeitseigenschaften unter anderen mit dem medialen und dorsolateralen präfrontalen Kortex in Verbindung stehen (Gregory, Ffytche, Simmons, & et al., 2012; Mohr, Biele, & Heekeren, 2010; Treadway et al., 2012; Yang & Raine, 2009). So scheint die Aktivität in der Region des dorsolateralen präfrontalen Kortex mit der Fähigkeit, vorherrschende Reaktionen gegenüber weniger automatisierten Reaktionen hemmen zu können, in Verbindung zu stehen (Balodis et al., 2013). Laut Knight, Grabowecky, und Scabini (1995) ist der Mensch ohne das Funktionieren des dorsolateralen präfrontalen Kortex Stimulus-getrieben. Dies steht in Einklang mit a) der Beteiligung des dorsolateralen präfrontalen Kortex an der Entscheidung zwischen kompetitiven Reaktionsverhalten (Bunge, Hazeltine, Scanlon, Rosen, & Gabrieli, 2002; Jiang & Kanwisher, 2003) sowie mit b) einer erhöhten Aktivität im dorsolateralen präfrontalen Kortex (Allan, McMinn, & Daly, 2016), bzw. im linken Lobus Frontalis Inferior (Lopez et al., 2014) während der Bemühung zur Selbstkontrolle. Dabei ist der dorsolaterale präfrontale Kortex gegenüber Faktoren, die die Auswahl der Reaktion erschweren, höchst sensitiv (Schumacher & D'Esposito, 2002; Schumacher, Elston, & D'esposito, 2003). Darüber hinaus scheint er vormals getroffene Entscheidungen über ein angepasstes Aktivitätsniveau zu enkodieren (Barraclough, Conroy, & Lee, 2004; Paulus, Hozack, Frank, & Brown, 2002) bzw. Erwartungen an eine Belohnung stetig anzupassen, wie es bspw. beim dynamischen Lernen von Bedeutung zu sein scheint (Ridderinkhof, van den Wildenberg, Segalowitz, & Carter, 2004).

### **1.9.2 Nahrungsbezogene Impulsivität bei Patientinnen mit einer BES**

Bei Patientinnen mit einer BES scheint besonders die Impulsivität in Bezug auf Nahrungsreize erhöht zu sein (Carnell et al., 2012; Leehr et al., 2015; Schag, Schönleber, et al., 2013; Schag, Teufel, et al., 2013). So gibt es bereits Hinweise, dass Patientinnen mit einer BES eine erhöhte Aufmerksamkeit bezüglich

visueller Nahrungsreize aufweisen (Schag et al., 2016; Sperling, Baldofski, Luthold, & Hilbert, 2017). Diese nahrungsbezogene Impulsivität scheint wiederum verstärkt von externen Nahrungsreizen wie bspw. der Art des präsentierten Essens abzuhängen (Schag, Schönleber, et al., 2013). Jedoch konnte in einer aktuellen Studie von Sperling et al. (2017) sogar eine Assoziation zwischen vermehrt initial erhöhter Aufmerksamkeit sowohl gegenüber attraktiven als auch gegenüber unattraktiven Nahrungsreizen und einer stärkeren BES-Symptomatik beobachtet werden. Die anhaltende Aufmerksamkeit der Patientinnen mit einer BES bezüglich hochkalorischer Nahrung ist vermutlich wiederum mit Kontrollverlust assoziiert (Wolz, Fagundo, Treasure, & Fernandez-Aranda, 2015). Entsprechend scheint die unbewusste Verarbeitung appetitanregender Reize bei Personen mit geringer Selbstkontrolle einen stärkeren Einfluss auf konsumierendes Verhalten zu haben (Kakoschke, Kemps, & Tiggemann, 2017b).

Bei Patientinnen mit einer BES können also Prozesse der Selbstregulation sowohl von der nahrungsbezogenen Impulsivität sowie von einer leichten Verfügbarkeit des Essens beeinflusst werden (Schag et al., 2016). Entsprechend zeigte sich in einer Studie von Meule und Blechert (2017) eine reduzierte nahrungsbezogene Selbstregulation, bei der vermutlich die Kombination der erhöhten aufmerksamkeitsbasierten und motorischen Impulsivität eine Rolle spielt. Laut Review-Ergebnissen von Bak-Sosnowska (2017) zeigt sich im Symptomkomplex der BES sowohl a) eine limitierte Kontrolle über Art und Menge der Nahrungsaufnahme als auch b) eine limitierte Fähigkeit, exzessives Essen zu beenden. Als Reaktion auf externe Nahrungsreize zeigt sich also eine Assoziation zwischen niedriger Inhibitionskontrolle und ungesundem Essverhalten wie z. B. Überessen (Guerrieri, Nederkoorn, & Jansen, 2008; Jasinska et al., 2012). Dabei deuten viele bisherige Forschungsergebnisse daraufhin, dass der impulsive Kontrollverlust ein auslösender Faktor der BES sein könnte (Colles, Dixon, & O'Brien, 2008; Galanti, Gluck, & Geliebter, 2007; Nasser, Gluck, & Geliebter, 2004; Schag, Schönleber, et al., 2013; Wu et al., 2013). In diesem Sinne scheinen Patientinnen mit einer BES gegenüber Nahrungsreizen vermehrt Schwierigkeiten bei der Reaktionsverhinderung zu haben (Boggiano et al., 2014). Beispielsweise gelang es Patientinnen mit einer BES im Vergleich zu adipösen Patienten ohne



BES in einer Studie von Schag, Teufel, et al. (2013) schlechter, Augenbewegungen in Richtung der Nahrungsreize zu inhibieren und von jenen abzuwenden (Schag et al., 2016). In ähnlicher Weise gibt es Hinweise, dass auch adipöse Personen Essen belohnender einstufen als Normalgewichtige, wobei sie jedoch besser in der Lage zu sein scheinen, ihr Essverhalten zu kontrollieren und die Nahrungsaufnahme entsprechend hemmen zu können (Schag, Schönleber, et al., 2013). So können nicht an BES erkrankte Personen im Gegensatz zu Patientinnen mit einer BES in einer verlockenden Situation vermutlich ihr Langzeitziel bewahren und den Wunsch zu essen effektiver regulieren (Hofmann, 2017). Ein gutes Beispiel für solch eine adaptierte Balance der selbstregulatorischen Ziele sind demnach Diät-haltende Personen, die sich ohne schlechtes Gewissen ab und zu einen leckeren Nachtisch gönnen (Hofmann, Schmeichel, & Baddeley, 2012; Myrseth & Fishbach, 2009). Guerrieri et al. (2008) beobachteten ebenfalls eine Assoziation zwischen der geringeren Inhibitionskontrolle und dem erhöhten Konsum ungesunder Nahrung. Es gibt entsprechende Hinweise, dass Personen mit einer Kombination von starkem impulsiven Verlangen nach Snacks und einer geringen Inhibitionskontrolle dem Risiko einer Gewichtszunahme am höchsten ausgesetzt sein könnten (Guerrieri et al., 2008) bzw. einen geringeren gewollten Gewichtsverlust innerhalb eines Jahres erreichen (Manasse et al., 2017).

Entsprechend ließ sich bei Personen mit einer geringeren Inhibitionskontrolle in einer Studie von (Nederkoorn, Houben, Hofmann, Roefs, & Jansen, 2010) anhand von automatisiertem Naschen eine Gewichtszunahme innerhalb eines Jahres voraussagen. Die Impulsivität scheint also durch eine exzessive, unkontrollierte Nahrungsaufnahme zur Entwicklung und Aufrechterhaltung eines hohen BMI bis hin zur Adipositas beizutragen (Manasse et al., 2017; Meule & Blechert, 2017; Ural et al., 2017). Im Gegensatz dazu scheint eine höhere Inhibitionskontrolle mit einer geringeren Häufigkeit des Konsums sehr fettiger Speisen assoziiert zu sein (Hall, 2012; Hofmann, 2017). Eine wichtige Rolle zwischen der Impulsivität und dem BMI könnte dabei a) das Maß der körperlichen Tätigkeit, b) der zeitliche Rahmen des Essens sowie auch c) eine eventuelle Diät spielen (Chen, Jiang, Hong, Wu, & Xiao, 2016). Hierbei scheinen das Pflichtbewusstsein und die Selbstkontrolle in Bezug auf die Gewichtszunahme protektive Effekte zu

sein (Gerlach et al., 2015), wohingegen Jugendliche mit Kontrollverlust einem besonders hohen Risiko einer entsprechenden Essstörung sowie einer exzessiven Gewichtszunahme ausgesetzt sind (Stojek et al., 2017).

### **1.9.3 Verbindung von kognitiven Prozessen und Impulsivität bei der BES**

Bei Patientinnen mit einer BES bestehen verschiedene kognitive Defizite, die mit Impulsivität in Verbindung stehen und Risikofaktoren für die BES darstellen könnten (Jasinska et al., 2012; Riggs, Chou, Spruijt-Metz, & Pentz, 2010). Hierbei stehen die Konzepte Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen, die im Folgenden eingehender erläutert werden, in engem Zusammenhang. Die Aufmerksamkeit scheint abgelenkt werden zu können abhängig von 1) der Kapazität des Arbeitsgedächtnisses, zielgerichtete, relevante Informationen beizubehalten und von 2) der Präsenz verlockender Reize (Dohle, Diel, & Hofmann, 2017). Exekutive Funktionen (engl. executive function) hingegen sind in der Planung sowie beim Treffen von Entscheidungen stark involviert (Allan, Johnston, & Campbell, 2011; Allan et al., 2016; Norman & Shallice, 1986). Sie entsprechen kognitiven Prozessen höherer Ordnung, die individuelle Unterschiede aufweisen (Barrett, Tugade, & Engle, 2004; Hofmann, 2017; Nederkoorn, Coelho, Guerrieri, Houben, & Jansen, 2012), und bei der Fehleranalyse komplexer Handlungen relevant sind (Allan et al., 2011; Allan et al., 2016; Norman & Shallice, 1986). Dabei können sie als modulierender Faktor angesehen werden (Dohle et al., 2017) und ein zielgerichtetes Handeln ermöglichen (Hofmann et al., 2012; Houben, Wiers, & Jansen, 2011; Miyake et al., 2000; Riggs, Jahromi, Razza, Dillworth-Bart, & Mueller, 2006). Um dieses zielgerichtete und situationsangepasste Verhalten zu bewerkstelligen sind verschiedene exekutive Funktionen wie Kontrollmechanismen (= Inhibition, kognitive Flexibilität, Entscheidungsfähigkeit) zur Selbstregulation notwendig (Hofmann et al., 2012; Kittel, Schmidt, & Hilbert, 2017) und stehen damit in engem Zusammenhang zu Impulsivität. So sind exekutive Funktionen nicht nur bei der Regulation von Essverhalten und der erfolgreichen Umsetzung der Absicht Sport zu treiben von großer Bedeutung (Hall, Fong, Epp, & Elias,

2008). Zusätzlich scheinen sie auch bei der Einhaltung eigener Langzeitziele durch die Vermeidung gewohnheitsbedingter Reaktionen bzw. durch das Widerstehen gegenüber attraktiven Reizen hoch relevant zu sein (Allan et al., 2011; Allan et al., 2016; Norman & Shallice, 1986). Bei Patientinnen mit einer BES liegen gegenüber adipösen Personen oder Normalgewichtigen allerdings Hinweise vor, dass stärkere Defizite der exekutiven Funktionen besonders bei neuropsychologischen Tests mit störungsspezifischen Reizen anzunehmen sind (Aloi et al., 2015; Hege et al., 2015; Manasse et al., 2015). So scheint bspw. das zielgerichtete Handeln bei Patientinnen mit einer BES eingeschränkt zu sein (Reiter et al., 2017).

In ähnlicher Weise gibt es Hinweise, dass auch eine kognitive Belastung, das heißt der z. B. durch eine sehr große Menge an in- oder extrinsischen Informationen hervorgerufene Zustand einer geistigen Überforderung, eine weitere Informationsaufnahme, bzw. -verarbeitung erschweren bis verhindern kann (Ward & Mann, 2000). Entsprechend lässt sich vermuten, dass die kognitive Belastung zeitweise die Kapazität des Arbeitsspeichers des Gehirns reduzieren und schließlich nachteilige Effekte auf entsprechende, exekutive Funktionen benötigende Leistungen haben könnte (Hofmann et al., 2012). Da eine übermäßige Beschäftigung mit Gedanken an bestimmte Nahrungsmittel und ihr möglicher Ablenkungscharakter wiederum den Erfolg einer Diät aufs Spiel setzen können (Hofmann et al., 2012), scheint eine kognitive Belastung bspw. bei Langzeitdiät-haltern zu einem signifikant höheren Konsum hochkalorischer Nahrung führen zu können (Ward & Mann, 2000). In diesem Sinne können Stress und Alkoholkonsum bzw. eine Alkoholintoxikation funktional einer kognitiven Belastung gleichgesetzt werden (Hofmann et al., 2012). Eine geringere Leistung des Arbeitsgedächtnisses konnte zudem bei übergewichtigen Kindern mit Kontrollverlust während des Essens beobachtet werden, die allerdings durch Training wiederum gesteigert werden konnte (Hofmann, 2017). Das heißt, exekutive Funktionen scheinen kurz- und langfristig von externen Faktoren bspw. durch Alkoholkonsum bzw. Training beeinflusst werden zu können (Dohle et al., 2017). In diesem Sinne könnte die aktive Repräsentation der Gesundheitsziele im Arbeitsgedächtnis sowie das Abspeichern von Informationen über Möglichkeiten, wie die jeweiligen

Ziele zu erreichen sind, den Beginn beziehungsweise vor allem die Dauerhaftigkeit des gewünschten Verhaltens erfolgreich erleichtern (Hofmann, 2017).

Darüber hinaus weisen einige Studien darauf hin, dass Patientinnen mit einer BES adaptive Strategien, wie z. B. das erneute Abschätzen und Beurteilen, weniger oft nutzen als gesunde Kontrollpersonen (Dingemans et al., 2017). So konnten Reiter et al. (2017) beobachten, dass Patientinnen mit einer BES im Vergleich zu Personen ohne BES durch Rückschlüsse auf alternative Wahlmöglichkeiten, die der Lenkung der Entscheidungsfindung dienen, keinen Nutzen zogen. Demgemäß gibt es Andeutungen, dass adipöse Patientinnen mit einer BES eine erhöhte Explorationsrate im Vergleich zu adipösen Patientinnen ohne BES aufweisen (Morris et al., 2016).

#### **1.9.4 Verbindung von Emotionen und Impulsivität bei der BES**

Obwohl die Evidenz bezüglich eines kausalen Zusammenhangs zwischen Emotionen und Essanfällen bisher unvollständig und noch sehr limitiert ist (Dingemans et al., 2017), gibt es einige Hinweise auf eine Wechselbeziehung zwischen Emotionen und BES. Bisherige Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass Patientinnen mit einer BES im Vergleich zu normal- oder übergewichtigen Kontrollpersonen a) Emotionen in geringerem Maße akzeptieren, b) ihr emotionales Bewusstsein, bzw. deren Ausdruck verringert ist, c) sie vermehrt emotionsbasierte Probleme der Impulskontrolle aufweisen und d) ihnen adaptive Emotionsregulationsstrategien weniger zugänglich sind (Lavender et al., 2015). Entsprechend berichten Patientinnen mit einer BES laut eines Reviews von Westwood, Kerr-Gaffney, Stahl, und Tchanturia (2017) davon, Schwierigkeiten damit zu haben ihre Gefühle genau zu erkennen bzw. zu schildern. Diese Schwierigkeiten könnten in einem verringerten Bewusstsein interozeptiver Reize begründet sein und schließlich den Grad einer Alexithymie (Gefühlsblindheit) erreichen (Aloi et al., 2017). So scheinen Patientinnen mit klinisch signifikantem Überessen eine verminderte Fähigkeit aufzuweisen, 1) mit negativen Gefühlen umzugehen (Berger et al., 2014; Ivanova et al., 2015), 2) Emotionen zu modifizieren und gegebenenfalls entgegengesetzt zu handeln (Sipos, Schweiger,

Jauch-Chara, & Fassbinder, 2017) und 3) vermehrt dysfunktionale Emotionsregulationsstrategien zu nutzen, wie bspw. das Unterdrücken von Gefühlen (Czaja, Rief, & Hilbert, 2009; Dingemans et al., 2017; Gilboa-Schechtman, Avnon, Zubery, & Jeczmierny, 2006; Stice, Spoor, Bohon, Veldhuizen, & Small, 2008; Waller et al., 2003; Whiteside et al., 2007) oder das Vermeiden emotionaler Äußerungen (Berger et al., 2014; Ivanova et al., 2015). Dies wiederum kann zu vermehrt psychopathologischen Gedankengängen und Krankheitszeichen führen (Dingemans et al., 2017; Micanti et al., 2017), so dass negative Emotionen und fehlangepasste Emotionsregulationsstrategien sowohl bei der Entstehung als auch bei der Aufrechterhaltung der Essanfälle eine Rolle spielen könnten (Dingemans et al., 2017).

Die Komponenten des Modells der Emotionsregulation, die definiert ist als das Bestreben, den Zeitpunkt sowie die Art und Weise der Emotionen zu beeinflussen (Gross, 1998), werden sowohl bezüglich der Ätiologie von Essanfällen als auch bezüglich deren Erhalt diskutiert (z.B. Micanti et al., 2017), wobei sich die bestehende Evidenz experimenteller Studien noch relativ gering und heterogen zeigt (Leehr et al., 2015). Dabei könnte die Emotionsregulation bei Vorliegen einer verringerten Kapazität als Vulnerabilitätsfaktor des Überessens und als Prädiktor für ein durch externe, bspw. visuelle oder olfaktorische Reize getriggertes Essen (engl. external eating) (Hou et al., 2011; Kachooei et al., 2016) gesehen werden. Vor allem bei Frauen scheinen diese beiden Formen des durch 1) externe Reize und 2) emotionsgetriebenen Essens mit einer gesteigerten elektrophysiologischen Verarbeitung hochkalorischer Reize verknüpft zu sein (Blechert, Meule, Busch, & Ohla, 2014; Nijs, Franken, & Muris, 2009; Watson & Garvey, 2013). Durch die Assoziation der BES mit negativem Gefühlserleben (Dorard & Khorramian-Pour, 2017) können sich Essanfälle somit als impulsive Reaktion auf negative Emotionen entwickeln (Turton et al., 2017). So sind Jugendliche, die emotionsgetriebenes Essen berichten (Stojek et al., 2017), und Frauen, die Schwierigkeiten der Emotionsregulation und Schwankungen negativer Emotionen aufwiesen (Kukk und Akkermann (2017), anscheinend einem besonders hohen Risiko einer Essstörung sowie exzessiven Gewichtszunahme ausgesetzt. Bei Patientinnen mit einer BES entsprechen negative Emotionen

also einem Trigger für Essanfälle, wobei der momentane Affekt (engl. state affect) bedeutsamer zu sein scheint, als individuelle Charakterzüge (engl. trait affect) (Leehr et al., 2015). Dementsprechend sollte eine Dimension der Impulsivität besonders beachtet werden, nämlich die Tendenz in emotionalen Zuständen impulsiv zu handeln (engl. negative urgency)(Espel, Muratore, & Lowe, 2017). Es liegen Hinweise vor, dass diese Tendenz mit einem erhöheten Kontrollverlust assoziiert ist (Espel et al., 2017). Da negative Emotionen bei Patientinnen mit einer BES zusätzlich Prozesse der Selbstregulation beeinflussen zu scheinen (Leehr et al., 2015), kann es zu gefuhlsausgelostem Handeln kommen, indem sowohl negative als auch positive Emotionen verbal oder in bestimmten Verhaltensweisen geäußert werden (Johnson, Tharp, Peckham, Carver, & Haase, 2017). Als solche könnten Essanfälle mit einhergehendem Kontrollverlust aufgrund von Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft in Kombination mit Schwankungen negativer Emotionen vermehrt auftreten (Kukk & Akkermann, 2017; Leehr et al., 2015; Rosenberg et al., 2012; Schulz & Laessle, 2012). In diesem Sinne könnten Personen, die neben emotionsgetriebenem Essen auch von Kontrollverlust berichten, einem besonders hohen Risiko einer Essstörung sowie exzessiven Gewichtszunahme ausgesetzt sein (Stojek et al., 2017). Dabei könnte eine sich verstärkende Verknüpfung zwischen der Regulation von Emotionen und emotionsgetriebenem Essen bestehen (Kachooei et al., 2016; Micanti et al., 2017). So gibt es einerseits Hinweise, dass Essanfälle genutzt werden, um Emotionen zu verarbeiten und entsprechend subjektive Erleichterung erfahren (Leehr et al., 2015). Wie Abbildung 1-3 dargestellt, konnte demgemäß in verschiedenen Studien zumindest eine kurzzeitige Verbesserung der Stimmung einhergehend mit der Nahrungsaufnahme beobachtet werden (Hartmann, Rief, & Hilbert, 2012; Leehr et al., 2015). Doch obwohl sich bei der BES eine Zunahme des negativen Affekts in verschiedenen Studien auch als Vorgeschichte von Essanfällen zeigte (Dingemans et al., 2017), findet die Annahme, dass Essanfälle als ein Mittel zur Linderung des negativen Affekts dienen, weniger Rückhalt durch aktuelle Forschungsergebnisse (Dingemans et al., 2017).

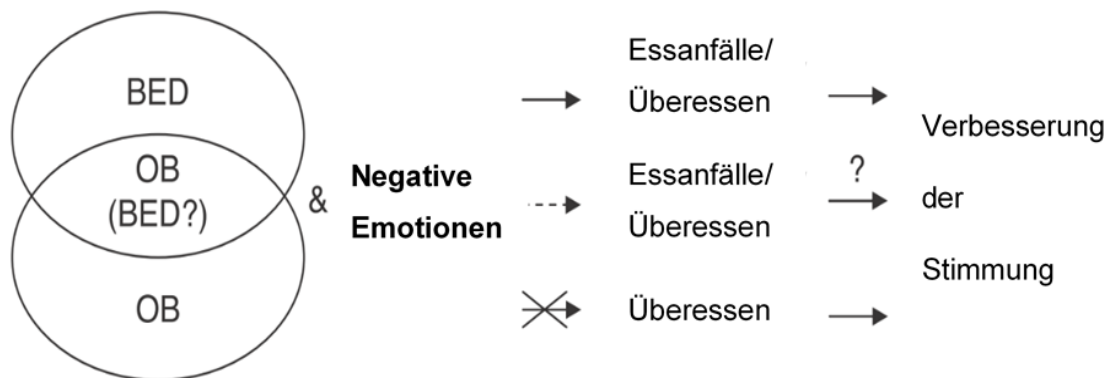


Abbildung 1-3. Folgen negativer Emotionen auf Essanfälle und objektives Überessen bei Patientinnen mit BES und/ oder Adipositas.

BED= Stichprobe mit Binge Eating Störung; OB (BED?)= adipöse Personen mit fehlenden Informationen über eine mögliche Diagnose einer Binge Eating Störung; OB= adipöse Personen ohne Binge Eating Störung;     = evidenzbasierte Unterstützung des Emotionsregulationsmodells; ----= Hinweise auf evidenzbasierte Unterstützung des Emotionsregulationsmodells; ?= keine Aussage möglich. Mit freundlicher Genehmigung aus "Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity-a systematic review" von E. J. Leehr, K. Krohmer, K. Schag, T. Dresler, S. Zipfel, & K. E. Giel, 2015, Neuroscience & Biobehavioral Reviews, Band 49, S. 125-134. Copyright (2014) bei Elsevier Limited. Lizenznummer: 4406920997099.

### 1.9.5 Erklärungsmodell der BES vor dem Hintergrund der Impulsivität als Risikofaktor

Zusammengefasst ergeben die oben beschriebenen Faktoren und Zusammenhänge das in

Abbildung 1-4 dargestellte Erklärungsmodell der BES. Es ist ein von Schag et al. (2016) erstelltes Schema mit Zusammenhängen verschiedener Faktoren, die zu Essanfällen und impulsiven Verhaltensweisen führen, bzw. diese fördern können. Demnach entstehen Essanfälle und andere impulsive Verhaltensweisen einerseits durch eine impulsive Disposition, welche bei Patientinnen mit einer BES im Sinne einer erhöhten nahrungsbezogenen (Schag et al., 2016) sowie generellen Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft vorliegt (z.B. Claes, Vandereycken, &

Vertommen, 2005; Mobbs, Crépin, Thiéry, Golay, & Van der Linden, 2010; Schag, Schönleber, et al., 2013). Andererseits entstehen sie durch Lernerfahrungen mit Nahrung als hedonischem Reiz (Schag et al., 2016). Dabei weisen sich Essanfälle, wie zuvor ausführlich beschrieben, durch ein erhöhtes Maß an Belohnungssensitivität sowie impulsivem Handeln aus (Dawe & Loxton, 2004; Schag, Leehr, Martus, et al., 2015; K. Schag et al., 2013; Kathrin Schag et al., 2013). Aufgrund der möglichen Verknüpfung zwischen Essanfällen und der Impulsivität (Micanti et al., 2017) bis hin zu dem Standpunkt, dass die BES als impulsive Störung verstanden werden kann (Kessler et al., 2016), lässt sich eine eventuelle Symptomverlagerung von Essanfällen zu anderen impulsiven Verhaltensweisen erwägen (siehe

Abbildung 1-4). Für diese beiden Arten impulsiver Verhaltensweisen wiederum erhöhen äußere Faktoren die Reiz-Reagibilität und können dementsprechend als Auslöser angenommen werden (Schag et al., 2016). Zu diesen Faktoren scheint neben Werbung und sozialer Umgebung auch die leichte Verfügbarkeit des Essens zu zählen (Schag et al., 2016). Darüber hinaus werden Kontrollfähigkeiten möglicherweise wiederum durch innere Faktoren gesenkt (siehe

Abbildung 1-4). So besteht die Tendenz, dass in Stresssituationen eine höhere kalorische Aufnahme mit einer höheren Impulsivität assoziiert ist (Schag et al., 2016; Van Blyderveen et al., 2016). Da ebenso Hunger mit einer erhöhten reaktiven Impulsivität verknüpft zu sein scheint (Howard, 2016; Schag et al., 2016) und akuter Hunger zu einer vermehrten Enthemmung beim Essen führt (Yeomans & McCrickerd, 2017), konnten Kukk und Akkermann (2017) bei Frauen gezügeltes Essen als Prädiktor für Essanfälle beobachten.



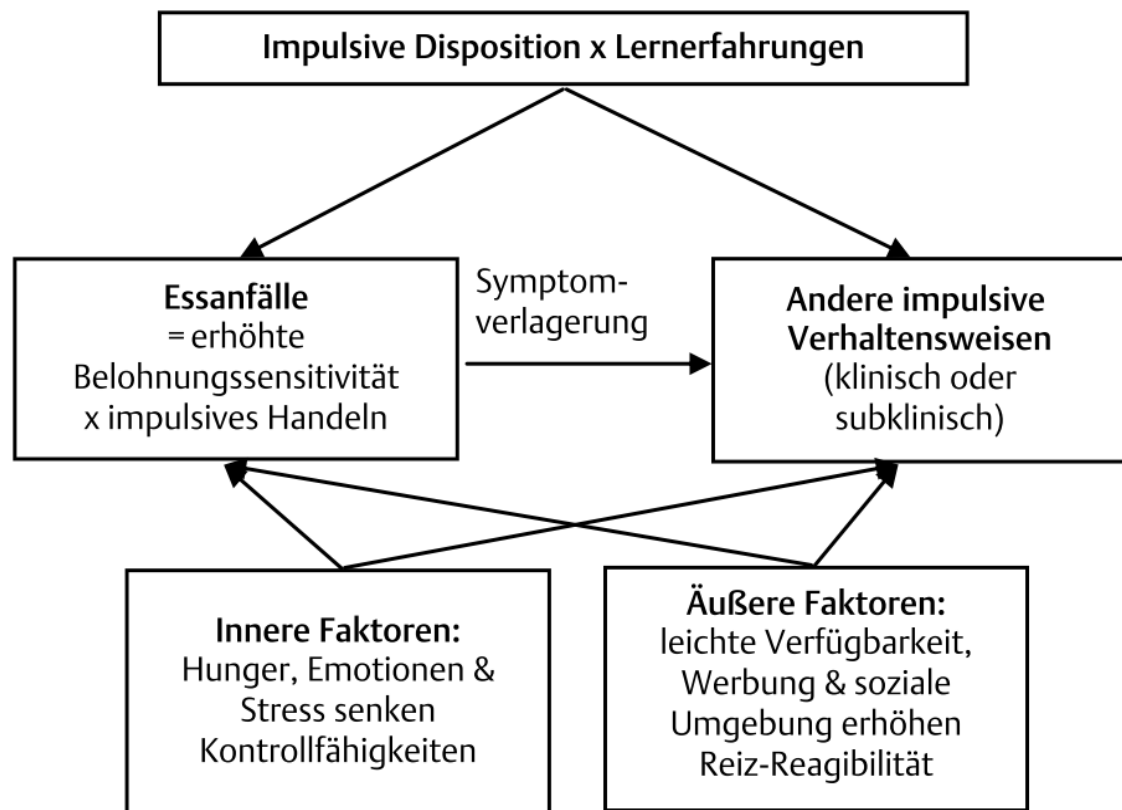


Abbildung 1-4. Erklärungsmodell zu Essanfällen und impulsiven Verhaltensweisen bei BES. Mit freundlicher Genehmigung aus "Impulsivity-focused Group Intervention to reduce Binge Eating Episodes in Patients with Binge Eating Disorder - A Group Training Program" von K. Schag, E. J. Leehr, E. M. Skoda, S. Becker, S. Zipfel & K. E. Giel, 2016, PPM - Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie, Band 66, Ausgabe 11, S. 449-454, Copyright (2016) bei Georg Thieme Verlag KG Stuttgart, New York. Lizenznummer: 4406930147166.

## 1.10 Impulsivitätsbezogene Behandlungsansätze bei der BES

Wie vorangehend ausführlich erläutert (siehe Kapitel 1.5, 1.6, 1.7 und 1.8, Seite 9 ff.), wird der Erfolg einer Behandlung der BES multifaktoriell beeinflusst und grundlegend durch ihre Komplexität sowie die Assoziation mit erhöhter Impulsivität bestimmt. Da standardmäßige Therapieprogramme wie die KVT lediglich wenige Interventionen gebrauchen, die impulsives Essverhalten beachten (Schag et al., 2016), ist die Entwicklung neuartiger Behandlungsansätze

bedeutend, welche im Folgenden beschrieben werden. Zur Verbesserung der Therapie der BES, die bereits als impulsive Störung verstanden werden kann (Kessler et al., 2016), sollte das Adressieren aller Merkmale der Essstörungspathologie beitragen (Boggiano et al., 2017). In diesem Sinne empfehlen Kober und Boswell (2017) die therapeutische Behandlung zentraler Mechanismen der BES wie bspw. Craving und kognitive Kontrolle. Dabei zeigt sich bereits, dass verschiedene Dimensionen der Impulsivität bspw. in Verknüpfung mit Nahrungsreizen den Therapieerfolg beeinflussen können (Manasse, Espel, et al., 2016). Dagegen liegen Beobachtungen vor, dass impulsive Persönlichkeitseigenschaften den Effekt eines computerbasierten Trainings auf den Konsum eines Snacks modulieren könnten (Kakoschke et al., 2017b). So scheinen Personen mit einem initial höheren Level an negativer Dringlichkeit einen weniger betonten sowie insgesamt langsameren Gewinn durch eine Behandlung zu erfahren (Manasse, Espel, et al., 2016). Demzufolge sollten therapeutische Interventionen zur Behandlung von Essanfällen laut Gerlach et al. (2015); Kachooei et al. (2016) und Schag, Schönleber, et al. (2013) ebenfalls Bewältigungsstrategien der Impulsivität beinhalten. Entsprechend überraschend ist es, dass Behandlungsansätze des nahrungsspezifischen Inhibitionstrainings bei der BES bisher in der Literatur noch kaum zu finden sind (Turton et al., 2016). Dabei gibt es vermehrt Hinweise, dass sie bei Ess- und Gewichtsstörungen als neuartige Behandlungsweise sehr hilfreich und erfolgsversprechend sein können (Turton et al., 2016).

So zeigen sich verschiedene Interventionen zu nahrungsbezogener Inhibition in der Reduktion der Nahrungsmenge wirksam (Turton et al., 2016). Schon in der Pilot-Studie von Jansen, Broekmate, und Heymans (1992) konnte beobachtet werden, dass eine Exposition gegenüber Nahrungsreizen bei allen untersuchten Teilnehmern sowohl kurz- als auch langfristig zu einer Abstinenz der Essanfälle führte. In gleichem Sinne konnten auch Toro et al. (2003) und Martinez-Mallén et al. (2007) bei therapieresistenten Patientinnen mit BN zeigen, dass solch eine Exposition erfolgsversprechend sein kann. So scheint sie zu einer Unterdrückung der Symptomatik wie bspw. der Anzahl der Essanfälle pro Woche zu führen (Jansen et al., 1992). Weiterhin zeigt sich, dass die Behandlung mit einer Exposition bspw. bei übergewichtigen Kindern zu einer Reduktion der

Essanfälle und des Essens trotz nicht vorhandenem Hunger erfolgreich sein könnte (Boutelle et al., 2011). Um eine höchstmögliche Wirksamkeit solch einer Intervention zu erreichen, ist es jedoch notwendig, dass bspw. die Exposition individuell an die jeweilige Patientin angepasst und von dieser ohne Schwierigkeiten umsetzbar ist (vgl. Koskina, Campbell, & Schmidt, 2013). Zudem sollte das Niveau der Behandlung langsam, aber progredient steigen (Koskina et al., 2013). Eine angebrachte Möglichkeit wäre z. B. die Exposition zu Beginn der Intervention therapeutengeführt durchzuführen, die Patientinnen aber fortschreitend so zu betreuen, dass sie die Übungen letztlich in Eigenregie, d. h. auch als Übung zu Hause, durchführen können (Koskina et al., 2013).

Zudem scheinen weitere Verhaltensinterventionen das Essverhalten bei Patientinnen mit einer BES positiv verändern zu können, indem die Inhibitionskontrolle in Bezug auf sehr appetitliches Essen gefördert wird (Treasure, Cardi, Leppanen, & Turton, 2015; Turton et al., 2016). Dieser Ansatz ist sinnvoll, da die Inhibitionskontrolle einem wichtigen Teil der exekutiven Funktion bzw. Impulsivität entspricht (Bickel, Jarmolowicz, Mueller, Gatchalian, & McClure, 2012; Miyake et al., 2000). Die Übungen der Inhibitionskontrolle haben das Ziel, eine gewohnte Verhaltensreaktion gegenüber nahrungsbezogenen Reize zu stoppen, zu ändern oder zu verzögern (Logan, Cowan, & Davis, 1984). Hierzu gehören Trainings in Form von Stop-Signal-Tasks, Go/ No-Go Tasks und Anti-Sakkaden Tasks (Jones et al., 2016). Dabei scheinen auch computerbasierte Trainings die gewohnte Verhaltensreaktion bei Konfrontation mit verlockenden Nahrungsmitteln erfolgreich unterdrücken (Koningsbruggen, Veling, Stroebe, & Aarts, 2014) und ebenfalls einen Gewichtsverlust faszilitieren zu können (Veling, van Koningsbruggen, Aarts, & Stroebe, 2014). So konnte in der Studie von Giel, Speer, et al. (2017) bei Patientinnen mit einer BES, die ein Blicktraining mit Anti-Sakkaden (= Blicklenkung weg vom Nahrungsreiz durch Unterdrückung des entsprechenden Dranges) absolvierten, eine signifikante Verbesserung der Inhibitionskontrolle bezüglich hochkalorischer Nahrungsreize beobachtet werden. Zudem führte ein anderes computergestütztes Vermeidungstraining bezüglich ungesunden Essens in einer Studie von Kakoschke et al. (2017b) durch die Modifizierung impulsiver Eigenschaften bei Personen mit hoher Impulsivität zum Konsum größerer Portionen

gesunder Nahrung. Houben und Jansen (2011) beobachteten dahingehend eine Reduktion des Schokoladenkonsums nach einem Training mit einem Go/ No-Go Task zur Inhibitionskontrolle, sodass sie zu der Aussage kommen, dass ein solch wiederholt absolviertes Training bezüglich nahrungsbezogener Reaktionen Patientinnen helfen kann, die Kontrolle über den Konsum hoch-kalorischer Nahrungsmittel wieder zu gewinnen. Damit übereinstimmend zeigte sich in der Studie von Lawrence et al. (2015) nach solch einem Training bei studentischen Patientinnen eine Reduktion der Vorliebe für hochkalorische Nahrungsmittel, der täglichen Kalorienaufnahme sowie letztlich ebenfalls eine Gewichtsreduktion.

Diesbezüglich gibt es bereits Hinweise, dass der Effekt nahrungsspezifischer Expositionsübungen durch die Kombination mit einem Training zur Stärkung der Inhibitionskontrolle gesteigert werden könnte (Jansen, Schyns, Bongers, & van den Akker, 2016). In diesem Sinne kommen Castelnovo et al. (2015) bspw. bezüglich der Adipositas samt Komplikationen zu dem Entschluss, dass die langfristige Therapie ebenfalls einige psychologische Fertigkeiten beinhalten sollte. Dementsprechend nehmen Schag et al. (2016) die Impulsivität als möglichen Behandlungsfaktor der BES im IMPULS-Programm auf, das neben nahrungsspezifischen Expositionsübungen mit Reaktionsverhinderung auch die Schulung von Kontrollstrategien beinhaltet. Diese gliedern sich bspw. in die in Stimulus- und Reaktionskontrolle (siehe Kapitel 2.4, Seite 59). In der Studie von Jansen et al. (1992) zeigte sich bereits, dass eine Behandlung mit Selbstkontrolltechniken zur Vermeidung von Stimuli, die mit Essanfällen assoziiert sind, eine Abstinenzrate von 33 % bewirken kann. Stimuli bürden dabei die Gelegenheit zu essen (Stuart, 1967). So sind eine Beschränkung der Nahrungsmittel zu Hause sowie das Einkaufen nach Liste und das Meiden von Buffets aufgrund des vielfältigen Angebots Teile der Stimuluskontrolle (Schag et al., 2016; Stuart, 1967; Swencionis & Rendell, 2012). Das heißt, im einfachen Sinne scheinen Essanfälle durch das Meiden bestimmter Situationen reduziert werden zu können (Sipos et al., 2017).

Neben der Selbstbeobachtung und Stimuluskontrolle scheinen auch Strategien der Verhaltensänderung (engl. behavioral change techniques) sinnvoll zu sein, wie bspw. langsam zu kauen und sich Zeit zu nehmen, das Essen genießen

zu können (Castelnuovo et al., 2015; Foster, Makris, & Bailer, 2005; Swencionis & Rendell, 2012; Wing, 2002). So zeigte eine strukturierte Herangehensweise wie bspw. der Ersatz des Essens mit anderen Dingen in der Studie von Foster et al. (2005) eine Steigerung der Gewichtsreduktion. Dahingehend gibt es weitere Hinweise, dass ablenkende, alternativ stattfindende Aktivitäten zur Vermeidung von Essanfällen im Rahmen einer BES willkommen geheißen werden (Bak-Sosnowska, 2017). Dabei ist das Ziel dieser Methoden nicht die direkte Reduktion der Nahrungsaufnahme, sondern die Manipulation der Reaktion auf das Essen, sodass jenes vermehrt selbst-kontrolliert ablaufen kann (Stuart, 1967). Therapie-techniken der Konditionierung und operante Methoden wurden bei Patienten mit einer Problematik des Überessens schon von Stuart (1967) als erfolgreich beschrieben. Jedoch brauchen sie ebenfalls Zeit sich zu entwickeln und zu stabilisieren (Foster et al., 2005). Die Strategien der Verhaltensänderung sollten neben der Möglichkeit einer direkten Umsetzung (Dombrowski et al., 2012), auch Strategien für kritische Situationen sowie eine Rückfallprophylaxe beinhalten, um einen größeren Effekt zu bewirken (Capodaglio et al., 2013; Dombrowski et al., 2012; Manzoni, Pagnini, Corti, Molinari, & Castelnuovo, 2011). Dabei zeigen sich Therapien zum Erlernen adäquater Verhaltensstrategien vor allem im persönlichen Umgang wirksam (Digenio, Mancuso, Gerber, & Dvorak, 2009).

Darüber hinaus könnte problematisches Essverhalten in gewissem Maße und in gegebenem Umfeld ebenfalls durch externe Kontrolle beeinflusst werden (Bennett & Blissett, 2016). In der Studie von Bennett und Blissett (2016) zeigten sich entsprechende Hinweise, dass Eltern den Einfluss der Impulsivität auf das Essverhalten ihrer Kinder durch den Ernährungsstil modulieren konnten. Dabei sind vermutlich das Treffen gesunder Entscheidungen, ein entschiedener Plan sowie die Beachtung der Kalorienaufnahme und das Abschätzen der Essportionsgröße Voraussetzung für einen gesunden Lebensstil (Foster et al., 2005).

## 1.11 Fragestellung und Hypothesen

### 1.11.1 Herleitung der Fragestellung

Wie zuvor bereits ausführlich beschrieben, weisen einige Studien (Gerlach et al., 2015; Micanti et al., 2017; Schag et al., 2016; Schag, Schönleber, et al., 2013; Specker et al., 1994) darauf hin, dass die BES mit einer erhöhten Impulsivität einhergeht, was besonders in Bezug auf nahrungsspezifische Reize zutrifft (Schag et al., 2016; Schag, Schönleber, et al., 2013). Dies kann sich in Form von Essanfällen widerspiegeln (Schag et al., 2016), da Patientinnen mit einer BES ihr Essverhalten nicht kontrollieren und so die Nahrungsaufnahme nicht hemmen können (Kessler et al., 2016; Schag, Schönleber, et al., 2013). Weiterhin zeigen sich Hinweise, dass die BES als impulsive Störung wahrscheinlich auch mit einer nahrungsbezogenen Aufmerksamkeitsverzerrung und einer veränderten Belohnungssensitivität einhergehen kann (Kessler et al., 2016; Schag, Schönleber, et al., 2013). Neue Verhaltensinterventionen hingegen, wie bspw. ein nahrungsspezifisches Inhibitionstraining, werden bei der Behandlung von Essanfällen als entsprechend sinnvoll erachtet (Giel, Speer, et al., 2017; Treasure et al., 2015; Turton et al., 2016). So scheinen Patientinnen mit einer BES zur Reduktion von Essanfällen bspw. a) das Meiden bestimmter Situationen (Sipos et al., 2017), b) ablenkende, alternativ stattfindende Aktivitäten (Bak-Sosnowska, 2017) oder c) sozialen Kontakt (Bak-Sosnowska, 2017) als hilfreich zu empfinden.

Zur Untersuchung der Rolle der Impulsivität bei der Behandlung der BES im Sinne dieser Hypothesen wird ein von Schag und Kollegen entwickeltes, bislang nicht veröffentlichtes Selbstberichts-Instrument („Prozessuntersuchungen“) über die jeweils vorangegangene Woche genutzt. Der Schwerpunkt der Untersuchungen liegt auf der Veränderung der Symptomatik der BES, wobei in erster Linie die Wirksamkeit des IMPULS-Programmes auf das Auftreten von Essanfällen sowie impulsiver Verhaltensweisen über den 8- wöchigen Therapiezeitraum erforscht wird. Entsprechend der Randomisierung 1) durchlaufen die Patientinnen der EG die Gruppentherapie des IMPULS-Programms, während 2) die der KG zugeteilten Personen keine Intervention erfahren und 3) alle Patientinnen unabhängig ihrer Gruppenzuteilung den Prozessuntersuchungs-Fragebogen bearbeiten. Im Zuge der Nahrungskonfrontationen mit Reaktionsverhinderung bei

IMPULS werden sowohl die bei Patientinnen mit einer BES erhöhte Belohnungssensitivität als auch das vermehrt vorkommende unüberlegte Handeln therapeutisch angegangen (Schag, Schönleber, et al., 2013; Schag, Teufel, et al., 2013). Das Erlernen adäquater Verhaltensstrategien zeigte sich bereits in anderen Studien besonders durch den persönlichen Umgang, welcher im Rahmen des IMPULS-Programms innerhalb der Gruppentherapiesitzungen gegeben ist, wirksam (Digenio et al., 2009). Zudem wird die Möglichkeit der direkten Umsetzung der erlernten Strategien, die sich in vorherigen Studien bereits als bedeutsam gezeigt hat (Dombrowski et al., 2012), im Rahmen der IMPULS-Studie im ambulanten Setting erfüllt, so dass ein entsprechender Transfer in den Alltag gefördert wird.

Entsprechend wird in der vorliegenden Arbeit einhergehend mit der Intervention eine Reduktion der Anzahl der Essanfälle erwartet. Das IMPULS-Programm greift diese unter anderem auf, indem die Anwendung von Strategien zur Stimulations- und Reaktionskontrolle zum Tragen kommt. Diese Techniken zeigten sich bereits in vormaligen Arbeiten als erfolgversprechend (Bak-Sosnowska, 2017; Foster et al., 2005; Jansen et al., 1992), sodass die Förderung der gesteigerten Kontrolle nicht nur über impulsives Essverhalten, sondern auch über andere impulsive Verhaltensweisen erwartet werden kann (Schag et al., 2016). Folglich wird angenommen, dass sich im Laufe der Intervention mit dem IMPULS-Programm ebenfalls eine Reduktion impulsiver Verhaltensweisen zeigt. Daran anknüpfend besteht wiederum die Vermutung, dass Essanfälle oder impulsive Verhaltensweisen einhergehend mit ihrer reduzierten Häufigkeit vermehrt verhindert werden. Dies könnte bspw. durch das Ausführen alternativer Verhaltensweisen wie bspw. Bewegung, Ablenkung oder sozialen Kontakt geschehen, deren Häufigkeit sich entsprechend erhöhen müsste.

Weitere Überlegungen lassen Annahmen bezüglich modulierender Faktoren auf die Veränderung der Symptomatik der BES zu. Diese werden in der vorliegenden Arbeit anhand der Veränderung der Anzahl der Essanfälle analysiert, da die Abstinenz laut Dingemans et al. (2002) dem höchsten Ziel der Behandlung einer BES entspricht. Diese Annahmen über modulierende Faktoren werden in der vorliegenden Arbeit explorativ analysiert. So wird aufgrund bestehender

Forschungsergebnisse bei Patientinnen mit einer BES vermutet, dass sowohl a) eine schwerere Essstörungspsychopathologie (Manasse, Espel, et al., 2016; Wang et al., 2017) als auch b) eine gesteigerte Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft (Claes et al., 2005; Fichter, Quadflieg, & Hedlund, 2008a; Mobbs et al., 2010), bzw. c) das vermehrte Vorliegen impulsiver Verhaltensweisen (Leehr et al., 2016) schließlich eine Reduktion der Essanfälle im Rahmen des IMPULS-Programms beeinflussen könnte. In Übereinstimmung mit Ergebnissen der Studie von Manasse, Goldstein, et al. (2016), in der die Patientinnen unabhängig vom Messzeitpunkt während oder nach der Therapie einhergehend mit einer höheren nahrungsspezifischen Impulsivität auch eine schwerwiegendere globale Essstörungspathologie aufwiesen, wird vermutet, dass diese beiden Faktoren die Reduktion der Essanfälle gleichsinnig negativ beeinflussen können.

Ein weiterer möglicher modulierender Faktor ist die Anzahl aktuell vorliegender psychischer Komorbiditäten, da sie bei Patientinnen mit einer BES erhöht zu sein scheint (Grilo et al., 2009) und nach Untersuchungen von Kessler et al. (2013) Hinweise vorliegen, dass die Wahrscheinlichkeit eine BES zu entwickeln bei anderen vorliegenden psychischen Störungen höher ist. In diesem Sinne besteht in der vorliegenden Arbeit die Vermutung, dass auch die Veränderung der Symptomatik der BES im Rahmen des IMPULS-Programms von dem Vorliegen aktueller Komorbiditäten negativ beeinflusst werden könnte. Dabei könnte diese Relation bei adipösen Patientinnen mit einer BES eventuell durch ein mit psychischen Komorbiditäten einhergehendes niedrigeres Selbstbewusstsein bedingt sein (Dingemans et al., 2002; Grilo et al., 2009).

Mit dem Grundgedanken, dass das IMPULS-Programm wirksam ist, könnte eine Reduktion von der Rate der teilgenommenen Sitzungen abhängen. Forschungsergebnisse bezüglich des Erfolgs von Therapietechniken der Konditionierung und operanter Methoden sind bereits vorliegend (Stuart, 1967), doch brauchen sie Zeit sich zu entwickeln und zu stabilisieren (Foster et al., 2005). In diesem Sinne ist das IMPULS-Programm so aufgebaut, dass eine progrediente Steigerung der Inhalte stattfinden kann: So wurden zu Beginn die simpleren, elementaren Strategien erlernt, bevor schließlich die Expositionsübungen mit Reaktionsverhinderung durchgeführt wurden. Diese wurden in den folgenden



Sitzungen wiederholt, besprochen und letztlich als Hausaufgabe zur Umsetzung in den Alltag angeleitet. So sollte mit steigender Anzahl der teilgenommenen Sitzungen eine zunehmende Reduktion der Symptomatik zumindest im Sinne eines beobachtbaren primären Effekts ausreichen. Darüber hinaus ist es möglich, dass die Patientinnen mit höherer Anzahl der teilgenommenen Sitzungen die Übungen und Strategien besser beherrschen und auch im Alltag umsetzen können.

Zusammengefasst ergeben sich anhand der bisherigen Evidenz die folgenden Hypothesen, die in der vorliegenden Arbeit überprüft werden.

### **1.11.2 Hypothesen zu Auswirkungen der Intervention auf die Symptomatik der BES**

#### Hypothese I

Das 8-wöchige Gruppen-Trainingsprogramm IMPULS führt zu einer Reduktion der Essanfälle pro Woche in der EG, während in der KG keine Reduktion vorliegt.

#### Hypothese II

Das 8-wöchige Gruppen-Trainingsprogramm IMPULS führt zu einer Zunahme der verhinderten Essanfälle pro Woche in der EG, während in der KG keine Zunahme vorliegt.

#### Hypothese III

Das 8-wöchige Gruppen-Trainingsprogramm IMPULS führt zu einer Zunahme der alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche in der EG, während in der KG keine Zunahme vorliegt.

### **1.11.3 Hypothesen zu Auswirkungen der Intervention auf impulsive Verhaltensweisen**

#### Hypothese IV

Das 8-wöchige Gruppen-Trainingsprogramm IMPULS führt zu einer Reduktion der impulsiven Verhaltensweisen pro Woche in der EG, während in der KG keine Reduktion vorliegt.

#### Hypothese V

Das 8-wöchige Gruppen-Trainingsprogramm IMPULS führt zu einer Zunahme der verhinderten impulsiven Verhaltensweisen pro Woche in der EG, während in der KG keine Zunahme vorliegt.

#### Hypothese VI

Das 8-wöchige Gruppen-Trainingsprogramm IMPULS führt zu einer Zunahme der alternativen Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen pro Woche in der EG, während in der KG keine Zunahme vorliegt.

### **1.11.4 Potentielle Einflussfaktoren auf die Veränderung der Symptomatik der BES**

#### Hypothese VII

Der Schweregrad der Essstörungspsychopathologie der BES-Patientinnen zu Beginn des Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS hängt negativ mit der Reduktion der Anzahl der Essanfälle zusammen.

### Hypothese VIII

Das Vorliegen einer erhöhten Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft zu Beginn des Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS hängt negativ mit der Reduktion der Anzahl der Essanfälle zusammen.

### Hypothese IX

Das vermehrte Vorkommen impulsiver Verhaltensweisen zu Beginn des Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS hängt negativ mit der Reduktion der Anzahl der Essanfälle zusammen.

### Hypothese X

Das Vorliegen aktueller komorbider psychischer Störungen zu Beginn des Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS hängt negativ mit der Reduktion der Anzahl der Essanfälle zusammen.

### Hypothese XI

Die Anzahl der teilgenommenen Therapiesitzungen hängt positiv mit der Reduktion der Anzahl der Essanfälle zusammen.

## **2. Material und Methoden**

Die vorliegende Dissertation wurde im Rahmen der randomisiert- klinischen Studie IMPULS (Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation zur Reduktion von Essanfällen bei Patienten mit Binge-Eating-Störung) (Schag et al., 2016) durchgeführt. Sie bezieht sich auf den Teil des IMPULS- Projekts während der 8-wöchigen Intervention, in dem wöchentlich fortlaufend Prozessuntersuchungen in Form von Fragebögen durchgeführt und in dem Zusammenhang mögliche Einflussfaktoren auf die Veränderung der Symptomatik der BES untersucht wurden. Im Folgenden wird nur auf die Aspekte des IMPULS- Projekts eingegangen, die

für die Durchführung der vorliegenden Dissertation, d. h. für die Prozessuntersuchungen relevant sind.

## **2.1 Studiendesign der IMPULS-Studie**

Bei der IMPULS-Studie (Schag et al., 2016) handelt es sich um eine randomisiert kontrollierte Längsschnittstudie zur Wirksamkeitsprüfung einer neuen Intervention zur Reduktion von Essanfällen bei der BES. Es gab drei Messtermine (T0, T1, T2), zu denen die Teilnehmerinnen innerhalb eines Zeitraums von zwei Wochen eingeladen wurden. Wie in Abbildung 2-1 dargestellt, lag zwischen dem ersten Messtermin T0 und dem zweiten Messtermin T1 das achtwöchige Therapieprogramm der Experimentalgruppe. Die Kontrollgruppe erfuhr keine Intervention. Der letzte Messtermin T2 erfolgte zum dreimonatigen Follow-Up, der nicht Bestandteil der vorliegenden Arbeit ist. Diese bezieht sich hingegen auf den Zeitraum der Gruppentherapie zwischen T0 und T1, während dem sowohl von der KG als auch von der EG wöchentlich Online-Fragebögen zur Prozessuntersuchung ausgefüllt wurden (siehe Abbildung 2-1). Da der Interventionszeitraum acht Wochen betrug, ergibt sich ein Verlauf über 8 Messzeitpunkte. Zur Charakterisierung der Stichprobe und Berechnung von Einflussfaktoren auf die Veränderung der Symptomatik wurden zusätzlich die Daten zweier standardisierter Interviews sowie zweier Fragebögen hinzugezogen, die zu Messzeitpunkt T0 erhoben wurden.

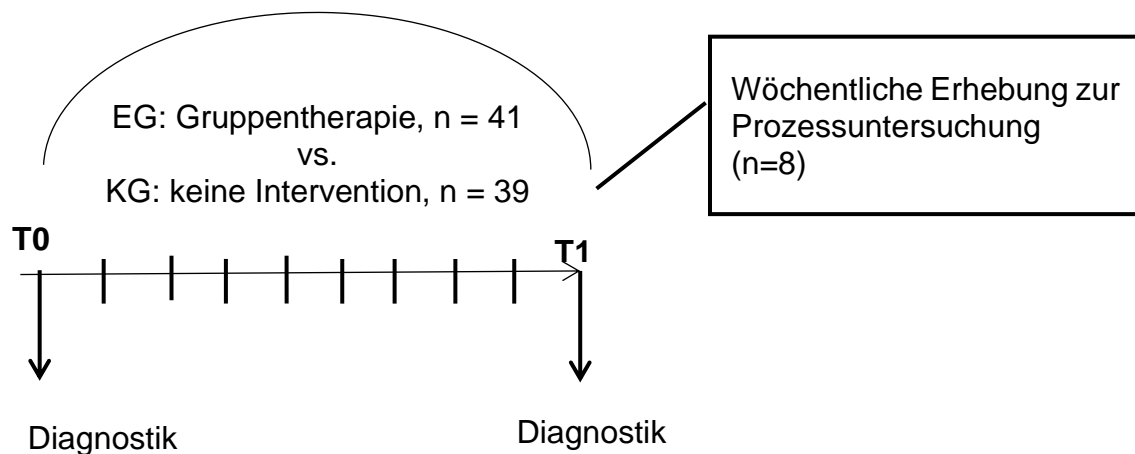


Abbildung 2-1. Studiendesign der Prozessuntersuchungen bei IMPULS.

EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe, T0= Messtermin vor Intervention, T1= Messtermin nach Intervention. Nach Figure 1 in „Impulsivity-focused group intervention to reduce binge eating episodes in patients with binge eating disorder: study protocol of the randomised controlled IMPULS trial“ von K. Schag, E. J. Leehr, P. Martus, W. Bethge, S. Becker, S. Zipfel & K. E. Giel, 2015, BMJ Open, Band 5, Ausgabe 12. Copyright (2015) bei BMJ Publishing Group Limited.

### 2.1.1 Ethische Aspekte

Die Ethik- Kommission der Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität und dem Universitätsklinikum Tübingen hat ihr positives Votum zu dieser Studie erteilt.

## 2.2 Stichprobe der IMPULS-Studie

Die Rekrutierung der Patientinnen zur Teilnahme an der IMPULS-Studie erfolgte über den E-Mail-Verteiler der Universität und des Universitätsklinikums Tübingen sowie über die ambulante Patientenversorgung der Abteilung Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Es wurden zudem Flyer an verschiedenen Standorten ausgeteilt und es gab eine Ankündigung auf der Homepage der Psychosomatik des Universitätsklinikums Tübingen sowie in verschiedenen

Angeboten des Universitätsklinikums (z. B. VIADUKT, Adipositas- Plattform, Studium Generale).

Die Ein- und Ausschlusskriterien sind in Tabelle 2-1 dargestellt. Insgesamt haben sich 282 Personen für eine Studienteilnahme interessiert, von denen 136 in einem telefonischen Screening wegen nicht erfüllter Ein-/ Ausschlusskriterien ausgeschlossen wurden (siehe Abbildung 2-2). Weitere 60 Personen meldeten sich nicht zurück oder gaben an, zu weit entfernt zu wohnen bzw. zu wenig Zeit oder kein Interesse mehr zu haben. Letztlich wurden 86 Personen zum ersten Diagnostiktermin geladen. Darunter befanden sich 6 Personen, die aufgrund einer nicht vorliegenden BES bzw. aufgrund des Vorliegens einer anderen Essstörung ausgeschlossen wurden.

Tabelle 2-1

*Ein- und Ausschlusskriterien für Studienteilnehmerinnen*

### **Einschlusskriterien**

---

- Über 18 Jahre
- BES nach DSM-5

### **Ausschlusskriterien**

---

- Unzureichende Kenntnis der deutschen Sprache
- Aktuelle psychotherapeutische Behandlung der BES
- Aktuell in Schwangerschaft oder Stillzeit
- Körperliche Erkrankungen (bspw. Diabetes Mellitus Typ I, Schilddrüsenerkrankung), die Einfluss auf Gewicht oder Essverhalten haben und deren Medikation innerhalb der vorangegangenen drei Wochen umgestellt worden ist
- Neurologische oder ZNS-Erkrankungen (bspw. Epilepsie, Parkinson)
- Einnahme von Psychopharmaka, v. a. Neuroleptika oder Benzodiazepine (Antidepressiva sind erlaubt)
- Psychotische Störung oder Bipolar I -Störung in der Lebenszeit
- Aktuelle Bulimie, Substanzabhängigkeit, Suizidalität

---

*Anmerkung. BES, Binge Eating Störung; DSM-5, fünfte Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; ZNS, Zentrales Nervensystem. Tabelle erstellt nach „Impulsivity-focused group intervention to reduce binge eating episodes in patients with binge eating disorder: study protocol of the randomised controlled IMPULS trial“ von K. Schag, E.J. Leehr, P. Martus, W. Bethge, S. Becker, S. Zipfel, & K. E. Giel, 2015, BMJ Open, Band 5, Ausgabe 12. Copyright (2015) bei BMJ Publishing Group Limited.*

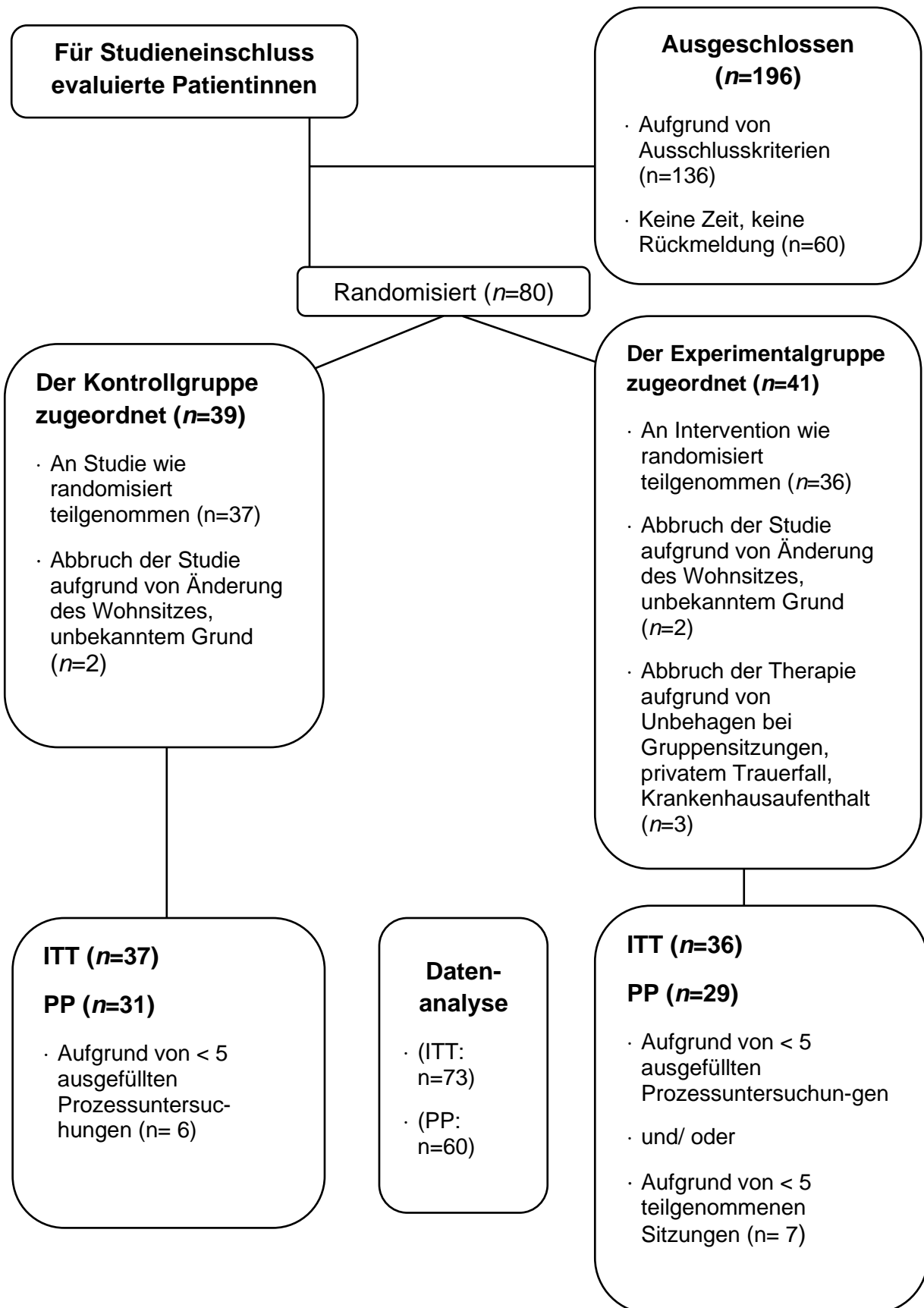


Abbildung 2-2. Flussdiagramm zur Studienteilnahme und Datenanalyse.

ITT= intent to treat; PP= per protocol; KG= Kontrollgruppe; EG= Experimentalgruppe.



Die Randomisierung der 80 Studienteilnehmerinnen, die in Abbildung 2-2 dargestellt ist, erfolgte extern durch das Institut für Klinische Epidemiologie und Angewandte Biometrie (IKEaB) des Universitätsklinikums Tübingen (UKT). Bei der Randomisierung wurde nach den Kriterien BMI sowie der Anzahl von Essanfällen innerhalb der letzten 28 Tage nach EDE Item 10 (Cooper & Fairburn, 1987) stratifiziert, um eine Gleichverteilung bezüglich der Störungsschwere in der KG und EG zu gewährleisten. So wurden 39 Personen der Kontrollgruppe (KG, 48,75%) und 41 der Experimentalgruppe (EG, 51,25%) zugeteilt. Um eine ausreichende Anzahl an Studienteilnehmerinnen pro Behandlungsgruppe zu randomisieren, wurde die IMPULS-Studie (Schag et al., 2016) in sieben Kohorten durchgeführt. Jede Studienkohorte bestand aus 10- 16 Patientinnen, deren Studienteilnahme über einen Zeitraum von ungefähr fünf Monaten verlief.

### **2.2.1 Dropouts der Prozessuntersuchungen im Rahmen der IMPULS-Studie**

Da drei Patientinnen ihren Fragebogensatz in Papierformat nicht einreichten und vier Patientinnen noch vor Studienbeginn die Studie abbrachen, fehlen 7 vollständige Datensätze der Prozessuntersuchungen zwischen Messzeitpunkt 1 und 8, so dass in den folgenden ITT-Berechnungen 73 (91,25 %) der insgesamt 80 Studienteilnehmerinnen einbezogen wurden (siehe Abbildung 2-2).

Zudem wurden infolge teils fehlender Datensätze der Prozessuntersuchungen zu einzelnen Messzeitpunkten aufgrund von Fehlermeldungen oder nicht-ausfüllen des Online-Fragebogens hinsichtlich der Veränderungen der Essanfalle 73 Fragebögen nicht erhoben, so dass insgesamt 511 (84 %), bzw. hinsichtlich der Veränderungen impulsiver Verhaltensweisen 505 (83,1 %) von möglichen 584 Angaben analysiert wurden. Im Vergleich zu Behandlungen mit einer KVT, bei denen die Dropout-Raten für Patientinnen mit einer BES gewöhnlich zwischen 16,7 % und 30 % liegen (Vroling et al., 2016), ist die hier vorliegende Quote mit 8,75 % äußerst gering.

Die zur weiteren Analyse der Prozessuntersuchung zusätzlich angewandten Grenzwerte von mindestens fünf teilgenommenen Therapiesitzungen sowie

mindestens fünf ausgefüllten Bögen der Prozessuntersuchung bewirken etwas höhere Dropout-Raten bei der PP-Auswertung. Diese sind in Abbildung 2-2 dargestellt sind. Es nahmen 5 Patientinnen der EG (12,2 %) an weniger als fünf Therapiesitzungen teil und weitere 7 Patientinnen der EG (17,1 %) bzw. 8 Patientinnen der KG (25,5 %) füllten die Fragebögen der Prozessuntersuchungen weniger als fünfmal aus. Da sich bei einigen Patientinnen die o. g. Kriterien überschneiden, wurden letztlich die Daten von noch 29 Patientinnen der EG (70,7 %) bzw. von 31 Patientinnen der KG (79,5 %) analysiert. So steigt bei den PP-Rechnungen die Anzahl der Dropouts insgesamt auf 20 Patientinnen (25 %) (= Prozessuntersuchungen und/ oder Therapiesitzungen <5). Ebenfalls fallen auch diejenigen, die die Therapie abgebrochen haben, aufgrund der oben genannten Grenzwerte bezüglich der Anzahl unausgefüllter Fragebögen aus der Analyse heraus. So wurden in den folgenden Rechnungen bei der PP-Analyse die Angaben von 60 (75 %) der eingangs eingeschlossenen 80 Patientinnen ausgewertet.

Zur Analyse der Veränderung der Symptomatik der BES (Hypothese VII-XI) wurden die Daten von den an der IMPULS-Studie teilnehmenden Patientinnen verwendet, von denen die Prozessuntersuchungs-Fragebögen sowohl zu Messzeitpunkt 1 als auch zu Messzeitpunkt 8 vorlagen, so dass die Angaben von 56 Patientinnen (70 %) ausgewertet wurden. Darunter befinden sich 28 Patientinnen der EG (68,29 %) und 28 Patientinnen der KG (71,79 %).

### **2.3 Durchführung der Prozessuntersuchungen im Rahmen der IMPULS-Studie**

Nach der Randomisierung wurden die Patientinnen von der Studienleiterin über ihre Zuteilung informiert. Die Studienmitarbeiterinnen, die die Untersuchungstermine durchführten, waren bezüglich der Gruppenzuteilung verblindet. Die Patientinnen wurden zu Beginn nochmals über die Studie und die bestehende Freiwilligkeit zur Teilnahme aufgeklärt. Sie hatten die Möglichkeit Fragen zu stellen, bevor ihr schriftliches Einverständnis eingeholt wurde. Die Erhebungen zur Diagnostik zum Messzeitpunkt T0 dauerten ca. 2 Stunden und wurden, wie die anderen Messzeitpunkte auch, mit einer Aufwandsentschädigung von 40 Euro

honoriert. Im Anschluss wurden die IMPULS-Intervention (siehe Kapitel 2.4, Seite 59) sowie die Prozessuntersuchungen im gleichen Zeitraum durchgeführt. Nach der Messung von Größe und Gewicht wurde ein Interview geführt, in dem die Anamnese zu demographischen Daten sowie Gesundheitsparametern erfragt wurde. Anschließend wurden das Eating Disorder Examination (Fairburn & Beglin, 1994; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2010), das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID, Wittchen et al., 1997) sowie weitere Fragebögen bearbeitet, von denen in der vorliegenden Arbeit der EDE-Q (Fairburn & Beglin, 1994; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2010) sowie der BIS-15 (Patton & Stanford, 1995; Stanford et al., 2009) Beachtung gewinnen. Weitere durchgeführte neuropsychologische Messungen und Blutwerte werden in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt.

Die Fragebögen der Prozessuntersuchungen wurden den Studienteilnehmerinnen online bereitgestellt. Alle Studienteilnehmerinnen bekamen bei dem Messtermin T0 ihren persönlichen Probanden-Code für das Ausfüllen der Fragebögen der Prozessuntersuchungen auf einem separaten Blatt Papier mit nach Hause. Die Fragebögen beinhalteten Fragen zu Essanfällen und impulsiven Verhaltensweisen der jeweils vorangegangenen Woche (siehe Kapitel 2.5.1, Seite 61). Zu Beginn des Gruppenprogramms IMPULS (siehe Kapitel 2.4, Seite 59) bekamen die Teilnehmerinnen eine Ankündigungs-Email, dass die Online-Befragung in einer Woche beginnen wird. Jeweils am Ende einer Therapiewoche wurde der jeweiligen Kohorte außerdem zur Erinnerung eine E-Mail mit einem Link zum Online-Fragebogen geschickt. Die Ergebnisse der Umfrage wurden mindestens zweimal pro Woche exportiert. Hierbei wurden sie auf Vollständigkeit überprüft und manche Patientinnen gegebenenfalls mit einer weiteren E-Mail an das Ausfüllen erinnert. Die Studienteilnehmerinnen konnten bei Fragen, Unsicherheiten oder vergessenen Probanden-Code jederzeit mit der Versuchsleiterin Kontakt aufnehmen.

Jene Patientinnen (n= 5), die angegeben hatten, keine Möglichkeit zum Ausfüllen der Online-Fragebögen zu haben, bekamen die Unterlagen der Prozessuntersuchungen beim ersten Messtermin T0 in Papierform ausgehändigt. Sie wurden instruiert, wöchentlich den jeweils beschrifteten und vordatierten

Bogen auszufüllen und alle Fragebögen schließlich gesammelt zum Messtermin T1 mitzubringen und abzugeben.

## **2.4 Intervention der IMPULS-Studie**

Das IMPULS- Programm verfolgte das Ziel einer Reduktion der Essanfälle als Teil impulsiven Verhaltens und als Kernmerkmal der BES. Die Intervention verlief nach dem Behandlungsmanual IMPULS von Schag und Kollegen über einen Zeitraum von 8 Wochen in Form von Gruppensitzungen von je 90 Minuten pro Woche. Mit einer Teilnehmeranzahl von maximal sechs Patienten wurde die Gruppe als geschlossenes Training durchgeführt. Jede Gruppenteilnehmerin erhielt zu Beginn ein Patientenmanual, in dem die Module inklusive der Arbeitsblätter der wöchentlichen Hausaufgaben enthalten waren. So konnten einzelne Inhalte auch noch zu einem späteren Zeitpunkt wiederholt werden.

Die Behandlung der BES mit dem IMPULS-Programm besteht sowohl auf Grundlage der klassischen BES-Behandlung (Hilbert et al., 2010) als auch der Suchttherapie und wurde an das Impulsivitätskonzept adaptiert (Schag et al., 2016). So nehmen Techniken zur Stimulus- bzw. Reaktionskontrolle sowie eine Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung (Exposition) den Großteil der Therapiesitzungen ein. Es werden die individuellen Risikofaktoren und -situationen auf Basis des TRIAS-Modells von Kielholz, Hobi, Ladewig, Miest, und Richter (1973) erarbeitet, in dem die eigene Person, die Situation sowie auch der jeweilige Reiz zur Entstehung eines Suchtverhaltens beitragen (Bengesser, Müller, Wölfling, Jo, & Beutel, 2012). Tabelle 2-2 zeigt die Gliederung des Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS in drei aufeinander aufbauende Phasen mit unterschiedlichen Schwerpunkten und Zielsetzungen.

Tabelle 2-2

Zentrale Behandlungselemente des IMPULS-Programms

<b>Initiale Therapiephase</b>	<b>Kernelemente</b>
<i>Sitzungen 1-2</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Psychoedukation zur BES, Impulsivität und impulsivem Verhalten</li> <li>· Analyse individueller Risikofaktoren und -situationen</li> <li>· Festlegung individueller Behandlungsziele</li> </ul>
<hr/>	
<b>Hauptphase</b>	
<i>Sitzungen 3-6</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Strategien zur Selbstkontrolle*</li> <li>· Selbstbeobachtung und Verhaltensanalyse inklusive positiver und negativer Konsequenzen</li> <li>· Psychoedukation zur Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung und Craving</li> <li>· Individuelle Einordnung bestimmter verlockender Nahrungsmittel und Situationen</li> <li>· Expositionsübungen** mit anschließendem Resümee</li> </ul>
<hr/>	
<b>Schlussphase</b>	
<i>Sitzung 8</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Erfolgskontrolle</li> <li>· Reflexion, Aufrechterhaltung und Transfer des Erlernten</li> <li>· Planung möglicher weiterer Behandlungen</li> <li>· Notfallplan</li> </ul>

*Anmerkung. BES= Binge Eating Störung; \* bspw. Stimulus-, Reaktionskontrolle, Einsatz alternativer Verhaltensweisen; \*\* in der Gruppe und im Alltag. Zusammengestellt aus Tab. 1 in „Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation zur Reduktion von Essanfällen bei Patienten mit Binge-Eating-Störung–Ein Trainingsprogramm für Gruppen.“ von K. Schag, E. J. Lehr, E. M. Skoda, S. Becker, S. Zipfel, & K. E. Giel, 2016, Band 66, Ausgabe 11. Copyright (2016) bei PPmP-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie.*

## 2.5 Fragebogen der Prozessuntersuchungen

Die für die Prozessuntersuchungen eingesetzten Fragebögen sind ein von Schag und Kollegen entwickeltes, Selbstberichtsinstrument, mit dem die Symptomatik der BES bezüglich der Essanfälle und anderer impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der letzten Woche erfasst wird.

### 2.5.1 Aufbau des Fragebogens der Prozessuntersuchungen

Der Fragebogen besteht aus sechs Items und ist mit einer Ausfülldauer von durchschnittlich 4,78 Minuten ( $\pm 6,92$ ) als sehr ökonomisch anzusehen. Die Fragen der Prozessuntersuchungen erscheinen nacheinander auf dem Bildschirm, wobei das Beantworten der Items 1, 2, 4 und 5 in der Onlineversion erforderlich ist, um zum nächsten Item zu gelangen. Das Ausfüllen von Item 3 als auch von Item 6 ist im Gegensatz dazu optional und wird gegebenenfalls als fehlender Wert kodiert. Die sechs Items der Prozessuntersuchungen beziehen sich auf die jeweils vorangegangene Woche, das heißt die letzten 7 Tage. Neben der zu beantworteten Frage und dem Antwortfeld besteht jedes Item aus einer zugehörigen Erläuterung der Fragestellung. Hierbei liegt der inhaltliche Fokus von Item 1, 2 und 3 auf der Symptomatik der Essanfälle und von Item 4, 5 und 6 auf anderen impulsiven Verhaltensweisen:

**Item 1:** „Wie oft kam es innerhalb der letzten 7 Tage zu Essanfällen?“

**Item 4:** „Wie oft kam es innerhalb der letzten 7 Tage zu impulsivem Verhalten?“

Zur einfachen Quantifizierung der möglichen Veränderung der Anzahl der Essanfälle als Hauptsymptom der BES, bzw. der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen, das als Zeichen der Impulsivität auftreten könnte, geben die Studienteilnehmerinnen die entsprechende wöchentliche Anzahl an. Unter Item 1 befindet sich eine präzise Beschreibung der Kriterien eines Essanfalls, einhergehend mit Kontrollverlust und möglichen assoziierten Merkmalen (siehe Kapitel 1.2, Seite 4). Bei Item 4 wird der Begriff Impulsivität ebenfalls erklärt und es wird bezüglich der unterschiedlichen Arten impulsiver Verhaltensweisen durch verschiedene Kategorien differenziert (siehe Tabelle 2-3). Diese sind anhand der Kriterien der

Borderline-Persönlichkeitsstörung und der Impulskontrollstörungen nach ICD-10 (World Health Organization, 2015) und DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) erstellt worden. Zudem gibt es eine Kategorie „Sonstiges“.

Tabelle 2-3

*Impulsive Verhaltensweisen*

### **Impulsive Verhaltensweisen**

---

- Unüberlegtes Einkaufen, Geld ausgeben, Stehlen
- Glücksspiel, übermäßig viel Zeit am Computer oder im Internet verbracht
- nervöses Ausreißen der Haare, Nägelkauen oder Zupfen an der Haut
- unkontrolliertes Zündeln oder Feuer legen
- Unüberlegte Entscheidungen
- Übermäßiger Alkohol- oder Drogenkonsum
- Jähzorn und Aggressivität, Streit, Beziehungsabbrüche
- Unkontrolliertes sexuelles Verhalten
- Rücksichtslose Teilnahme am Straßenverkehr, selbstverschuldete Unfälle
- Selbstverletzendes Verhalten mit Spezifizierung
- Sonstiges mit Spezifizierung

---

*Anmerkung. Erstellt nach Arbeitsblatt 1: Individuelle impulsiver Verhaltensweisen in „IMPULS: Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation zur Reduktion von Essanfällen bei Patienten mit Binge-Eating-Störung, Ein Trainingsprogramm für Gruppen“ von K. Schag, E. Leehr, T. Richter, K. Giel, S. Becker & S. Zipfel, 2015. Unveröffentlichtes Manuskript.*

In der vorliegenden Arbeit wird Item 1 zur Analyse der Hypothese I und Item 4 zur Analyse der Hypothese IV verwendet. Die Anzahl der Essanfälle dient zudem als Maßstab für die Veränderung der Symptomatik der BES (Hypothese VII- XI). Zudem wird die Summe der Anzahl anderer impulsiver Verhaltensweisen (Item 4) als Einflussfaktor auf die Veränderung der Symptomatik der BES analysiert (Hypothese IX).

**Item 2:** „Wie oft konnten Sie innerhalb der letzten 7 Tage Essanfälle (s.o.) verhindern?“

**Item 5:** „Wie oft konnten Sie innerhalb der letzten 7 Tage impulsive Verhaltensweisen (s. o.) verhindern?“

Item 2 und 5 dienen der Erfassung der Anzahl typischer Situationen, in denen einem starken Verlangen widerstanden oder ein Essanfall, bzw. impulsive Verhaltensweisen verhindert werden konnte. Diesen Items liegt die Annahme zugrunde, dass eine geringere Anzahl an aufgetretenen Essanfällen bzw. impulsiven Verhaltensweisen durch aktives Verhindern erreicht werden kann. In der vorliegenden Arbeit wird Item 2 zur Analyse der Hypothesen II und Item 5 zur Analyse der Hypothese V verwendet.

**Item 3:** „Was waren die alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle?“

**Item 6:** „Was waren die alternativen Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen?“

Item 3 und 6 beinhalten die Möglichkeit der Auflistung von bis zu vier alternativen Verhaltensweisen im Freitext, die anstelle eines Essanfalls bzw. anstelle impulsiver Verhaltensweisen ausgeführt wurden. Dabei treten alternative Verhaltensweisen definitionsgemäß in Situationen auf, in denen ein Essanfall, bzw. impulsive Verhaltensweisen verhindert werden konnte. Um die Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle bzw. für impulsive Verhaltensweisen analysieren zu können, wurden jene zum jeweiligen Messzeitpunkt gemäß den entsprechenden Kategorien (siehe Kapitel 2.5.1, Seite 64) quantifiziert. In der vorliegenden Arbeit wird Item 3 zur Analyse der Hypothesen III und Item 6 zur Analyse der Hypothese VI verwendet.

Da der Fragebogen der Prozessuntersuchungen bisher nur in der vorliegenden Arbeit Anwendung fand, bestehen zum jetzigen Zeitpunkt keine Normwerte. Die interne Konsistenz der Prozessuntersuchungs-Fragebögen liegt bei Cronbachs  $\alpha=.64$  und ist somit als ausreichend zu bezeichnen.



### **2.5.1 Kategorisierung der alternativen Verhaltensweisen**

Die von den Studienteilnehmerinnen genannten alternativen Verhaltensweisen in Item 3 und 6 wurden entsprechend der Tabelle 2-4 in neun verschiedene Kategorien gefasst. Die erstellten Kategorien der alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle (Item 3), bzw. für impulsive Verhaltensweisen (Item 6) stimmen größtenteils mit der von van Beurden, Greaves, Smith, und Abraham (2016) erstellten Kategorisierung verschiedener Interventionen impulsiver Verhaltensweisen, die mit ungesundem Essverhalten assoziiert sind, überein. Die „Strategien der IMPULS-Intervention“ (Kategorie 8) ergeben sich in Anlehnung an das Behandlungsmanual IMPULS (Schag et al., 2016). Zu diesen Kontrollstrategien gehören neben der Expositionsubung, die dem grundlegenden Element der Intervention entspricht, auch die Stimulus- sowie die Reaktionskontrolle. So ist die Kontrolle der Stimuli bspw. durch eindeutiges Festlegen der Essensmenge im Voraus, Einkaufen nach Einkaufsliste und in gesättigtem Zustand sowie durch das Halten geringer Essensvorrate zu Hause möglich. Im Rahmen der Reaktionskontrolle hingegen sollen Risikosituationen durch Hungerphasen oder Stress vorhergesehen und verhindert werden.

Tabelle 2-4

*Kategorisierung alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle oder impulsive Verhaltensweisen*

<b>Kategorie</b>	<b>Art der alternativen Verhaltensweise</b>	<b>Beispielaktivitäten</b>
1	Bewegung	Spaziergang, Sport, Fahrradfahren
2	Ablenkung	Arbeiten, die Situation verlassen
3	Selbstfürsorge	Baden, duschen, in den Spiegel schauen, Nägel schneiden, Zähne putzen
4	Entspannung	Atemübungen, zu Bett gehen
5	Sozialer Kontakt	Telefonieren, Freunde treffen, unter Leute gehen, mit dem Haustier kuscheln
6	Alternativer Konsum	Rauchen, etwas trinken
7	Kognitive Strategien	Eigener Zuspruch, „Es geht vorbei, es geht vorüber“, „Stopp“ sagen
8	Strategien der IMPULS-Intervention	Expositionsübung, Mahlzeitenpläne, achtsames Essen, Einkaufen mit Liste, keine Vorräte haben
9	Nicht zuordnungsbar Angaben	Beine übereinanderschlagen, abkoppeln von der Gruppe

## 2.6 Weitere Messinstrumente

### 2.6.1 Anamnesebogen

Zur Erfassung der soziodemographischen Daten diente ein Anamnesebogen zu T0, der in I. Angaben zur eigenen Person, II. Schul- und Berufsausbildung und III. Gesundheitsparameter gegliedert ist. In der vorliegenden Arbeit fließen hieraus Geschlecht, Geburtsdatum sowie das Messen von Größe und Gewicht zur Berechnung des BMI ( $=\text{kg}/\text{m}^2$ ) in die Untersuchungen mit ein.

### 2.6.2 Eating Disorder Examination (EDE)

Das Eating Disorder Examination (EDE, Hilbert et al., 2007) dauert ca. 30-60 Minuten (Aardoom, Dingemans, Slof Op't Landt, & Van Furth, 2012; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2010) und dient der Erfassung einer spezifischen Essstörungspsychopathologie sowie der Diagnostik von Essstörungen. Der Interviewbogen umfasst insgesamt 41 Items und wurde in der vorliegenden Arbeit ausschließlich zur Diagnosestellung der BES verwendet. Dabei gilt den Items 10-11 im Rahmen der vorliegenden Arbeit besondere Beachtung, da diese in Übereinstimmung mit den Kriterien des DSM-IV die Diagnosestellung einer Binge-Eating-Störung ermöglichen. Bei diesen Items wurde das Zeitkriterium für die Studie leicht modifiziert, so dass die Diagnose nach DSM-5-Kriterien, d.h. bei einem Vorliegen von „durchschnittlich mindestens 1 Essanfall pro Woche in den vergangenen 3 Monaten“ anstatt „durchschnittlich mindestens 2 Essanfällen in den vergangenen 6 Monaten“ nach DSM-IV gestellt werden konnte. 18 weitere Items des EDE beinhalten einerseits (1) Einstiegsfragen zu Essgewohnheiten und bspw. des Wunsch-Körpergewichts und dienen andererseits auch (2) der essstörungsspezifischen Diagnostik der Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa oder einer nicht näher bezeichneten Essstörung.

Ferner lassen sich 21 Items den folgenden vier Subskalen zuteilen:

- „**Restraint**“ (Gezügelt Essen): 5 Items, bspw. Vermeidung von Nahrungsmitteln
- „**Eating Concern**“ (Essensbezogene Sorgen): 5 Items, bspw. Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren oder heimliches Essen
- „**Weight Concern**“ (Gewichtssorgen): 5 Items, bspw. Unzufriedenheit mit dem Gewicht, Wunsch abzunehmen
- „**Shape Concern**“ (Figursorgen): 8 Items, bspw. Unzufriedenheit mit der Figur, Angst vor Gewichtszunahme

Über den Mittelwert dieser Subskalen ist es möglich, auf den globalen Grad einer vorhandenen Essstörungspsychopathologie in Form eines Globalwertes rückzuschließen (Hilbert et al., 2004). Der EDE-Globalwert ist bei Patienten mit BES mit

2,84 ( $\pm 0,96$ ) im Gegensatz zur Normalbevölkerung ( $0,90 \pm 0,64$ ) stark erhöht (Hilbert et al., 2004).

Im EDE bezieht sich jedes Item auf die letzten 28 Tage, wobei Item 10-12, 16- 20, 30- 31, 34, 41 zusätzlich die letzten drei und Item 11 auch die letzten sechs Monate abdecken. Es werden die Häufigkeit oder die Intensität bestimmter Merkmale erfragt und in Form von Zahlenwerten auf einer Skala von 0 = Merkmal nicht vorhanden bis 6 = Merkmal an allen 28 Tagen vorhanden, bzw. extreme Merkmalsausprägung kodiert. Die Interrater-Reliabilität des EDE liegt bei  $r = .99$  (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2010) und ist somit als sehr hoch anzusehen. Die innere Konsistenz für den Gesamtwert liegt bei  $\alpha = .93$  und ist somit als sehr gut anzusehen (Hilbert et al., 2004).

### **2.6.3 Strukturiertes Klinisches Interview Achse I (SKID-I)**

Das SKID-I ist ein komplexes, aber „ökonomisches, effizientes und reliables Verfahren“ (Wittchen et al., 1997) mit einer Dauer von ca. 60 Minuten. Es dient der Diagnostik psychischer Störungen nach den DSM-IV Kriterien (Grilo et al., 2009) für aktuelle Störungen und über die gesamte Lebensspanne. Das SKID-I wurde in der vorliegenden Arbeit zur Charakterisierung der Stichprobe, Prüfung der Ausschlusskriterien und für Hypothese X verwendet.

Das Interview ist in die Sektionen A- J unterteilt, innerhalb derer sogenannte Sprungregeln eine zügige Bearbeitung der notwendigen Schwerpunkte ermöglichen: Werden die Eingangsfragen der jeweiligen Sektion, bzw. einer Unterkategorie psychischer Störungen verneint, so wird direkt zur nächsten Sektion, bzw. Unterkategorie übergegangen, ohne die jeweils zugehörigen Detailfragen zu erörtern. Jeder Frage sind dabei die Diagnosekriterien nach DSM-IV zugeteilt, wonach entweder mit 1 = „verneint/ nicht vorhanden“, 2 = „vorhanden, aber nicht kriteriumsgemäß ausgeprägt“ oder 3 = „sicher vorhanden und Kriteriums gemäß ausgeprägt“ kodiert wird. Bei der IMPULS-Studie wurden die Sektionen A (Affektive Störungen), B (psychotische und assoziierte Symptome), C (Differentialdiagnose Psychotischer Störungen), D (Differentialdiagnose Affektiver Störungen), E (Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen),

F (Angststörungen), G (somatoforme Störungen) und H (Essstörungen) standardmäßig eruiert. Zur Bearbeitung der Sektionen E, bzw. F wurden die dem Interviewheft beiliegenden „Liste Drogen“ und „Liste PTBS“ verwendet. Die Sektionen I (derzeitige Anpassungsstörung) und J (optionale Störungen) sind optional und wurden nicht erfragt.

Das SKID ist ein ökonomisches, effizientes und reliables Verfahren, für das einige Studien zu Gütekriterien vorliegen (Wittchen 1997). Die Interrater-Reliabilität ist nach Lobbestael, Leurgans, und Arntz (2011) hervorragend für Dysthymie (Fleiss' Kappa =.81), Drogenmissbrauch, -abhängigkeit (Fleiss' Kappa =.77), Spezifische Angststörung (Fleiss' Kappa =.80), Soziale Phobie (Fleiss' Kappa =.83), PTSD (Fleiss' Kappa =.77) und die Generalisierte Angststörung (Fleiss' Kappa =.75). Weiterhin liegt eine gute Interrater-Reliabilität für die MDE (Fleiss' Kappa =.66), Alkoholmissbrauch, -abhängigkeit (Fleiss' Kappa =.65), Agoraphobie (Fleiss' Kappa =.60), Zwangsstörung (Fleiss' Kappa =.65), Panikstörung (Fleiss' Kappa =.67) und für Essstörungen (Fleiss' Kappa =0.61) vor (Lobbestael et al., 2011).

#### **2.6.4 Eating Disorder Examination- Questionnaire (EDE-Q)**

Das Eating Disorder Examination- Questionnaire (EDE-Q, Hilbert et al., 2007) entspricht der Fragebogenversion des EDE und wird in der vorliegenden Arbeit zur Charakterisierung der Stichprobe und für Hypothese VII verwendet. Er kann das EDE bei der Einschätzung des Schweregrades der Essstörung unterstützen, die Diagnosestellung aber nicht ersetzen (Hilbert et al., 2007). Hierbei dienen 22 Items der Erfassung der spezifischen Essstörungspsychopathologie und sechs Items der Erfassung diagnostisch relevanter Kernverhaltensweisen. Die Fragen der essstörungsspezifischen Merkmale beziehen sich auf die letzten 28 Tage, wobei Häufigkeiten und Intensitäten erfragt werden. Diese lassen sich auf einer Skala zur Häufigkeit mit 0 = an keinem Tag, 1 = an 1- 5 Tagen, 2 = an 6- 12 Tagen, 3 = an 13-15 Tagen, 4 = an 16-22 Tagen, 5 = an 23- 27 Tagen, 6 = an jedem Tag der letzten 28 Tage, bzw. zur Intensität mit 0 = überhaupt nicht,

2 = leicht, 3 = mäßig, 6 = deutlich einstufen. Entsprechend des EDE lassen sich die Items des EDE- Q den folgenden vier Subskalen zuteilen:

- „**Restraint**“ (Gezügelt Essen): 5 Items, bspw. Vermeidung von Nahrungsmitteln
- „**Eating Concern**“ (Essensbezogene Sorgen): 5 Items, bspw. Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren oder heimliches Essen
- „**Weight Concern**“ (Gewichtssorgen): 5 Items, bspw. Unzufriedenheit mit dem Gewicht, Wunsch abzunehmen
- „**Shape Concern**“ (Figursorgen): 8 Items, bspw. Unzufriedenheit mit der Figur, Angst vor Gewichtszunahme

Eine Einstufung mittels Subskalenmittelwerte sowie die Berechnung des Globalwerts über den Durchschnitt der Subskalenmittelwerte lässt einen Rückschluss auf den Schweregrad der Essstörung zu. Die Normwerte für den Globalwert der Allgemeinbevölkerung liegen im Mittel bei 0.93 ( $\pm 0.86$ ). Bei adipösen Personen sind die Vergleichswerte mit Mittelwerten von 2.75 ( $\pm 0.97$ ) sowie bei Personen mit einer BES mit durchschnittlich 3.46 ( $\pm 0.98$ ) stark erhöht (Aardoom et al., 2012). Ähnliche Werte ergaben sich in Erhebungen in Australien (Mond, Hay, Rodgers, Owen, & Beumont, 2004).

Der EDE-Q ist bezüglich einer Beurteilung zum Vorliegen einer Essstörung anhand seines Globalwerts hoch sensitiv (AUC=.96, 95 % CI= .95 -.97) (Aardoom et al., 2012). Zur Differenzierung des Vorliegens einer BES bei adipösen Personen ist er allerdings nur mäßig sensitiv (AUC=.72, 95 % CI= .67 -.77) (Aardoom et al., 2012) und entsprechend nicht zur Diagnosestellung geeignet. Es besteht eine hohe innere Konsistenz des Gesamtwertes mit Cronbachs  $\alpha = .95$  sowie auch der Subskalen des EDE-Q mit Restraint  $\alpha = .85$ , Eating concern  $\alpha = .81$ , weight concern  $\alpha = .83$  und shape concern  $\alpha = .91$  (Aardoom et al., 2012). Es zeigt sich eine gute Re-Test-Reliabilität der überwiegenden Anzahl der Subskalen des EDE-Q (Rose, Vaewsorn, Rosselli-Navarra, Wilson, & Weissman, 2013).

Es zeigen sich hochsignifikante Korrelationen ( $p < .001$ ) zwischen dem EDE und EDE-Q sowohl für den Gesamtwert als auch für die Subskalen (Hilbert et al., 2007; Mond et al., 2004). Dabei werden im Vergleich zum EDE beim EDE-Q

i. d. R. leicht höhere Werte angegeben (Hilbert et al., 2007; Mond et al., 2004). In der vorliegenden Arbeit wird nur der Globalwert verwendet und auf die unabhängige Betrachtung der Subskalen verzichtet, da die Einteilung in die vier-Faktoren-Struktur der Subskalen von Fairburn und Beglin (1994) nicht als sinnvoll bestätigt werden konnte (Aardoom et al., 2012).

### 2.6.5 Barratt Impulsiveness Scale (BIS-15)

Die BIS-15 (Meule et al., 2011; Spinella, 2007) entspricht der Kurzversion der Barratt Impulsiveness Scale und wird in der vorliegenden Arbeit zur Beschreibung der Stichprobe sowie für Hypothese VIII verwendet. Wie im Namen ersichtlich, besteht diese aus 15 Items, die auf einer Skala mit 1 = nie/ selten, 2 = gelegentlich, 3 = oft oder 4 = fast immer/ immer beantwortet werden. Es lassen sich drei Subskalen bilden:

**Nicht-planende Impulsivität** (Item 1, 5, 7, 8, 15), wie bspw. gründliches Planen und Absichern

**Motorische Impulsivität** (Item 2, 9, 10, 12, 13), wie bspw. unüberlegtes, spontanes Handeln oder Sprechen

**Aufmerksamkeitsbasierte Impulsivität** (Item 3, 4, 6, 11, 14), wie z. B. Unruhe oder kurz anhaltende Konzentration (Meule et al., 2011).

Zur Auswertung des BIS-15 werden die Items 1, 4, 5, 7, 8 und 15 invertiert, bevor der jeweilige Subskalenmittelwert errechnet und schließlich der Gesamtwert über Addition jener ermittelt wird.

Die interne Konsistenz ist für den Gesamtwert mit Cronbachs  $\alpha = .81$  und für nicht-planende Impulsivität mit  $\alpha = .82$  beschrieben (Meule et al., 2011), während die Werte für die Subskalen motorische und aufmerksamkeitsbasierte Impulsivität bei  $\alpha = .72$  bzw.  $\alpha = .68$  liegen (Meule et al., 2011). In der vorliegenden Arbeit wird nur der Gesamtwert betrachtet, da dieser den Subskalen gegenüber eine höhere Aussagekraft besitzt (Meule et al., 2011). Für den Gesamtwert lagen die Normwerte der durch Meule et al. (2011) ermittelten Stichprobe bei 30,4 ( $\pm 6,13$ ).

### **2.6.6 Dokumentation der Intervention**

Die Anzahl der Sitzungen, an denen die Patientinnen der EG an dem IMPULS-Programm teilnahmen, wurde aus der Dokumentation der TherapeutInnen übernommen, die jede einzelne Sitzung protokollierten. Die Anzahl der teilgenommenen Sitzungen wurde für Hypothese XI verwendet und für die KG entsprechend auf 0 gesetzt, da diese keine Intervention erhielt.

## **2.7 Operationalisierung der Hypothesen**

### Hypothese I

Im Laufe des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS reduziert die Experimentalgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe die Anzahl der Essanfälle pro Woche nach Item 1 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens. Untersucht wird die Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 8.

### Hypothese II

Im Laufe des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS erhöht sich bei der Experimentalgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe die Anzahl veränderter Essanfälle pro Woche nach Item 2 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens. Untersucht wird die Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 8.

### Hypothese III

Im Laufe des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS erhöht sich bei der Experimentalgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe die Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche nach Item 3 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens. Untersucht wird die Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 8.



#### Hypothese IV

Im Laufe des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS reduziert die Experimentalgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe die Anzahl der impulsiven Verhaltensweisen pro Woche nach Item 4 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens. Untersucht wird die Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 8.

#### Hypothese V

Im Laufe des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS erhöht sich bei der Experimentalgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe die Anzahl verbotener impulsiver Verhaltensweisen pro Woche nach Item 5 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens. Untersucht wird die Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 8.

#### Hypothese VI

Im Laufe des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS erhöht sich bei der Experimentalgruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe die Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen pro Woche nach Item 6 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens. Untersucht wird die Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 8.

#### Hypothese VII

Je niedriger der Grad der Essstörungspsychopathologie gemessen mit dem Globalwert des EDE-Q zu Beginn des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS ist, desto größer ist die Differenz der Essanfälle pro Woche zwischen Messzeitpunkt 1 und 8 nach Item 1 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens.

### Hypothese VIII

Je höher der Globalwert des BIS-15 zur Messung der Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft zu Beginn des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS ist, desto größer ist die Differenz der Essanfälle pro Woche zwischen Messzeitpunkt 1 und 8 nach Item 1 des Prozessuntersuchung-Fragebogens.

### Hypothese IX

Je mehr impulsive Verhaltensweisen pro Woche nach Item 4 zu Beginn des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS vorliegt, desto größer ist die Differenz der Essanfälle pro Woche zwischen Messzeitpunkt 1 und 8 nach Item 1 des Prozessuntersuchung-Fragebogens.

### Hypothese X

Je weniger komorbide psychische Störungen nach SKID-I zu Beginn des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS vorliegen, desto größer ist die Differenz der Essanfälle pro Woche zwischen Messzeitpunkt 1 und 8 nach Item 1 des Prozessuntersuchung-Fragebogens.

### Hypothese XI

Je höher die Rate der Anwesenheit der Gruppenteilnehmerinnen zu den therapeutischen Sitzungen laut Dokumentation der Intervention zu Beginn des 8-wöchigen Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS ist, desto größer ist die Differenz der Essanfälle pro Woche zwischen Messzeitpunkt 1 und 8 nach Item 1 des Prozessuntersuchung-Fragebogens.

## 2.8 Datenaufbereitung der Fragebögen der Prozessuntersuchungen

Sowohl zur Datenaufbereitung, als auch zur statistischen Analyse des gesamten Datensatzes der vorliegenden Arbeit wurde das Softwareprogramm IBM SPSS Statistics („Statistical Package for the Social Sciences“) der Version 24.0.0.1, 64-Bit-Version genutzt.

Bei den Fragebögen der Prozessuntersuchungen zeigte eine Probandin bei der Anzahl der Essanfälle (Item 1) im Zeitverlauf der Therapie mit 17 Essanfällen innerhalb der letzten sieben Tage deutlich erhöhte Werte zu Messzeitpunkt 7. Da die Differenz zu dem nächsten höchst gelegenen Wert zu Messzeitpunkt 7 bei 10 Essanfällen pro Woche lag und die zwei weiteren Angaben derselben Person 3, bzw. 7 Essanfälle pro Woche waren, wird davon ausgegangen, dass dieser Angabe ein Tippfehler beim Ausfüllen des Fragebogens zugrunde liegt. Um eine dadurch verursachte mögliche Verzerrung zu vermeiden, wurde dieser Wert in den Rechnungen zur Anzahl der Essanfälle pro Woche im Zeitverlauf der Therapie herausgenommen.

Die Gesamtanzahl impulsiver Verhaltensweisen wurde aus der Summe der Anzahl aller Arten impulsiver Verhaltensweisen des Prozessuntersuchungs-Fragebogens (Item 4) berechnet. Unter den Angaben der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen wurde „nervöses Ausreißen der Haare, Nägelkauen oder Zupfen an der Haut“ (Item 4c) sowohl in der KG mit einem Maximalwert von 40 (Mittelwert= 0,9; SD= 3,6; Median= 0) als auch in der EG mit einem Maximalwert von 99 (Mittelwert= 3,2; SD= 9,1; Median= 0) mit Abstand als häufigstes impulsive Verhaltensweisen genannt. So wird angenommen, dass die stark erhöhten Werte Resultat davon sein könnten, dass einige der Patientinnen bei dieser Angabe anstelle eines sich wiederholenden Vorgangs versucht haben, jedes einzelne Nägel kauen oder Haare zupfen anzugeben, so dass ein Vergleich der Anzahl der verschiedenen Arten impulsiver Verhaltensweisen schwierig ist. Dementsprechend sind die Daten des Item 4c des Prozessuntersuchungs-Fragebogens als nicht valide anzusehen und wurden bei der weiteren Datenanalyse nicht einbezogen.

Die Angaben der alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle (Item 3), bzw. für impulsive Verhaltensweisen (Item 6) wurden kategorisiert (siehe Kapitel 2.5.1, Seite 64) und ihre Gesamtsumme für den jeweiligen Messzeitpunkt ermittelt.

Zur Quantifizierung der Veränderung der Symptomatik der BES (Hypothese VII- XI) wurde die Differenz zwischen der Anzahl der Essanfälle (Item 1) zu Messzeitpunkt 8 und der Anzahl der Essanfälle (Item 1) zu Messzeitpunkt 1 berechnet.

## **2.9 Statistische Auswertung und Datenanalyse**

Für die Stichprobencharakteristik wurden die erfassten Variablen zunächst mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung geprüft. Lag eine Normalverteilung vor, wurden die jeweiligen Mittelwerte mit dem T-Test für unabhängige Stichproben verglichen. Im entgegengesetzten Fall wurden die Mittelwerte der KG und EG mit dem nicht-parametrischen Mann-Whitney-U-Test verglichen. Die jeweilige Anzahl der aktuellen psychischen Komorbidität, der Arten impulsiver Verhaltensweisen sowie der einzelnen Kategorien für alternative Verhaltensweisen für Essanfälle, bzw. für impulsive Verhaltensweisen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test auf signifikante Unterschiede überprüft.

Die Überprüfung der Hypothesen erfolgte sowohl nach dem Prinzip „intent to treat“ (ITT) als auch „per protocol“ (PP). Hierbei beschreibt ITT die Zuteilung der Patientendaten rein nach Randomisierung, das heißt unabhängig von eventuellen Therapie- und Studienabbrüchen oder fehlenden Angaben der Prozessuntersuchungen (Lachin, 2000). Für die Auswertung mit dem PP-Verfahren wurden die Datensätze revidiert und auf Dropouts kontrolliert. Ein Dropout der Therapie ist dabei definiert als die „Anzahl der teilgenommenen Sitzungen < 5“ (62,5 %) und ein Dropout des Analyseverfahrens der Prozessuntersuchungen als die „Anzahl ausgefüllter Fragebögen zu < 5 Messzeitpunkten“ (62,5 %). Die MCAR-Kriterien (Missing Completely At Random) nach dem Test nach Little, die für eine GEE-Analyse benötigt werden (Baltes 2016), waren erfüllt, so dass es nicht notwendig war, fehlende Werte durch Imputationen zu ersetzen (Ghisletta, Spini 2004).

Zur Prüfung der Hypothesen I-VI wurden Verallgemeinerte Schätzungsgleichungen berechnet. Die Verallgemeinerte Schätzungsgleichung (Generalized Estimating Equations, GEE) entspricht einer Erweiterung des Verallgemeinerten Linearen Modells (Generalized Linear Mixed Models, GLM) von Liang & Zeger (1986). Entsprechend dient die Methode der GEE der Analyse korrelierter Beobachtungen von Cluster- und Längsschnittdaten (Baltes-Götz, 2015). Für die Hypothesen I- VI der vorliegenden Arbeit ist die Verwendung der GEE sinnvoll, da es sich um korrelierte Beobachtungen zu wiederholten Messzeitpunkten innerhalb eines Subjekts handelt (Baltes-Götz, 2015). Die Anzahl der Cluster, bzw. Subjekte sollte nach Weaver (2009, Seite 7) mindestens  $> 50$ , bzw. besser noch  $> 100$  sein, wohingegen nach Ghisletta und Spini (2004) eine Anzahl von mindestens 10 sowie möglichst mehr als 30 Cluster, bzw. Subjekte ausreicht. Entsprechend wird die vorliegende Stichprobe mit 80 Patientinnen und 8 Messzeitpunkten als hinreichend groß erachtet.

Da die Items der Fragebögen der Prozessuntersuchungen die Häufigkeit erfragen, erfolgten die GEE-Analysen mit dem Modelltyp der Poisson-Regression (Poisson loglinear) (Baltes-Götz, 2015; Dobson & Barnett, 2008, Seite 208; Weaver, 2009, Part 3). Dabei wurde keine Skalengewichtung für die abhängige Variable, wie bspw. die Anzahl der Essanfälle pro Woche, definiert. Das Modell entspricht einer Hierarchie (Dobson & Barnett, 2008, Seite 208; Field, 2009) mit den verschiedenen Ebenen der (1) Gruppenzuteilung zu Kontroll- bzw. Experimentalgruppe und der (2) einzelnen Person entsprechend des Probanden-Codes. Als Referenzkategorie für die jeweiligen Regressionskoeffizienten wurde die Kontrollgruppe festgelegt. Als Faktoren gingen die Gruppenzuteilung und der Messzeitpunkt als Haupteffekte in das Modell ein. Zusätzlich wurde die Interaktion zwischen der Gruppe und dem Messzeitpunkt berechnet. Zur Parameterschätzung wurde die Hybrid-Methode eingesetzt, bei der zunächst die Fischer-Methode durchlaufen wird, bis Konvergenz erreicht wird (Noorae, Molenberghs, & van den Heuvel, 2014). Die Maximalzahl für Schritthalbierungen wurde auf 5 und die der Iterationen auf 100 Anwendungen gesetzt. Der Skalenparameter wurde in Abgleich mit Baltes-Götz (2015) auf „= 1“ gesetzt. Die Modelleffekte wurden nach Typ III mit einem Konfidenzniveau von 95 % und mit der Chi-

Quadrat-Statistik nach Wald analysiert. Zur Schätzung der Kovarianzmatrix fand der zu bevorzugende „robuste Schätzer“ Anwendung (Agresti, 2007, Seite 281). Er birgt den Vorteil der stetigen Gültigkeit selbst bei falsch definierter Varianzfunktion oder Arbeitskorrelationsmatrix, da eine Korrektur aufgrund der tatsächlich vorgenommenen Korrelationsstruktur vorgenommen wird (Agresti, 2007, Seite 281). Die Arbeitskorrelationsmatrix wurde als „Austauschbar“ mit der Maximalzahl von 100 Iterationen definiert, wobei davon ausgegangen wird, dass alle beobachteten Korrelationen eines Clusters, bzw. Subjekts identisch sind (Agresti, 2007; Baltes-Götz, 2015). Um die Anpassungsgüte des Modells zu analysieren, wurde der QIC (Quasi-likelihood under the Independence model Criterion, dt. Quasi-Likelihood unter Unabhängigkeitsmodellkriterium) verwendet. Hier steht der kleinste Wert für eine bessere Anpassungsgüte (Baltes-Götz, 2015). Zur Testung der Modelleffekte wurde der Wald- Test herangezogen. Entsprach Wald-Chi-Quadrat  $\neq 0$  mit einer Signifikanz  $< 0.05$ , wurde das Modell sowie die einzelnen kategorialen Regressoren beibehalten und analysiert. Die Regressionskoeffizienten der verschiedenen Messzeitpunkte der einzelnen Modelle beziehen sich jeweils auf Messzeitpunkt 1 der entsprechenden Variable, so dass dieser als Referenzwert dient.

Zur Errechnung der Effektstärke wurde das Pretest-Posttest-Control (PPC) Modell von Carlson und Schmidt (1999) gewählt, das unter anderem aufgrund der unverzerrten Schätzung der Populations-Effektstärke eine gute Wahl zur Angabe der Effektstärke zu sein scheint (Morris, 2008). Die Effektstärke basiert hierbei auf den zusammengefassten Pretest- Standardabweichungen der Kontrollgruppe sowie der Experimentalgruppe, wobei hier  $d_{ppc2}$  präzise Schätzungen der Stichprobenvarianz zu liefern scheint (Morris, 2008). Entsprechend der Regressionskoeffizienten ist auch die Effektstärke eines Messzeitpunktes jeweils im Vergleich zu Messzeitpunkt 1 zu sehen. Die Interpretation der Effektstärke erfolgt in Abgleich mit Cohen (1988), so dass ein kleiner ( $d = .2$ ), mittlerer ( $d = .5$ ) und starker Effekt ( $d = .8$ ) beschrieben werden kann.

Die Analyse möglicher Einflüsse auf die Symptomatik der BES (Hypothese VII-XI) erfolgte explorativ in Anbetracht der zugehörigen Streudiagramme

und Korrelationsberechnungen zwischen a) der Differenz der Anzahl der Essanfälle (Item 1) zwischen Messzeitpunkt 8 und Messzeitpunkt 1 und b) möglichen Einflussfaktoren auf die BES-Symptomatik. Zu den Einflussfaktoren zählen 1) die mit dem Globalwert des EDE-Q gemessene Essstörungspsychopathologie (Hypothese VII), 2) das mit dem Gesamtwert des BIS-15 gemessene Maß an Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft (Hypothese VIII), 3) die Anzahl impulsiver Verhaltensweisen nach Item 4 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens (Hypothese IX), 4) die mit dem SKID gemessene Anzahl aktuell psychischer Komorbiditäten (Hypothese X) sowie 5) die Anzahl der teilgenommenen Sitzungen laut Dokumentation der Intervention (Hypothese XI). Um die genannten möglichen Einflussfaktoren als potentielle Prädiktoren der Veränderung der BES-Symptomatik zu identifizieren, wurden schrittweise lineare Regressionsanalysen berechnet. Dabei erfolgt die Auswahl möglicher Prädiktoren optimaler Weise bereits in vorherigen Untersuchungen wie bspw. Korrelationsanalysen (Field, 2009, Kapitel 5). Der Einfluss der Anzahl teilgenommener Sitzungen auf die Veränderung der BES-Symptomatik erfolgte ausschließlich mit den Daten der EG, da die KG mit einem indifferenten Wert von 0 aus statistischen Gründen nicht in das Modell mit aufgenommen werden konnte.

Bei vorliegender Normalverteilung der Daten zur Differenz der Anzahl der Essanfälle (Item 1) zwischen Messzeitpunkt 1 und 8 werden daher Korrelationsanalysen nach Pearson, im entgegengesetzten Falle nach Spearman durchgeführt. Im Falle einer signifikanten Korrelation wird die Differenz der Anzahl der Essanfälle als abhängige und mögliche Einflussfaktoren als unabhängige Variablen in das Modell der multiplen Regression einbezogen. Die einzelnen möglichen Einflussfaktoren werden auf den Gradienten ihrer Regressionslinie geprüft, der einen Wert  $\neq 0$  annehmen sollte, damit diese als Prädiktoren für die Veränderung der Symptomatik der BES angesehen werden können. Das Signifikanzniveau wurde für alle Rechnungen auf  $p < 0.05$  gesetzt.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Stichprobencharakteristika

Wie in Tabelle 3-1 dargestellt, unterscheiden sich die beiden Gruppen EG und KG in ihren demographischen Daten und den erhobenen Variablen zu Beginn der Intervention (T0) nicht signifikant voneinander. Das Alter der Studienteilnehmer lag zwischen 19 und 66 Jahren. Der BMI aller Studienteilnehmer lag zwischen 20,6 und 61,9 kg/ m<sup>2</sup>. Der Globalwert des Eating Disorder Examination-Questionnaires erreichte unter allen Studienteilnehmerinnen Werte zwischen 0,69 und 5,45 und der Globalwert des BIS-15 erreicht Werte zwischen 20 und 51.

Tabelle 3-1

*Stichprobencharakteristika*

	<b>GG</b> n=80	<b>KG</b> n=39	<b>EG</b> n=41	<b>p<sup>a</sup></b>
<b>Alter</b>	40,3 (±12,8)	40,5 (±13,5)	40,1 (±12,1)	ns
<b>Geschlecht</b> Anzahl (%)				
Weiblich	69 (86,3)	32 (82,1)	37 (90,2)	ns
Männlich	11 (13,8)	7 (17,9)	4 (9,8)	ns
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	37,0 (±9,5)	37,7 (±10,2)	36,2 (±8,9)	ns
<b>EDE-Q</b>	2,7 (±1,0)	2,6 (±1,0)	2,9 (±1,0)	ns
<b>BIS-15</b>	34,5 (±7,7)	35,4 (±8,0)	33,7 (±7,3)	ns
<b>Personen mit aktueller psychischer Komorbidität (Anzahl (%))</b>				
<b>Teilgenommene Sitzungen (Anzahl)</b>	-	-	6,0 (± 2,0)	<.001

*Anmerkung. Gesamtdatenanalyse zwischen Messzeitpunkt 1 und 8. a: nach dem parametrischen T-Test (2-seitig) für unabhängige Stichproben, für die Anzahl der Sitzungen und der Komorbiditäten nach Mann-Whitney U Test; ns: nicht signifikant, GG= Gesamtgruppe, KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe.*



Der Großteil der Patientinnen, die mindestens eine komorbide psychische Störung aufwiesen (32,5 %, entsprechend 26 Personen), hatte nur eine aktuell bestehende psychische Störung (59,26 %, entsprechend 16 Personen). Der Anteil an Patientinnen mit mehreren komorbiden psychischen Störungen liegt bei 13,8 % (11 Personen). Abbildung 3-1 zeigt die Verteilung der aktuell vorliegenden psychischen Störungen unter den Patientinnen. Neben Angststörungen (35,0 %) traten affektive Störungen (23,8 %) als die am häufigsten diagnostizierte aktuell vorliegende psychische Komorbidität auf. Nur ein kleiner Teil der Patientinnen (2,5 %) wies eine aktuelle somatoforme Schmerzstörung auf. Aufgrund der Ausschlusskriterien lag aktuell bei keiner der Patientinnen eine aktuelle Substanzabhängigkeit vor.

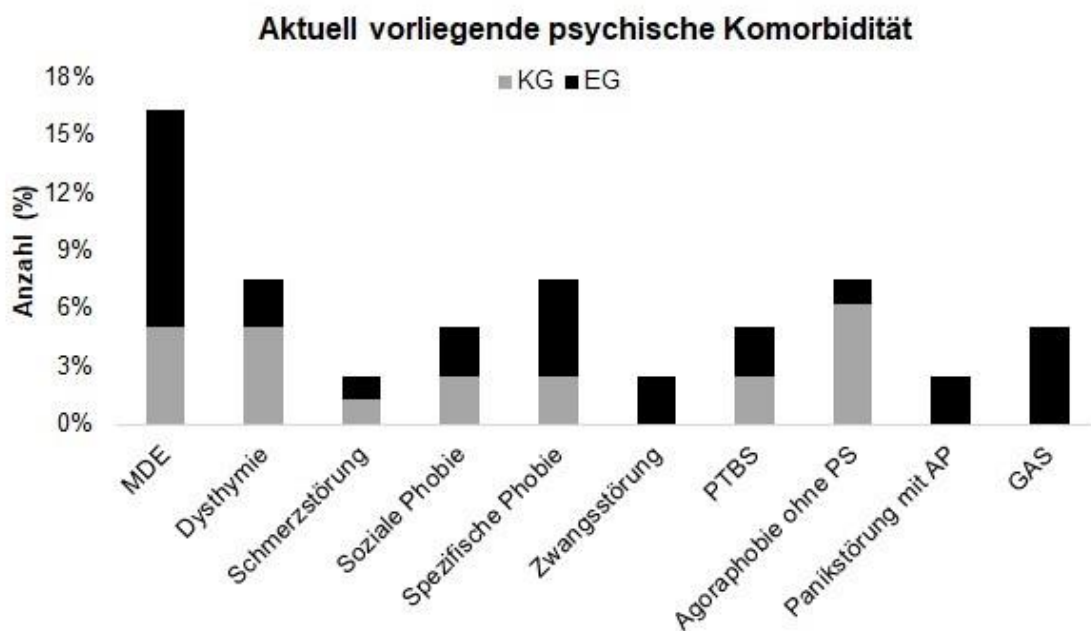


Abbildung 3-1 Häufigkeit aktuell vorliegender psychischer Komorbiditäten

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe, MDE= Major Depression Episode, PTBS= Posttraumatische Belastungsstörung, PS= Panikstörung, AP= Agoraphobie, GAS= Generalisierte Angststörung. Eine Person kann mehrere psychische Störungen aufweisen.

Abbildung 3-2 schafft einen Überblick über die Rate der Anwesenheit an den wöchentlichen Therapiesitzungen unter den Patientinnen der EG. Dabei haben

9 Personen (22,0 %) das Maximum von 8 möglichen Therapiesitzungen wahrgenommen. Darüber hinaus nahmen 12 Personen (29,3 %) an sieben Sitzungen, 10 Personen (24,4 %) an sechs Sitzungen und 2 Personen (4,9 %) an fünf Sitzungen teil. An drei bzw. vier Sitzungen nahmen jeweils 3 Patientinnen (7,3 %) teil, zu denen 3 Therapie-Abbrecher zählen. Abgesehen von den 2 Patientinnen (4,9 %), die noch vor Therapiebeginn die Studie abbrachen und somit an keiner der Sitzungen teilnahmen, lag das Minimum der teilgenommenen Sitzungen bei drei.

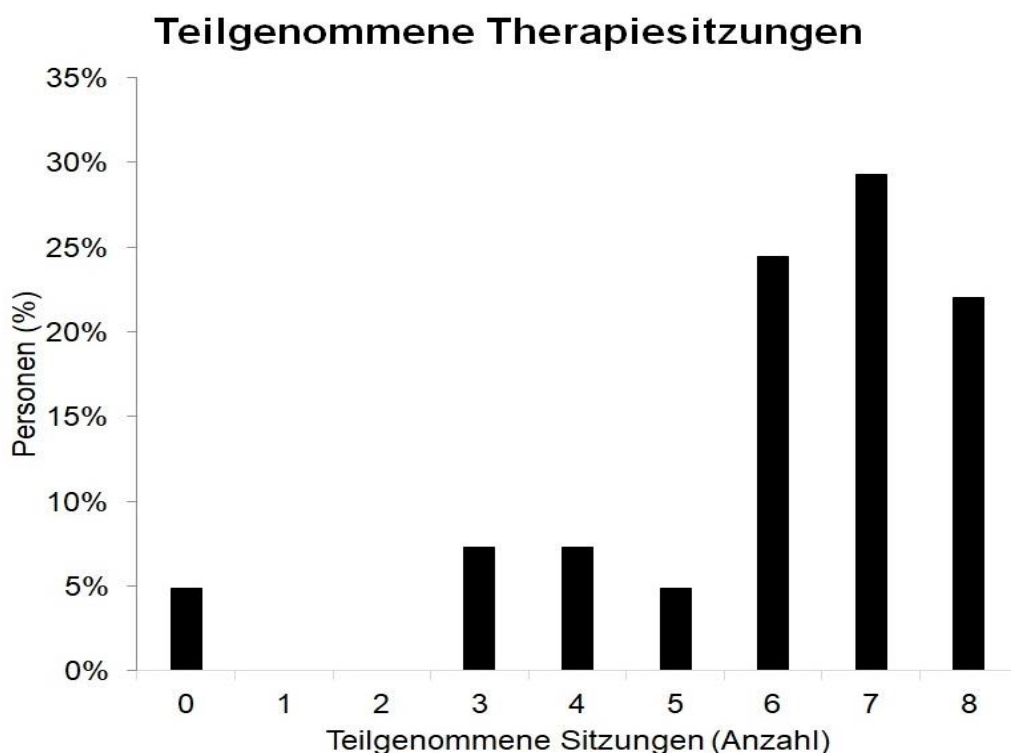


Abbildung 3-2. Häufigkeitsverteilung teilgenommener Sitzungen.

## 3.2 Überprüfung der Hypothesen

### 3.2.1 Veränderung der Anzahl der Essanfälle

Bei der ITT-Analyse lag die Anzahl der Essanfälle über den gesamten Interventionszeitraum bei der KG zwischen 0 und 10 ( $M=2,41$ ;  $SD=2,1$ ) Essanfällen pro Woche und bei der EG zwischen 0 und 7 ( $M=1,8$ ;  $SD=2$ ) Essanfällen

pro Woche. Die Berechnungen der Modelleffekte der GEE zur Veränderung der Anzahl der Essanfälle zeigen, dass sowohl der Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 31.835, p < .001$ ) als auch die Zuteilung zur Gruppe ( $Wald(1) = 4.731, p = .030$ ) und die Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 20.613, p = .004$ ) Signifikanz erreichen. Die Veränderung der Anzahl der Essanfälle ist in Abbildung 3-3 dargestellt.

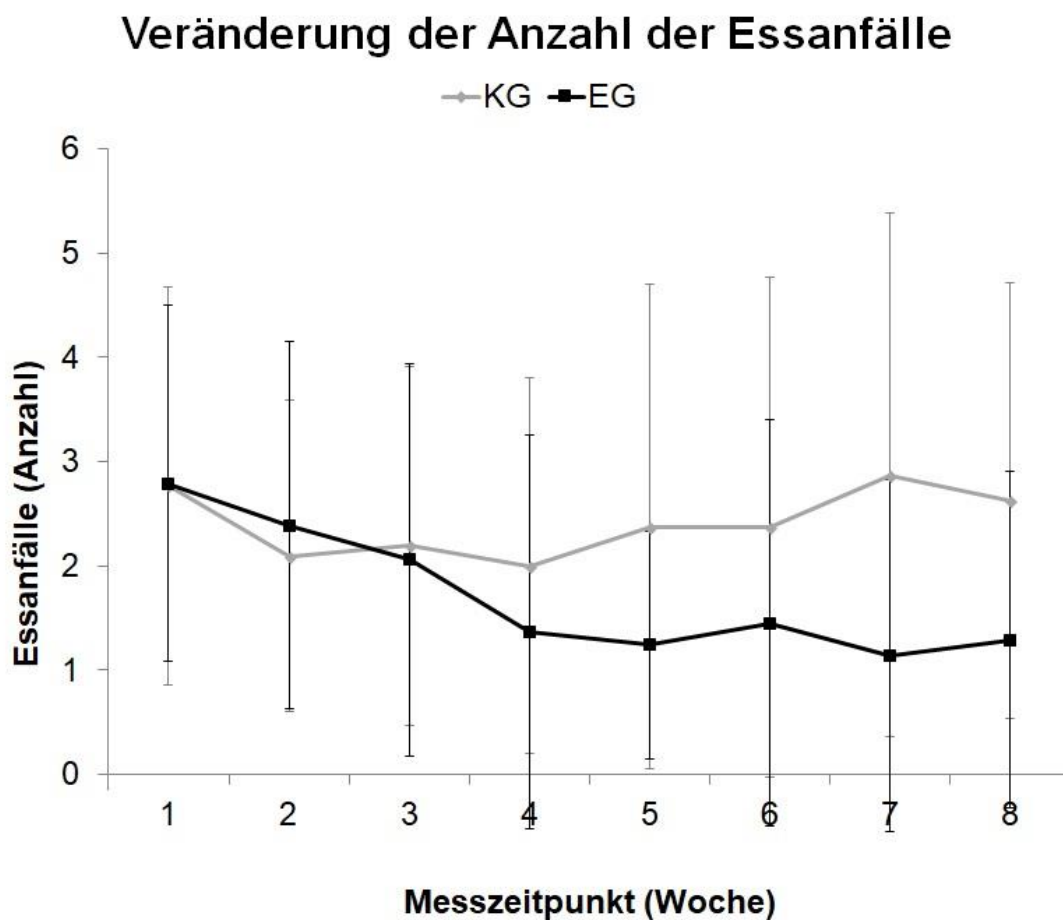


Abbildung 3-3. Veränderung der Anzahl der Essanfälle.

KG= Kontrollgruppe; EG= Experimentalgruppe

Bezüglich der Parameterschätzungen zeigt sich bei der EG ab Messzeitpunkt 3 ein signifikanter Einfluss des Messzeitpunktes auf die Reduktion der Anzahl der Essanfälle pro Woche (siehe Abbildung 3-3, Tabelle 3-2). Dieser bleibt über alle Messzeitpunkte bis hin zu Messzeitpunkt 8 bestehen. Die Reduktion pendelt sich

ab Messzeitpunkt 4 mit kleinen Schwankungen zwischen durchschnittlich 1,1 und 1,5 Essanfällen pro Woche ein. Dabei steigt die Effektstärke von initial kleinen zu großen Effektstärken an (siehe Tabelle 3-2).

Tabelle 3-2

*Veränderung der Anzahl der Essanfälle innerhalb der Experimentalgruppe*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>	<b>Wald</b>	<b>p</b>	
1	Referenzwert	-	-	-	-
2	-.149	-.342	-.045	2.273	.132
3	-.289	-.556	-.023	4.524	.033
4	-.708	-1.140	-.277	10.353	.001
5	-.798	-1.102	-.494	26.461	<.001
6	-.649	-1.111	-.186	7.555	.006
7	-.829	-1.333	-.325	10.389	.001
8	-.699	-1.103	-.295	11.484	.001

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Innerhalb der KG lässt sich eine Reduktion der Essanfälle bis hin zu Messzeitpunkt 4 erkennen, wobei sich aber lediglich Messzeitpunkt 2 und Messzeitpunkt 4 signifikant von Messzeitpunkt 1 unterscheiden (siehe Tabelle 3-3, Abbildung 3-3). Zwischen Messzeitpunkt 5 und Messzeitpunkt 7 präsentiert sich dahingegen wieder eine stetige Steigerung der Anzahl der Essanfälle pro Woche, so dass ab Messzeitpunkt 5 keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu Messzeitpunkt 1 vorliegen.

Tabelle 3-3

*Veränderung der Anzahl der Essanfälle innerhalb der Kontrollgruppe.*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>
1	Referenzwert	-	-	-	-
2	-0.269	-0.467	-0.071	7.084	.008
3	-0.226	-0.475	0.023	3.156	.076
4	-0.317	-0.594	-0.040	5.037	.025
5	-0.119	-0.372	0.134	0.849	.357
6	-0.078	-0.370	0.241	0.274	.600
7	-0.090	-0.358	0.429	0.429	.512
8	-0.053	-0.326	0.145	0.145	.703

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

In Abbildung 3-3 ist des Weiteren erkennbar, dass zu Messzeitpunkt 1 kein Gruppeneffekt vorliegt, d. h. sich die EG bezüglich der Parameterschätzung in der Anzahl der Essanfälle pro Woche nicht von der KG unterscheidet (*Regressionskoeffizient*  $B = -0,006$ , *Wald-Chi* = 0,001;  $p = .970$ ). Ab Messzeitpunkt 5 bis hin zu Messzeitpunkt 8 zeigt sich aufgrund der unterschiedlichen Verläufe der EG und KG eine signifikante Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt (siehe Tabelle 3-4). Dementsprechend unterscheidet sich die EG mit einem starken Effekt zu allen Messzeitpunkten 5, 6, 7 und 8 signifikant von der KG.

Tabelle 3-4

*Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der EG und KG bezüglich der Anzahl der Essanfälle über den Interventionszeitraum*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>	<b>Wald</b>	<b>p</b>	<b>d<sub>ppc2</sub></b>	
1	Referenzwert	-	-	-	-	
2	-0.120	-0.156	-0.397	0.728	.394	-.154
3	-0.063	-0.428	-0.301	0.116	.734	.083
4	-0.391	-1.904	-0.121	2.237	.135	.363
5	-0.679	-1.075	-0.284	11.329	.001	.639
6	-0.571	-1.118	-0.024	4.183	.041	.518
7	-0.919	-1.490	-0.348	9.938	.002	.673
8	-0.646	-1.133	-0.158	6.741	.009	.749

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Bei den PP-Analysen (siehe Abbildung 3-4) ergaben sich vergleichbare Ergebnisse mit dem Unterschied, dass sich die Anzahl der Essanfälle pro Woche innerhalb der EG schon ab Messzeitpunkt 2 signifikant von Messzeitpunkt 1 unterscheidet. Zudem ist ebenfalls die Interaktion zwischen der Gruppe und dem Messzeitpunkt signifikant, mit dem Unterschied, dass sich die EG ab Messzeitpunkt 4 (*Regressionskoeffizient*  $B = -.722$ , *Wald* = 9.123,  $p = .003$ ,  $d_{ppc2} = -.641$ ) bis zu Messzeitpunkt 8 (*Regressionskoeffizient*  $B = -.865$ , *Wald* = 14.370,  $p < .001$ ,  $d_{ppc2} = -.844$ ) mit einem starken Effekt von der KG unterscheidet.

## Veränderung der Anzahl der Essanfälle nach dem Verfahren per protocol

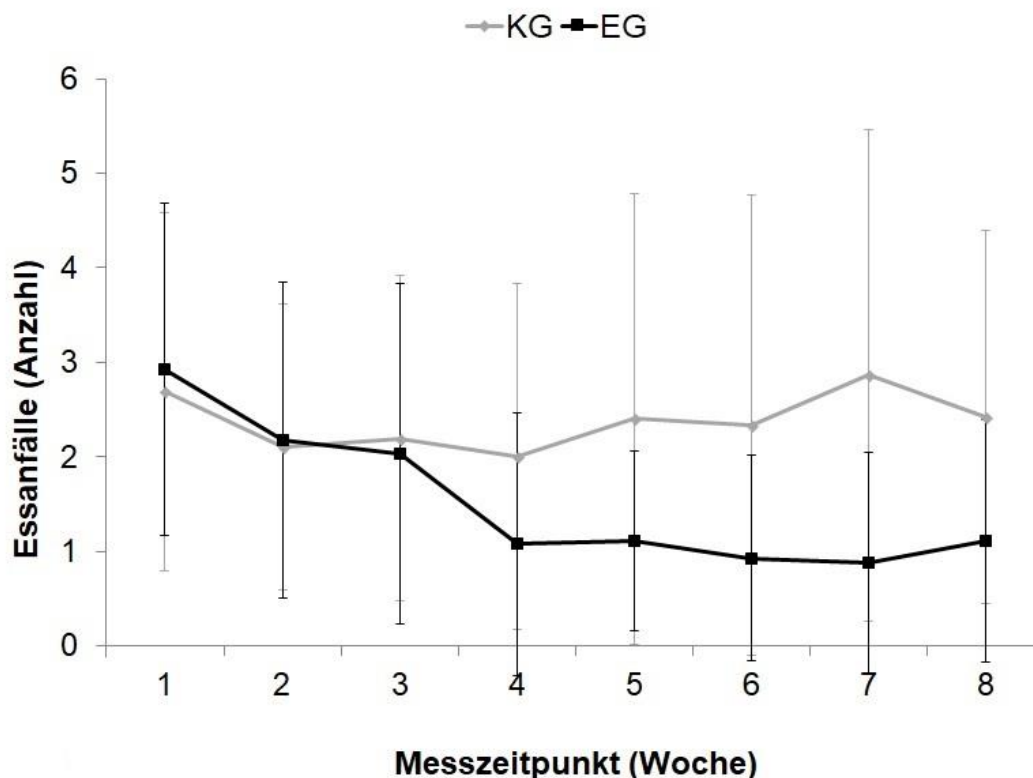


Abbildung 3-4. Veränderung der Anzahl der Essanfälle nach dem Verfahren per protocol.  
KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe

### 3.2.2 Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle

Nach ITT lag die Anzahl verhinderter Essanfälle über den gesamten Interventionszeitraum bei der EG zwischen 0 und 7 Essanfällen pro Woche ( $M= 1,6$ ;  $SD= 1,6$ ) und bei der KG zwischen 0 und 12 verhinderten Essanfällen pro Woche ( $M= 1,82$ ;  $SD= 2,0$ ). Die Berechnungen der Modelleffekte der GEE zur Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle zeigen, dass weder der Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 11.698$ ,  $p=.111$ ) noch die Zuteilung zur Gruppe ( $Wald(1) = 0.919$ ,  $p=.338$ ) oder die Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 1.228$ ,  $p=.990$ ) Signifikanz erreichen. Die Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle ist in Abbildung 3-5 dargestellt. Im Zeitverlauf der Intervention zeigt sich bezüglich der Parameterschätzungen weder bei der EG

noch bei der KG eine Veränderung in der Anzahl verhinderter Essanfälle. Es liegt also kein Gruppeneffekt vor. Dabei sind die Verläufe der Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle der EG und KG annähernd parallel, so dass ebenfalls keine Interaktionseffekte vorliegen (siehe Tabelle 3-5).

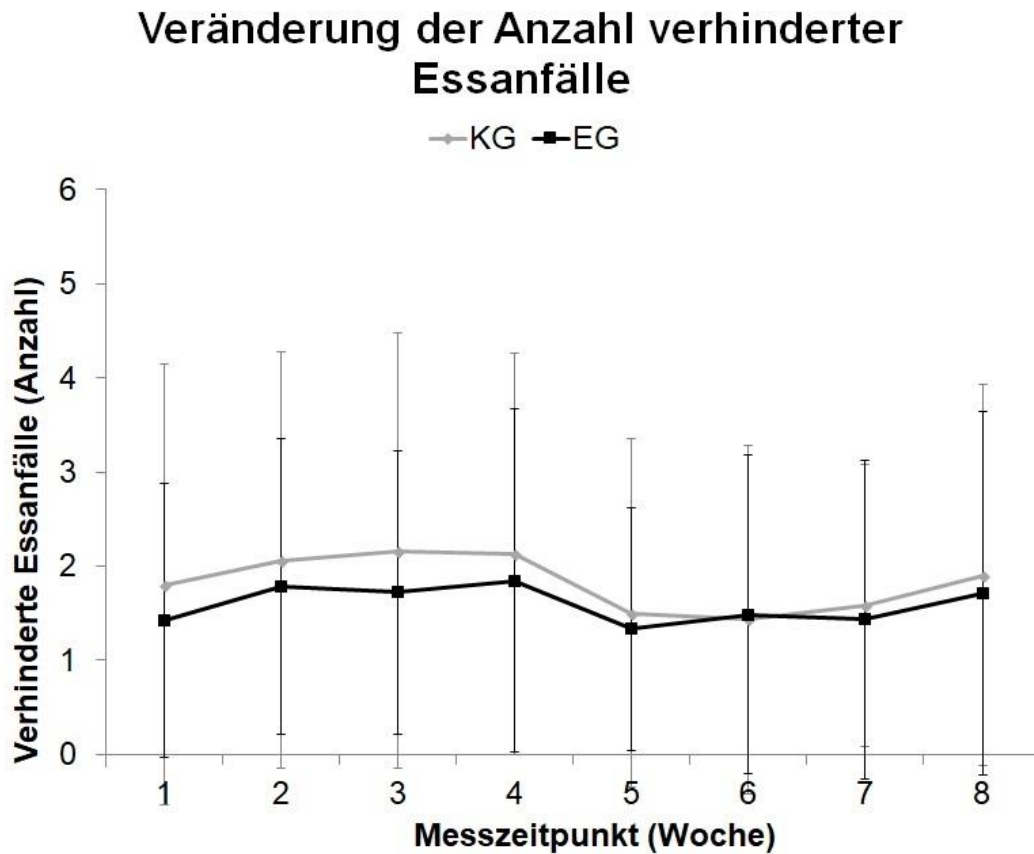


Abbildung 3-5. Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle.

KG= Kontrollgruppe; EG= Experimentalgruppe.



Tabelle 3-5

*Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der EG und KG bezüglich der Anzahl verhinderter Essanfälle über den Interventionszeitraum*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>	<b>d<sub>ppc2</sub></b>
1	<i>Referenzwert</i>	-	-	-	-	-
2	0.085	-0.428	0.599	0.106	.744	.048
3-	0.029	-0.566	0.507	0.011	.915	-.032
4	0.114	-0.460	0.688	0.151	.697	.048
5	0.174	-0.502	0.850	0.255	.613	.107
6	0.167	-0.526	0.860	0.223	.637	.221
7	0.106	-0.570	0.781	0.094	.759	.118
8	0.119	-0.581	0.818	0.111	.739	.090

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Die PP-Analysen der Veränderung der Anzahl veränderter Essanfälle pro Woche zeigen vergleichbare Ergebnisse (siehe Abbildung 3-6).

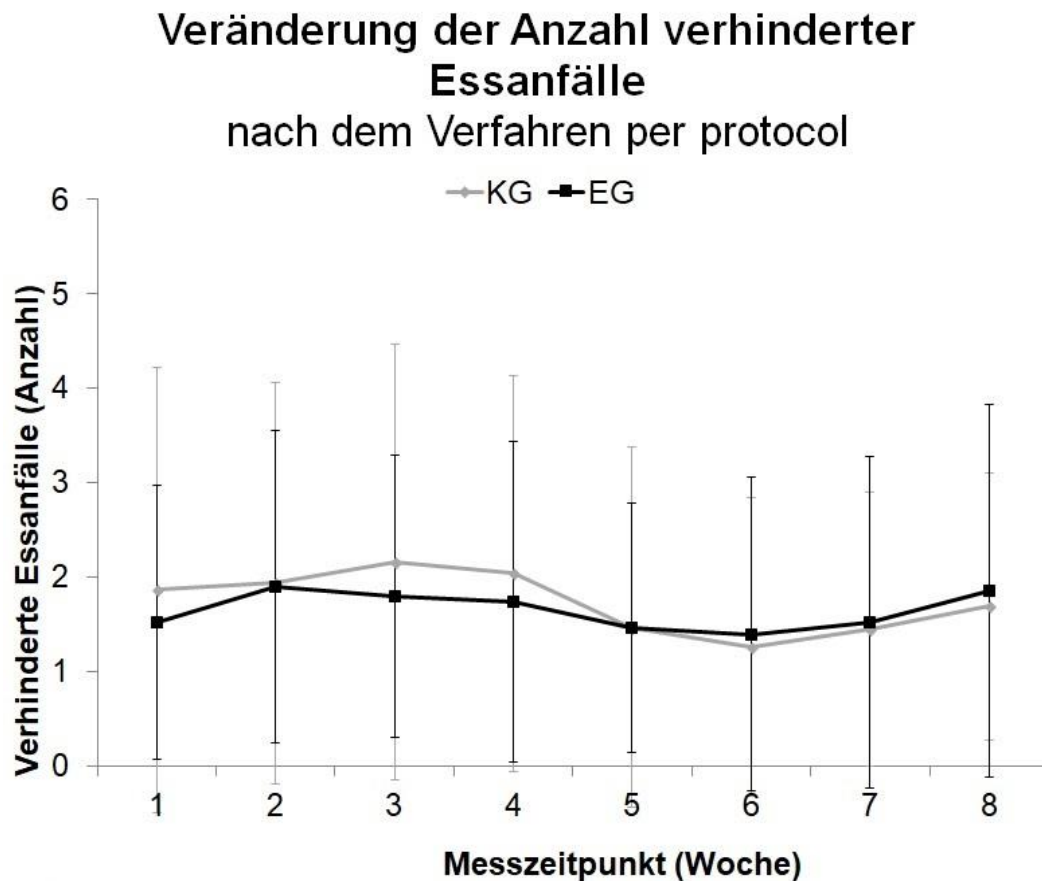


Abbildung 3-6. Veränderung der Anzahl veränderter Essanfälle nach dem Verfahren per protocol.

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe.

### 3.2.3 Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle

Die Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche über den gesamten Interventionszeitraum lag nach ITT bei der EG zwischen 0 und 7 ( $M= 1.73$ ;  $SD= 1,61$ ) und bei der KG zwischen 0 und 6 ( $M= 1,57$ ;  $SD= 1,42$ ) alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche. Die Berechnungen der

Modelleffekte der GEE zur Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle zeigen, dass weder der Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 10.848$ ,  $p = .145$ ) noch die Zuteilung zur Gruppe ( $Wald(1) = 0.222$ ,  $p = .638$ ) oder die Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 3.185$ ,  $p = .867$ ) Signifikanz erreichen.

Zu Messzeitpunkt 1 unterscheidet sich die EG nicht von der KG, so dass kein Gruppeneffekt vorliegt (Regressionskoeffizient  $B = 0,074$ , Wald-Chi = 0,130;  $p = .718$ ). Abbildung 3-7 zeigt, dass weder die EG noch die KG eine Steigerung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle im Interventionszeitraum aufweist. Der Verlauf der durchschnittlichen Anzahl ist mit parallelem Verlauf der EG und KG zwischen Messzeitpunkt 1 und 8 relativ stabil. Die Parameterschätzungen zeigen, dass bei der EG kein Messzeitpunkt einen signifikanten Unterschied zu Messzeitpunkt 1 aufweist. Bei der KG jedoch unterscheiden sich die Messzeitpunkte 5, 6 und 7 im Sinne einer Reduktion der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle signifikant von Messzeitpunkt 1 (siehe Tabelle 3-6).

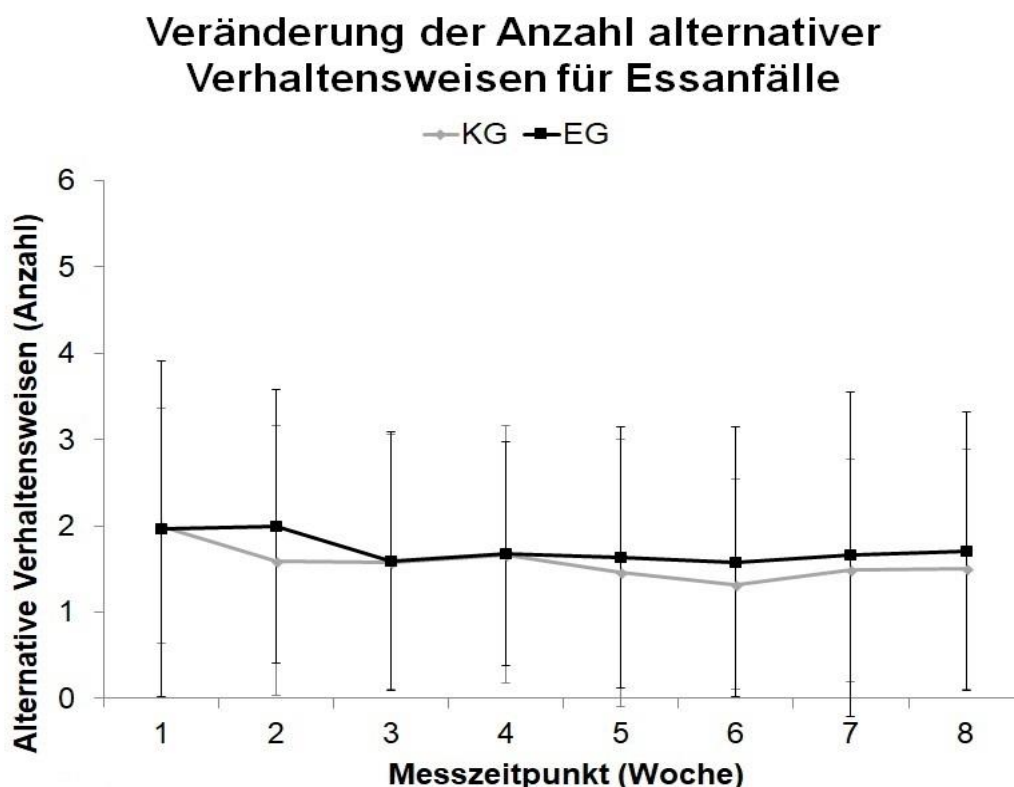


Abbildung 3-7. Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle.

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe.

Tabelle 3-6

*Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle innerhalb der Kontrollgruppe*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>
1	Referenzwert	-	-	-	-
2	-0.261	-0.528	0.005	3.692	.055
3	-0.257	-0.537	0.022	3.257	.071
4	-0.227	-0.532	0.078	2.135	.144
5	-0.372	-0.718	-0.026	4.442	.035
6	-0.435	-0.727	-0.142	8.494	.004
7	-0.400	-0.732	-0.069	5.600	.018
8	-0.314	-0.639	0.012	3.573	.059

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Jedoch unterscheidet sich die EG bezüglich der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche weder zu Messzeitpunkt 1 im Sinne eines Gruppeneffekts (*Regressionskoeffizient B*= -.074, *Wald-Chi* = 0.130, *p*=.718) noch im Verlauf der Intervention im Sinne eines Interaktionseffekts signifikant von der KG.

Bei den PP-Analysen der Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche zeigen sich vergleichbare Ergebnisse (siehe Abbildung 3-8), mit der Ausnahme, dass der Messzeitpunkt einen signifikanten Modellterm darstellt (*Wald* (7)= 15.000, *p*=.036). Bezüglich der Parameterschätzungen zeigt die Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche innerhalb der EG keine signifikanten Veränderungen. Bei der KG lässt sich jedoch eine Reduktion mit signifikanten Unterschieden zu Messzeitpunkt 1 vernehmen (siehe Tabelle 3-7). Es ergibt sich jedoch auch hier kein Interaktionseffekt im Zeitverlauf der Intervention.

Tabelle 3-7

*Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle innerhalb der Kontrollgruppe nach dem Verfahren per protocol*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>
1	<i>Referenzwert</i>	-	-	-	-
2	-0.309	-0.576	-0.042	5.128	.024
3	-0.309	-0.588	-0.030	4.697	.030
4	-0.290	-0.602	0.022	5.596	.068
5	-0.439	-0.803	-0.075	5.596	.018
6	-0.458	-0.755	-0.161	9.113	.003
7	-0.448	-0.788	-0.109	6.703	.010
8	-0.306	-0.637	0.024	3.307	.069

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

### Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle nach dem Verfahren per protocol

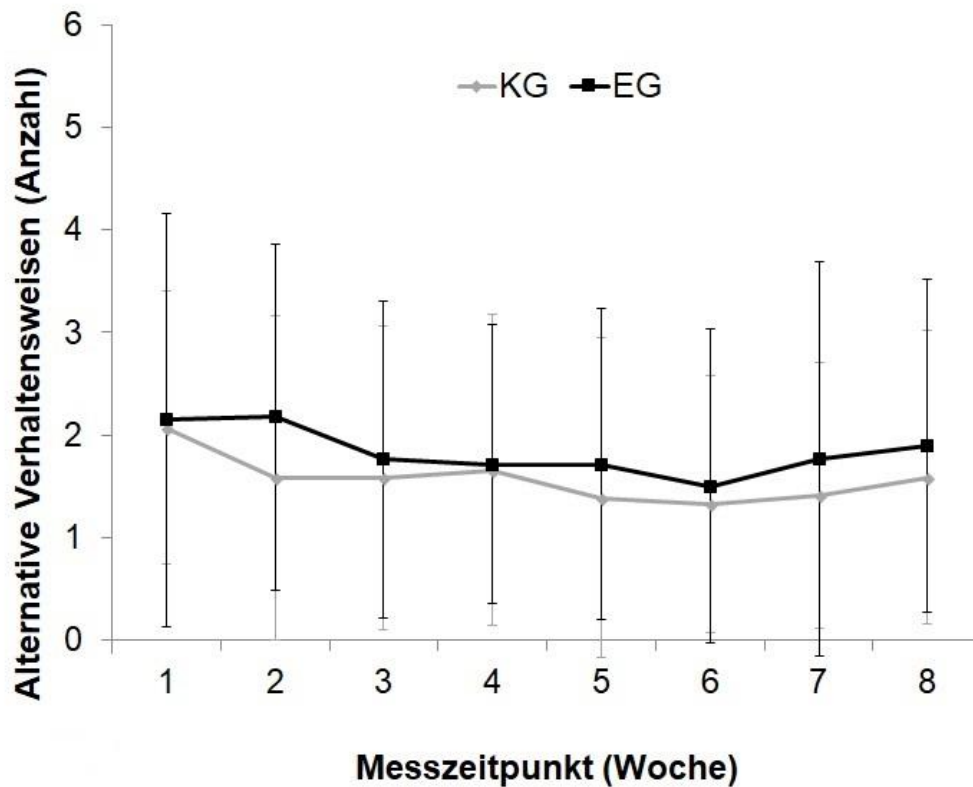


Abbildung 3-8. Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle nach dem Verfahren per protocol.

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe

In der Häufigkeit einiger der genannten Kategorien der alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle unterscheidet sich die EG von der KG (siehe Abbildung 3-9). Es zeigt sich insgesamt, das heißt über alle Messzeitpunkte hinweg, sowohl bei der EG (30,71 %) als auch bei der KG (26,3 %) Ablenkung als die am häufigsten angewandte alternative Verhaltensweise für Essanfälle. Dabei unterscheidet sich die EG von der KG nur in den zwei Kategorien a) Selbstfürsorge ( $\chi^2$  (2, N=515) =10.60,  $p=.005$ ) sowie b) alternativer Konsum ( $\chi^2$  (3, N=515) =10,49,  $p=.015$ ) signifikant. Selbstfürsorge wird innerhalb der EG kaum (3,05 %) und innerhalb der KG kein einziges Mal (0 %) genannt. Alternativer Konsum wird von der EG (6,1 %) seltener genannt als von der KG (12,46 %).

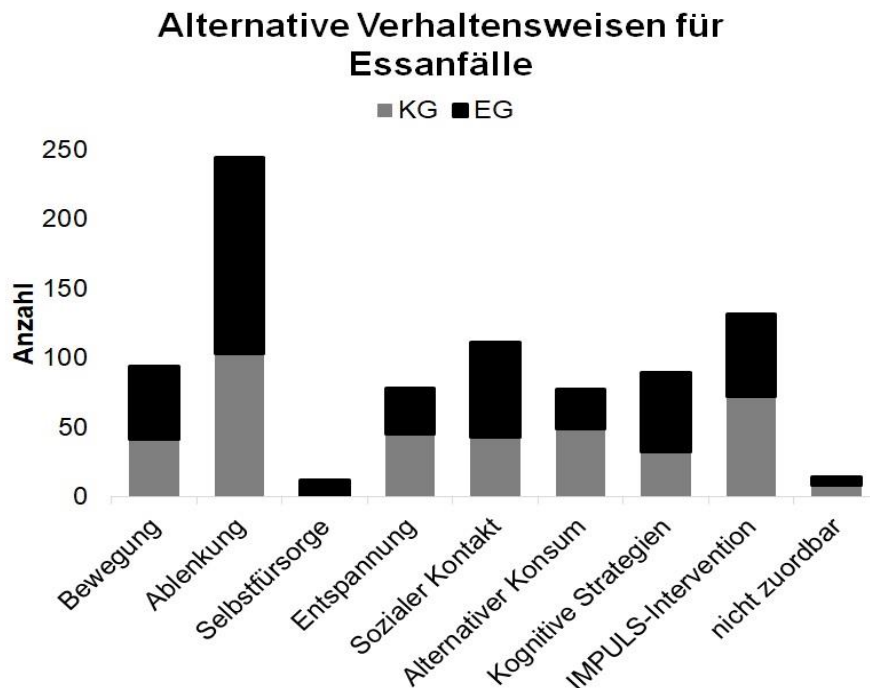


Abbildung 3-9. Häufigkeit alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle.

Summe über alle Patientinnen über alle Messzeitpunkte. KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe.

### 3.2.4 Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen

Nach der ITT-Analyse lag die Summe der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen während des Interventionszeitraums bei der EG zwischen 0 und 28 ( $M= 2,9$ ;  $SD= 4,1$ ) und bei der KG zwischen Werten von 0 bis 17 ( $M= 2,7$ ;  $SD= 3,3$ ) pro Woche. Die Berechnungen der Modelleffekte der GEE nach ITT zur Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen zeigen, dass der Messzeitpunkt ( $Wald(7)= 69.007$ ,  $p<.001$ ), nicht aber die Zuteilung zur Gruppe ( $Wald(1)= 0.031$ ,  $p=.860$ ) oder die Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt ( $Wald(7)= 7.527$ ,  $p=.376$ ) Signifikanz erreichen. Bezüglich der Parameterschätzungen zeigt sich bei der EG ab Messzeitpunkt 2 eine signifikante Reduktion der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen (siehe Abbildung

3-10, Tabelle 3-8). Während sich zwischen Messzeitpunkt 3 und 7 eine Stagnation zeigt, kommt es bei Messzeitpunkt 8 zu einer weiteren Reduktion.

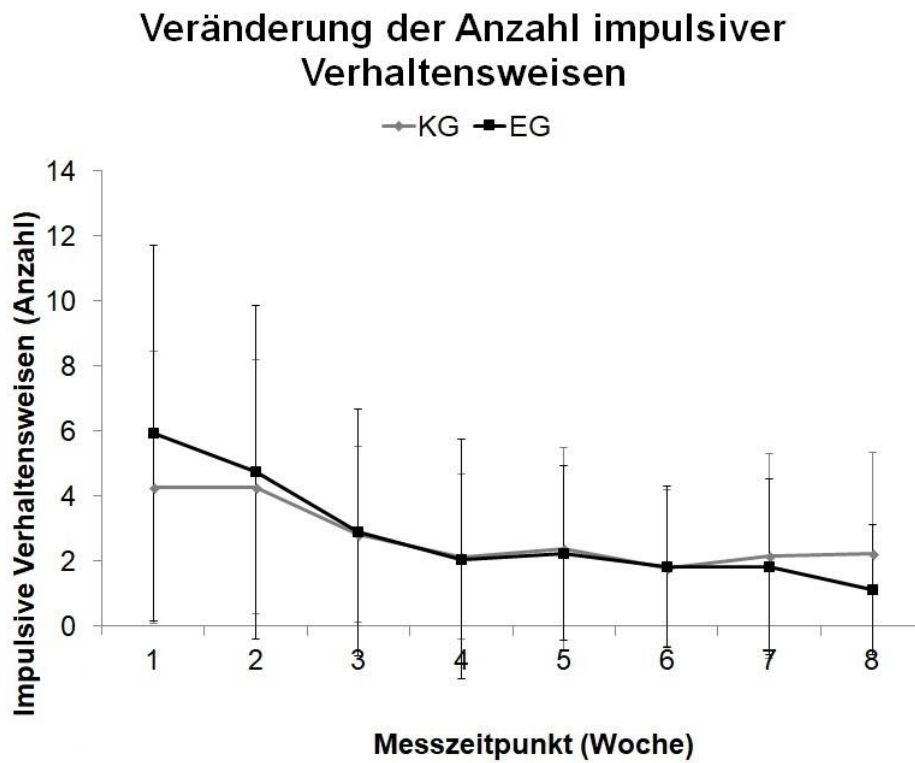


Abbildung 3-10. Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen.

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe.



Tabelle 3-8

*Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der Experimentalgruppe*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>
1	Referenzwert	-	-	-	-
2	-0.239	-0.436	-0.042	5.679	.017
3	-0.729	-1.014	-0.444	25.124	<.001
4	-1.026	-1.452	-0.601	22.327	<.001
5	-0.909	-1.205	-0.612	36.056	<.001
6	-1.138	-1.569	-0.708	26.862	<.001
7	-1.243	-1.777	-0.710	20.872	<.001
8	-1.526	-2.108	-0.943	26.355	<.001

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Bei der KG zeigt sich hingegen eine signifikante Reduktion der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen ab Messzeitpunkt 3 bis hin zu Messzeitpunkt 8 (siehe Abbildung 3-10, Tabelle 3-9). Die Anzahl der impulsiven Verhaltensweisen pro Woche reduziert sich bei der KG im Verlauf der Therapie um ca. die Hälfte bis zu Messzeitpunkt 4 und wird bis zu Messzeitpunkt 8 gehalten (siehe Abbildung 3-12, Tabelle 3-9).

Tabelle 3-9

*Veränderung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der Kontrollgruppe*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>
1	Referenzwert	-	-	-	-
2	0.020	-0.204	0.244	0.030	.863
3	-0.390	-0.681	-0.098	6.880	.009
4	-0.509	-0.879	-0.139	7.254	.007
5	-0.527	-0.934	-0.120	6.447	.011
6	-0.811	-1.275	-0.348	11.754	.001
7	-0.644	-1.070	-0.219	8.801	.003
8	-0.723	-1.193	-0.252	9.062	.003

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Tabelle 3-10 zeigt, dass sich die EG bezüglich der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen pro Woche bis hin zu Messzeitpunkt 7 nicht von der KG unterscheidet, es also kein Gruppeneffekt vorliegt. Zu Messzeitpunkt 8 hingegen liegt ein signifikanter Interaktionseffekt mit einem starken Effekt zwischen den beiden Gruppen vor.

Tabelle 3-10

*Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der KG und EG bezüglich der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen über den Interventionszeitraum*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>	<b>d<sub>ppc2</sub></b>
1	Referenzwert	-	-	-	-	-
2	-0.259	-0.557	-0.039	2.898	.089	-.201
3	-0.339	-0.747	0.068	2.662	.103	-.297
4	-0.517	-1.082	0.047	3.232	.072	-.330
5	-0.382	-0.885	0.122	2.211	.137	-.350
6	-0.327	-0.960	0.306	1.025	.311	-.287
7	-0.599	-1.282	0.083	2.963	.085	-.393
8	-0.803	-1.552	-0.054	4.420	.036	-.519

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Bei den PP-Analysen ergaben sich vergleichbare Ergebnisse (siehe Abbildung 3-11). Es zeigt sich folglich sowohl bei der EG als auch bei der KG eine kontinuierliche Reduktion impulsiver Verhaltensweisen pro Woche im Interventionszeitraum.

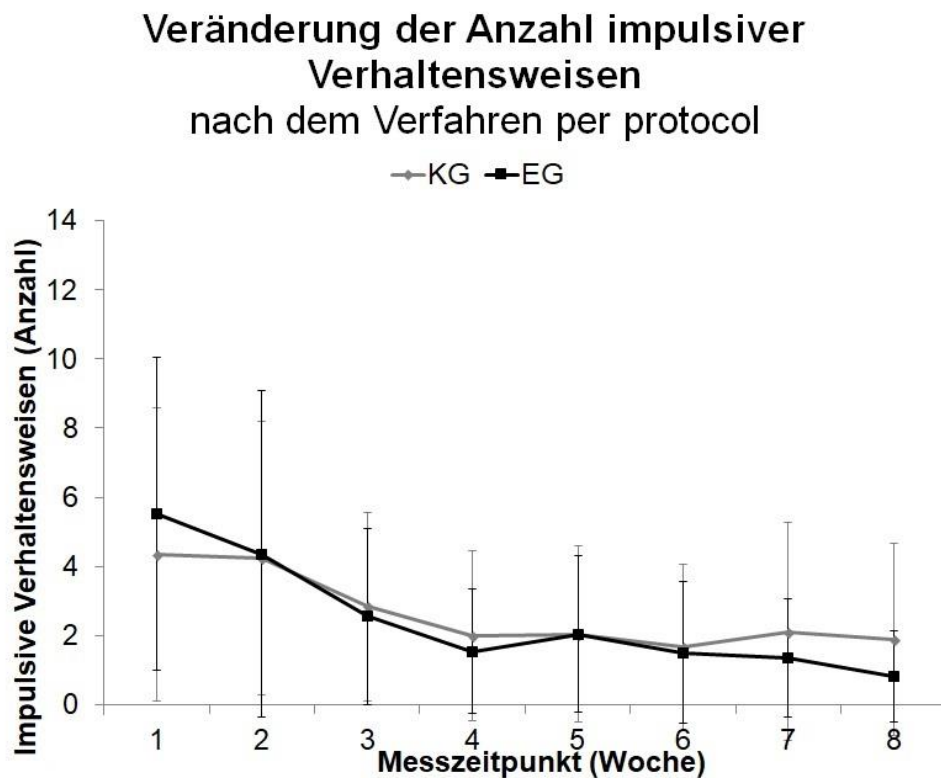


Abbildung 3-11. Veränderung impulsiver Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol.

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe

Die Häufigkeitsverteilung impulsiver Verhaltensweisen ist in Abbildung 3-12 wiedergespiegelt und zeigt, dass die am häufigsten genannte impulsive Verhaltensweise sowohl bei der EG (15,44 %) als auch bei der KG (23,18 %) „Glücksspiele, übermäßig viel Zeit am Computer und im Internet verbringen“ (Item 4b) war. Als zweit- und dritthäufigsten genannten impulsiven Verhaltensweisen zeigten sich die Arten unüberlegtes Einkaufen (EG 7,69 %; KG 16,8 %) und Aggressivität, Streit (EG 9,69 %; KG 11,9 %) (siehe Abbildung 3-12). Dahingegen wurden die beiden Arten a) „übermäßiger Alkohol- oder Drogenkonsum“ (Item 4f) von der KG (0,81 %) und von der EG (2,8 %) sowie b) „Unkontrolliertes Zündeln oder Feuer legen“ (Item 4d) von der KG (0,22 %) und von der EG (0,25 %) kaum als impulsive Verhaltensweisen genannt. Signifikante Unterschiede der beiden Gruppen tun sich hier nur bei „Glücksspiele, übermäßig viel Zeit am Computer oder im Internet verbringen“ (Item 4b) ( $\chi^2(9, N=505) = 25.47, p = .002$ ) und

„übermäßiger Alkohol- oder Drogenkonsum“ (Item 4f) ( $\chi^2(2, N=505) = 11.01$ ,  $p = .004$ ) als impulsive Verhaltensweisen auf.

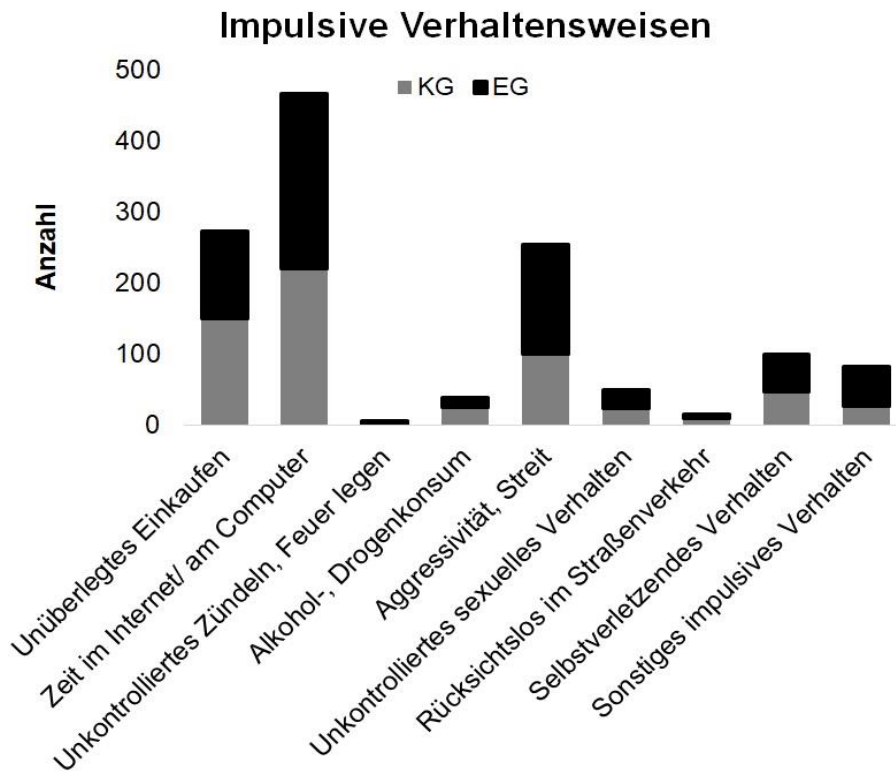


Abbildung 3-12. Häufigkeiten impulsiver Verhaltensweisen.

Summe der jeweiligen impulsiven Verhaltensweisen zu allen Messzeitpunkten über alle Patientinnen. KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe.

### 3.2.5 Veränderung der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen

Nach der ITT-Analyse lag die Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen pro Woche über den gesamten Interventionszeitraum bei der EG zwischen 0 und 10 Malen ( $M = 1,1$ ;  $SD = 1,6$ ) und bei der KG zwischen 0 und 10 ( $M = 1,2$ ;  $SD = 1,8$ ). Die Berechnungen der Modelleffekte der GEE zur Veränderung der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen zeigen, dass weder der Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 12.206$ ,  $p = .094$ ) noch die Zuteilung zur Gruppe

( $Wald(1) = 0.399$ ,  $p = .528$ ) oder die Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 8.017$ ,  $p = .331$ ) Signifikanz erreichen. Die Veränderung der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen pro Woche, welche weder bei der EG noch bei der KG signifikant wird, ist für beide Gruppen in Abbildung 3-5 dargestellt. Bezüglich der Parameterschätzungen zeigt sich bei der EG keine signifikante Veränderung in der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen, mit der Ausnahme, dass Messzeitpunkt 6 mit dem geringsten durchschnittlichen Wert signifikant wird (siehe Tabelle 3-11).

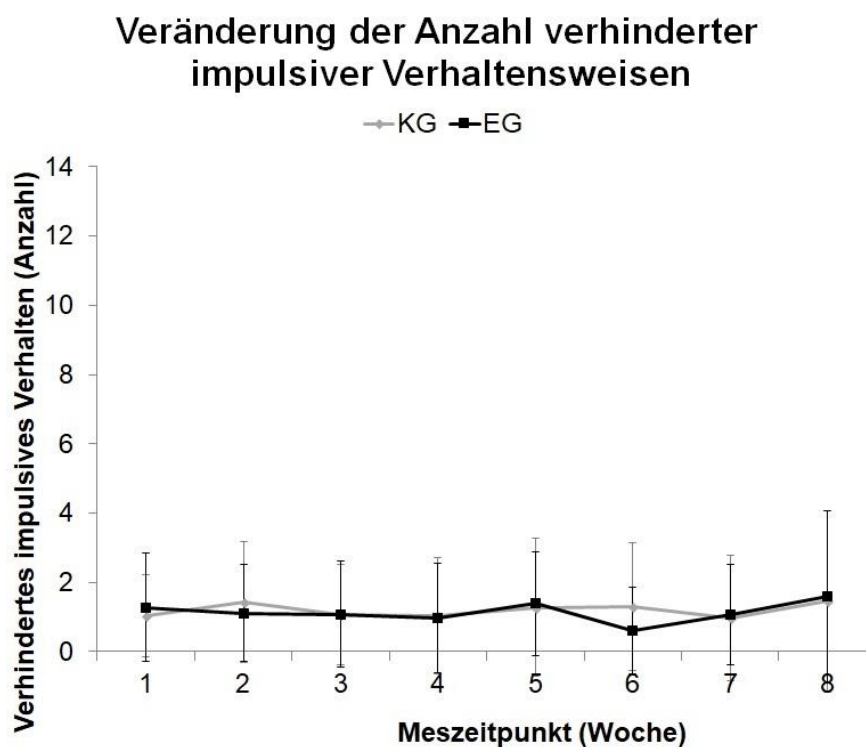


Abbildung 3-13. Veränderung veränderter impulsiver Verhaltensweisen

KG=Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe

Tabelle 3-11

*Veränderung der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der Experimentalgruppe*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>
1	Referenzwert	-	-	-	-
2	-0.172	-0.706	0.361	0.401	.526
3	-0.172	-0.678	0.334	0.445	.505
4	-0.301	-0.928	0.326	0.885	.347
5	0.136	-0.387	0.658	0.259	.611
6	-0.793	-1.504	-0.082	4.775	.029
7	-0.263	-0.844	0.319	0.784	.376
8	0.215	-0.344	0.774	0.568	.451

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Jedoch unterscheidet sich die EG weder im Sinne eines Gruppeneffekts zu Messzeitpunkt 1 (*Regressionskoeffizient*  $B = -.176$ , *Wald-Chi* = 0.372,  $p = .542$ ) noch im Verlauf bezüglich der Interaktionseffekte signifikant von der KG (siehe Tabelle 3-12).

Tabelle 3-12

*Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der KG und EG bezüglich der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen über den Interventionszeitraum*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>	<b>d<sub>ppc2</sub></b>
1	Referenzwert	-	-	-	..	-
2	-0.470	-1.186	0.246	1.653	-.200	.199
3	-0.311	-1.013	0.391	0.754	-.297	.385
4	-0.377	-1.226	0.472	0.756	-.331	.384
5	-0.128	-0.864	0.607	0.117	-.349	.732
6	-1.003	-1.921	-0.084	4.579	-.287	.032
7	-0.242	-1.133	0.648	0.284	-.393	.594
8	-0.063	-0.994	0.867	0.018	-.519	.894

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Bei den PP-Analysen zur Veränderung der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen pro Woche zeigen sich vergleichbare Ergebnisse (siehe Abbildung 3-14), mit der Ausnahme, dass hier sowohl der Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 16,257, p = .023$ ) als auch die Interaktion der Gruppe mit dem Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 14,135, p = .049$ ) Signifikanz zeigen. Bezüglich der Parameterschätzungen gibt es dabei zu Messzeitpunkt 6 innerhalb der EG eine signifikante Reduktion der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen sowie einen Interaktionseffekt mit starkem Effekt (*Regressionskoeffizient*  $B = -1.309$ ,  $Wald-Chi = 9.448, p = .002, d_{ppc2} = -.647$ ).



### Veränderung der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol

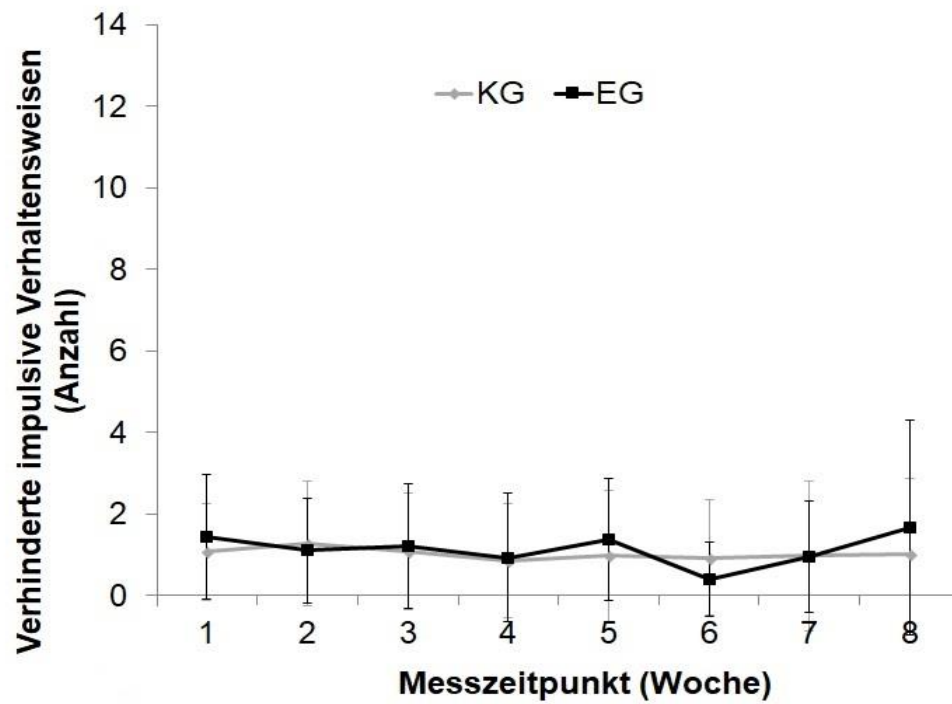


Abbildung 3-14. Veränderung veränderter impulsiver Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol.

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe

### 3.2.6 Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen

Die Anzahl der alternativen Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen pro Woche über den gesamten Interventionszeitraum lag nach ITT sowohl bei der Kontrollgruppe ( $M= 0,92$ ;  $SD= 1,24$ ) als auch bei der EG ( $M= 1,05$ ;  $SD= 1,44$ ) zwischen 0 und 6 pro Woche.

Die Berechnungen der Modelleffekte der GEE zur Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen zeigen, dass weder der Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 7.299$ ,  $p = .398$ ) noch die Zuteilung zur Gruppe

( $Wald(1) = 0.046$ ,  $p = .830$ ) oder die Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt ( $Wald(7) = 6.582$ ,  $p = .474$ ) Signifikanz erreichen. Die Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen ist in Abbildung 3-15 dargestellt. Bezüglich der Parameterschätzungen zeigt sich im Zeitverlauf der Intervention innerhalb der EG, abgesehen von Messzeitpunkt 4 keine signifikante Reduktion (siehe Abbildung 3-15, Tabelle 3-13). Bei der KG gibt es ebenfalls keine Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen (siehe Abbildung 3-15).

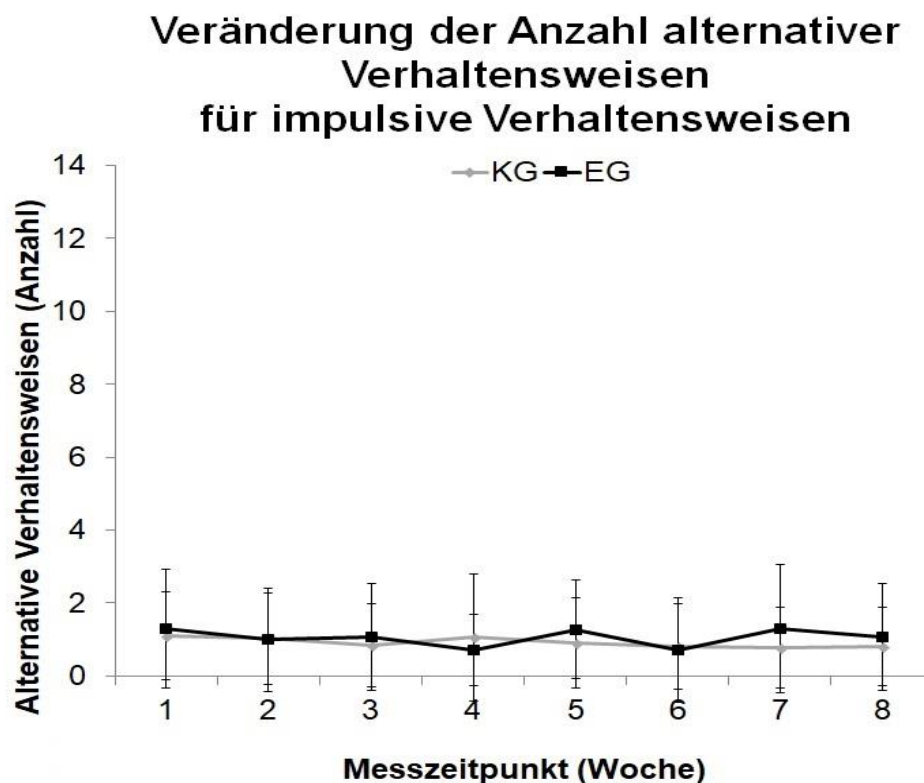


Abbildung 3-15. Veränderung alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen

KG=Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe

Tabelle 3-13

*Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen innerhalb der Experimentalgruppe*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>
1	Referenzwert	-	-	-	-
2	-0.250	-0.648	0.147	1.522	.217
3	-0.149	-0.523	0.226	0.606	.436
4	-0.538	-1.054	-0.022	4.178	.041
5	0.023	-0.397	0.442	0.011	.916
6	-0.645	-1.435	0.144	2.565	.109
7	-0.033	-0.508	0.441	0.019	.891
8	-0.150	-0.571	0.270	0.492	.483

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Entsprechend unterscheidet sich die EG bezüglich der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen pro Woche zu keinem Messzeitpunkt von der KG (siehe Tabelle 3-14), es bestehen also keine Gruppen- oder Interaktionseffekte.

Tabelle 3-14

*Interaktionseffekte: Gruppenunterschiede zwischen der KG und EG bezüglich der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen über den Interventionszeitraum*

<b>MP</b>	<b>B</b>	<b>CI</b>		<b>Wald</b>	<b>p</b>	<b>d<sub>ppc2</sub></b>
1	Referenzwert	-	-	-	-	-
2	-0.174	-0.731	0.383	0.374	.541	-.159
3-	0.046	-0.549	0.642	0.023	.879	.028
4	-0.415	-1.119	1.289	1.337	.248	-.387
5	0.187	-0.434	0.807	0.347	.556	.111
6	-0.305	-1.258	0.648	0.394	.530	-.207
7	0.354	-0.315	1.023	1.075	.300	.228
8	0.237	-0.466	0.940	0.436	.509	-.048

*Anmerkung: Datenanalyse je Messzeitpunkt im Vergleich zu Messzeitpunkt 1.*

Bei den PP-Analysen der Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen pro Woche ergaben sich vergleichbare Ergebnisse (siehe Abbildung 3-16).

### Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol

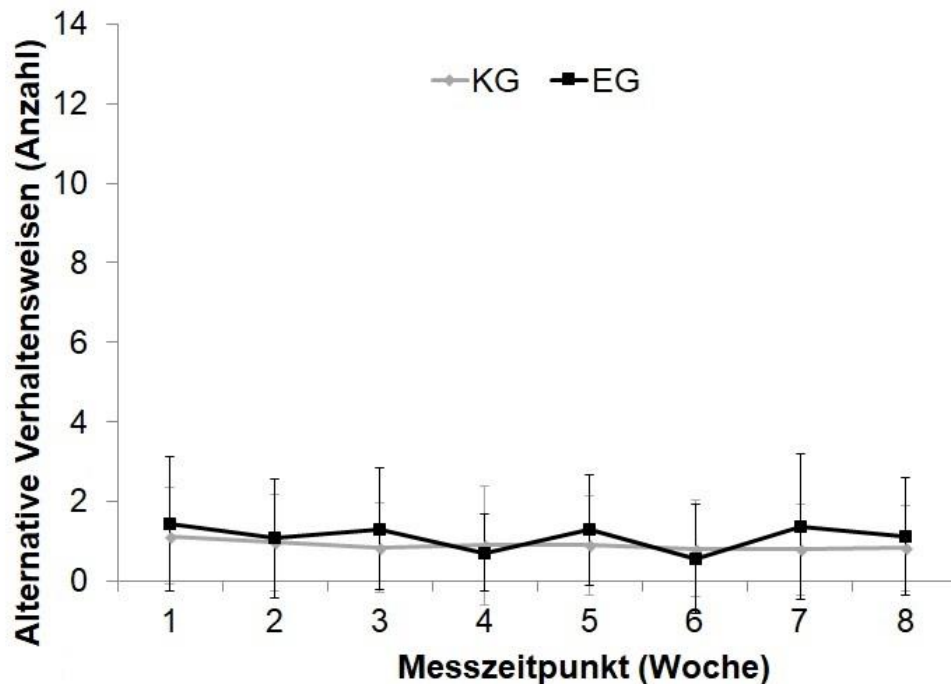


Abbildung 3-16. Veränderung der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen nach dem Verfahren per protocol.

KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe

Bezüglich der Häufigkeiten alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen lassen sich folgende Ergebnisse sehen: Es zeigt sich Ablenkung sowohl bei der EG (32,97 %) als auch bei der KG (24,89 %) als die am häufigsten angewandte alternative Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen (siehe Abbildung 3-17). Bei der EG wurde diese gefolgt von kognitiven Strategien (13,97 %) und sozialem Kontakt (11,47 %) als alternative Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen. Innerhalb der KG zeigten sich folgend hingegen kognitive Strategien (19,21 %) und Entspannung (18,34 %) als alternative Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen. Dahingegen wurden alternativer Konsum und Selbstfürsorge sowohl von der KG (je 1,31 %) als auch von der EG (je 3,93 %)

kaum als alternative Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen angegeben. Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigen sich in der Häufigkeit nur bei Ablenkung über alle Messzeitpunkte als alternative Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen ( $\chi^2(4, N=515) = 10,10, p = .039$ ), die von der EG häufiger genannt wird.

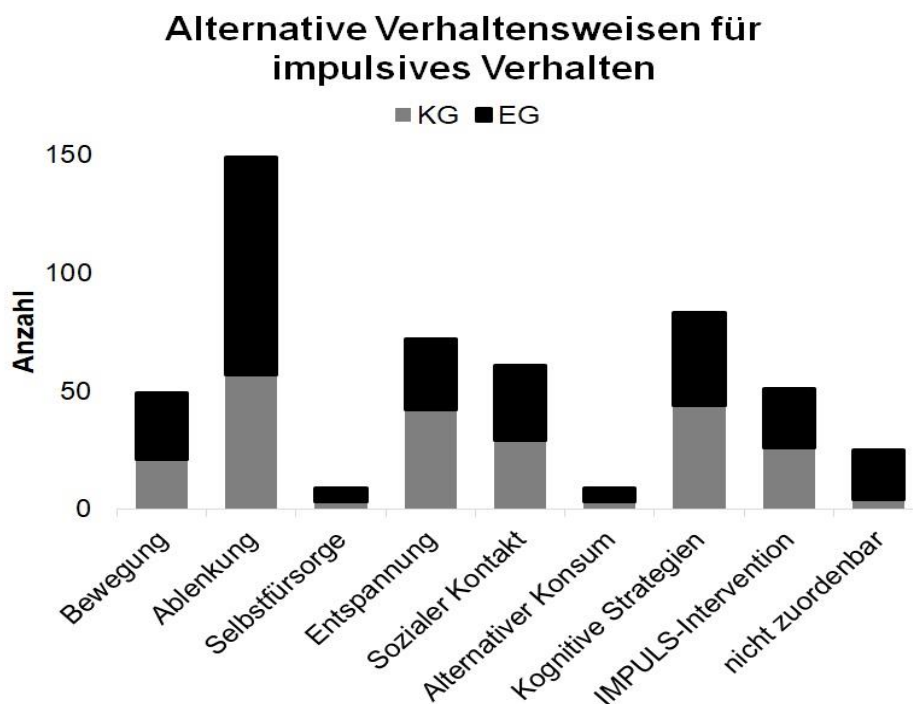


Abbildung 3-17. Häufigkeit alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen. Summe über alle Patientinnen über alle Messzeitpunkte.  
KG= Kontrollgruppe, EG= Experimentalgruppe.

### 3.2.7 Einflüsse auf die Veränderung der Symptomatik der BES

Zur Überprüfung der Hypothesen VII- XI werden im Folgenden die Ergebnisse der Prozessuntersuchungen im Rahmen der IMPULS-Studie analysiert. Im Durchschnitt über alle Patientinnen der Gesamtgruppe verringerte sich die Anzahl der Essanfälle von 2,79 ( $SD= 1,79$ ) zu Messzeitpunkt 1 auf 1,29 ( $SD= 1,97$ ) Essanfälle pro Woche zu Messzeitpunkt 8. Wie in Abbildung 3-18 dargestellt,

zeigt sich zu Messzeitpunkt 8, mit Ausnahme einer Probandin der EG (3,6 %) mit 6 Essanfällen mehr pro Woche, nur bei Patientinnen der KG (insgesamt 8, 28,57 %) eine höhere Anzahl der Essanfälle pro Woche im Vergleich zu Messzeitpunkt 1. Die stärkste Reduktion wurde von einer Probandin der EG (3,6 %) mit einer Differenz von 5 Essanfällen zwischen Messzeitpunkt 1 und Messzeitpunkt 8 erreicht (siehe Abbildung 3-18). Eine Reduktion von -1 zeigte sich bei vier Patientinnen der EG (14,3 %) und bei drei Patientinnen der KG (10,7 %), eine Reduktion von -2 bei sieben Patientinnen der EG (25 %) und bei zwei Patientinnen der KG (7,1 %), eine Reduktion von -3 bei vier Patientinnen der EG (14,3 %) und bei zwei der KG (7,1 %) und eine Reduktion von -4 Essanfällen im Interventionszeitraum jeweils bei zwei Patientinnen der EG (7,1 %) und der KG (7,1 %). Die meisten Patientinnen sowohl der EG (32,1 %) als auch der KG (39,3 %) weisen jedoch keine Differenz der Anzahl der Essanfälle zwischen Messzeitpunkt 8 und 1 auf. Dabei hatten die meisten Patientinnen der EG ohne Veränderung der Anzahl der Essanfälle (66,7 %) 1 Essanfall pro Woche.

Die Korrelationen bezüglich der Anzahl der Essanfälle mit potentiellen Einflussfaktoren ergaben keine signifikanten Ergebnisse: So zeigte sich kein Zusammenhang zwischen der Differenz der Anzahl der Essanfälle (Item 1) zwischen Messzeitpunkt 8 und Messzeitpunkt 1 mit a) dem Globalwert des EDE-Q ( $r = -0.192$ ,  $p = .156$ ), b) dem Gesamtwert des BIS-15 ( $r = 0.214$ ,  $p = .113$ ), c) der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen nach Item 4 des Prozessuntersuchungs-Fragebogens ( $r = 0,062$ ,  $p = .697$ ), d) der mit dem SKID gemessenen Anzahl aktueller psychischer Komorbiditäten ( $r = -0.151$ ,  $p = .265$ ) und e) der Anzahl teilgenommener Sitzungen laut Dokumentation der Intervention ( $r = -0.357$ ,  $p = .062$ ). Dementsprechend wurden keine weiterführenden regressionsstatistischen Berechnungen durchgeführt.

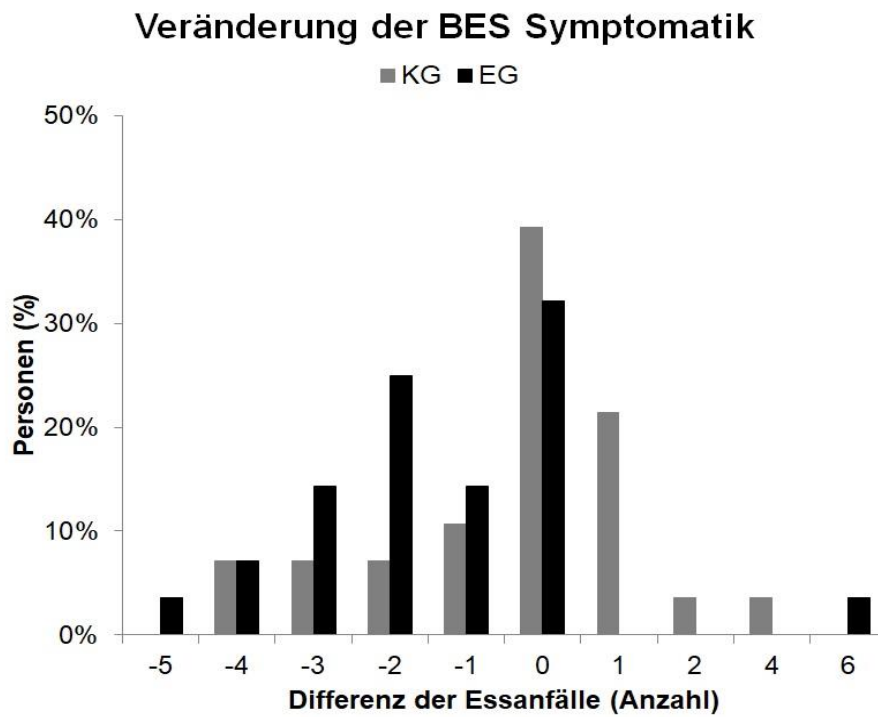


Abbildung 3-18. Veränderung der BES-Symptomatik.

Differenz der Essanfälle pro Woche zwischen Messzeitpunkt 1 und Messzeitpunkt 8.

KG= Kontrollgruppe, EG = Experimentalgruppe.



## 4. Diskussion

Die IMPULS-Studie ist eine randomisiert-kontrollierte Längsschnittstudie, die bei Patientinnen mit einer BES die Wirksamkeit eines 8-wöchigen Gruppentherapieprogramms untersucht (Schag et al., 2016). Dieses schließt Techniken zur Stimulus- bzw. Reaktionskontrolle, Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung (Exposition) und die Identifikation individueller Risikofaktoren und -situationen zur Behandlung der BES ein. Dazu wurden Daten sowohl von der EG als auch von der KG in Form von wöchentlichen Online- Fragebögen erfasst, so dass Prozessuntersuchungen bezüglich des Vorkommens von Essanfällen und anderer impulsiver Verhaltensweisen durchgeführt werden konnten.

Bei keiner der untersuchten Variablen zeigt sich zu Messzeitpunkt 1 ein Gruppeneffekt zwischen der EG und der KG. Die Gruppen unterscheiden sich zu Beginn der Intervention also nicht signifikant voneinander. Bezüglich der Veränderung der Anzahl der Essanfälle unterscheidet sich die EG im Sinne eines Interaktionseffekts ab Messzeitpunkt 5 mit einem starken Effekt signifikant von der KG. Das heißt, die EG weist im Vergleich zur KG signifikant weniger Essanfälle ab Messzeitpunkt 5 auf. Bei der Betrachtung der Anzahl verhinderter Essanfälle sowie der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle zeigt sich hingegen kein signifikanter Modelleffekt der Gruppenzuteilung, des Messzeitpunktes oder der Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt. Das heißt, im Zeitverlauf der Intervention zeigt sich weder bei der EG noch bei der KG eine signifikante Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle oder alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle. Bezüglich der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen zeigt sich wiederum sowohl bei der EG als auch bei der KG ab Messzeitpunkt 2 bzw. 3 eine signifikante Reduktion mit ähnlichem Verlauf, wobei sich die beiden Gruppen im Sinne eines Interaktionseffekts zu Messzeitpunkt 8 mit einem starken Effekt signifikant unterscheiden. Das heißt, sowohl die EG als auch die KG weisen im Zeitverlauf der Intervention signifikant weniger impulsive Verhaltensweisen auf, wobei sich die EG zu Messzeitpunkt 8 signifikant von der KG unterscheidet. Dahingegen zeigt sich auch bei der Betrachtung der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen sowie der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen kein signifikanter Modelleffekt der

Gruppenzuteilung, des Messzeitpunktes oder der Interaktion zwischen der Gruppenzuteilung und dem Messzeitpunkt. Das heißt, im Zeitverlauf der Intervention zeigt sich weder bei der EG noch bei der KG eine signifikante Veränderung der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen oder alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen. Darüber hinaus konnten keine Zusammenhänge zwischen der Veränderung der Symptomatik und a) der Essstörungspsychopathologie, b) der Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft, c) der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen, d) der Anzahl aktuell psychischer Komorbiditäten oder e) der Anzahl teilgenommener Therapiesitzungen beobachtet werden.

#### **4.1 Diskussion der Ergebnisse zu Essanfällen**

Im Zeitverlauf der 8-wöchigen Gruppentherapie IMPULS zeigte sich innerhalb der EG eine anhaltende, ab der dritten Therapiewoche signifikante Reduktion der Anzahl der Essanfälle pro Woche. Dahingegen zeigten sich innerhalb der KG in der zweiten Therapiewoche sowie in der vierten Therapiewoche signifikant weniger Essanfälle pro Woche als zu Beginn der Therapie, ohne dass eine langfristige Reduktion der Essanfälle erreicht wurde. Dementsprechend zeigte sich ab der fünften bis zur letzten Therapiewoche ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den beiden Gruppen mit starkem Effekt. Die PP-Analysen ergaben vergleichbare Ergebnisse mit dem Unterschied, dass sich die Veränderungen eine Therapiewoche früher zeigten, d. h. also, die Anzahl der Essanfälle pro Woche sich innerhalb der EG ab der zweiten Therapiewoche signifikant reduziert hat und der Unterschied zwischen den beiden Gruppen im Sinne des Interaktionseffekts ab der vierten Therapiewoche mit starkem Effekt signifikant war. So konnte Hypothese I bestätigt werden, da sich die Anzahl der Essanfälle pro Woche im Laufe des 8-wöchigen Gruppentrainingsprogramms IMPULS bei der EG im Gegensatz zur KG reduzierte. Der Fokus des IMPULS-Programms auf die Reduktion von Essanfällen durch Exposition gegenüber Nahrungsreizen mit Reaktionsverhinderung sowie Techniken zur Stimulus- und Reaktionskontrolle zur Steigerung der Selbstkontrollfähigkeiten (Schag et al., 2016) zeigt sich demzufolge wirksam. Dieses Ergebnis fügt sich in den aktuellen Stand der Forschung bezüglich

nahrungsspezifischer Inhibitionstrainings zur Behandlung der BES ein (vgl. Giel, Speer, et al., 2017; Treasure et al., 2015; Turton et al., 2016). In diesem Sinne lässt sich einerseits die Aussage unterstützen, dass die BES als impulsive Störung verstanden werden kann (vgl. Kessler et al., 2016; Turton et al., 2017). Andererseits zeigt sich im Zuge der Behandlung einer BES der Fokus auf die Impulsivität erfolgsversprechend (vgl. Gearhardt, White, & Potenza, 2011; Schag, Teufel, et al., 2013). Laut Turton et al. (2017) ist annehmbar, dass sich Essanfälle als impulsive Bewältigungsstrategien entwickeln können, welche wiederum durch Extinktion (Löschung) bspw. mit reizspezifischen Expositionen reduziert werden können.

Im Sinne des impulsiven Kontrollverlusts als potentiell auslösender Faktor (vgl. Colles et al., 2008; Galanti et al., 2007; Nasser et al., 2004; Schag, Schönleber, et al., 2013; Wu et al., 2013), scheint das IMPULS-Programm bei Patientinnen mit einer BES die Reaktionsverhinderung gegenüber verlockenden, zuvor unwiderstehlichen Nahrungsreizen zu erleichtern. Diese Vermutung stützt sich auf bisherige Beobachtungen, bei denen Patientinnen mit einer BES vermehrt Schwierigkeiten der Reaktionsverhinderung gegenüber Nahrungsreizen aufwiesen (vgl. Boggiano et al., 2014; Schag, Schönleber, et al., 2013). Darüber hinaus spricht die Reduktion der Essanfälle im Rahmen des IMPULS-Programms für das Zusammenwirken während einer Essanfall-Episode von a) übereilem Handeln, b) enthemmtem Verhalten mit Kontrollverlust und c) der Unfähigkeit, dem ausgeprägten Verlangen nach Essen zu widerstehen zu können (vgl. Dawe & Loxton, 2004). Hinzu kommt, dass die unbewusste Verarbeitung appetitanregender Reize einen stärkeren Einfluss auf das Konsumverhalten zu haben scheint, wenn sie mit geringer Selbstkontrolle einhergeht (vgl. Kakoschke, Kemps, & Tiggemann, 2017a). Schließlich kann die Aussage von Lavagnino et al. (2016) befürwortet werden, dass Einschränkungen der Inhibitionskontrolle ein mögliches Behandlungsziel klinischer Interventionen darstellen. Desgleichen könnte die bei IMPULS angewandte und bereits von Jansen et al. (2016) vorgeschlagene Kombination nahrungsspezifischer Expositionsübungen mit einem Training zur Stärkung der Inhibitionsfähigkeit erfolgsversprechend sein. Dabei könnten im Rahmen des IMPULS-Programms besonders die

nahrungsspezifischen Expositionsübungen mit Reaktionsverhinderung wirkungsvolle Effekte auf die Reduktion der Anzahl der Essanfälle innerhalb der EG gehabt haben. Dieses Wirkmodell stimmt mit bereits bekannten Theorien überein, die befürworten, dass Eigenschaften, die mit Belohnungssensitivität und Enthemmung verknüpft sind, eine wichtige Rolle bezüglich Suchtverhalten spielen (vgl. Gullo et al., 2014a). In diesem Sinne kann die Annahme unterstützt werden, dass im Rahmen der Expositionsübungen mit Reaktionsverhinderung des IMPULS-Programms eine Habituation an den spezifischen Reiz stattfindet, die Belohnungssensitivität also herabgesetzt wird. Zum anderen sprechen die Ergebnisse dafür, dass die Selbstkontrollfähigkeiten der Patientinnen entgegen der Inhibitionsdefizite erfolgreich geschult wurden, so dass sich letztlich die Anzahl der Essanfälle reduziert. Dies steht wiederum im Einklang mit Vocks et al. (2011), die in ihrer Metaanalyse Behandlungsstrategien, die gestörte Muster des Essverhaltens direkt adressieren, bei der Reduktion von Essanfällen als wirksam erachten. So ist im Laufe der progredienten, aufeinander aufbauenden Therapieinhalte eine bessere Akzeptanz sowie Durchführung durch die Teilnehmerinnen zu erwarten, was schließlich wiederum die zunehmende Reduktion im Zeitverlauf erklären könnte.

Überdies könnten bspw. die Selbstbeobachtungsprotokolle und Verhaltensanalysen im Sinne einer internen Kontrolle gewirkt haben. Allein der Gedanke während eines Essanfalls, diesen später zu notieren sowie einschließlich individueller Merkmale analysieren zu müssen, könnte bei den Teilnehmerinnen zu einer Zurückhaltung beim Essen geführt haben. Weiterhin ist es möglich, dass die Teilnehmerinnen bewusster durch ihren Alltag gingen und ihr eigenes, reaktives Verhalten in bestimmten Situationen besser wahrnehmen und einschätzen konnten. Dies könnte dazu geführt haben, dass Situationen eines Essanfalls seltener auftraten oder im Voraus erahnt und entsprechend ausgleichende Maßnahmen ergriffen werden konnten. Es scheint also durchaus eine enge Verknüpfung der Selbstbeobachtung und Verhaltensanalyse mit Strategien der Stimulus- und Reaktionskontrolle zu bestehen. So müssen die Stimuli, die zu Essanfällen führen, zunächst spezifiziert werden, um sie kontrollieren bzw. vermeiden zu können. Hierzu dient primär die Selbstbeobachtung. Sie hilft Patientinnen bspw. den

triggernden Effekt eines vermehrten Nahrungsangebotes begreifen zu können. Zur individuellen Reaktionskontrolle hingegen wird eine Analyse des eigenen Verhaltens benötigt, um für das zuvor erlernte, nahrungsbezogene Fehlverhalten Alternativen zu finden oder jenes gar zu löschen. So müssen Essanfälle in entsprechenden Situationen zunächst bspw. als impulsive Bewältigungsstrategie (vgl. Turton et al., 2017) erkannt werden, um als fehlgesteuertes Essverhalten kontrolliert und oder mit anderen Reaktionen ersetzt werden zu können. Des Weiteren ist es vorstellbar, dass im Rahmen der Intervention die Reflexionsfähigkeit der Teilnehmerinnen gefördert wurde. Diese könnte laut Maxwell et al. (2017) negativ mit dem Auftreten von Essanfällen assoziiert sein, sodass sie anteilig an der Reduktion der Anzahl der Essanfälle beteiligt sein kann.

Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass das problematische Essverhalten auch durch verschiedene Elemente externer Kontrolle beeinflusst wurde (vgl. Bennett & Blissett, 2016). Schließlich könnte die Exploration innerhalb der Gruppe im Rahmen der wöchentlichen Therapiesitzungen einen positiven Einfluss gehabt haben. So ist es bspw. möglich, dass Erfolgsberichte anderer Teilnehmerinnen die eigene Motivation förderten. Dies ist durch das Vergleichen der Fortschritte der Teilnehmerinnen untereinander bis hin zu einem bejahenden, möglicherweise auch unbewussten Wettstreit mit entsprechender Willensstärkung, ebenfalls eine Veränderung der eigenen Symptomatik erreichen zu wollen, denkbar. So könnten die Teilnehmerinnen im Rahmen der Intervention abgesehen vom Einsatz der Therapeuten ebenfalls vom persönlichen Austausch untereinander profitiert haben, indem sie sich wechselseitig ermutigten und bestenfalls selbst vom Schwung der Gruppe erfasst wurden. Zusätzlich besteht die Möglichkeit, dass eine persönliche Berichterstattung über den Verlauf der Therapie gegenüber Freunden und Familie einen positiven Effekt auf das Essverhalten der Patientinnen hatte. So könnte die Berichterstattung samt psychoedukativen Therapieanteilen und Kontrollstrategien erstens zu einer Wiederholung mit Verinnerlichung der Therapieinhalte bis hin zur konsequenten Umsetzung geführt haben. Des Weiteren ist es vorstellbar, dass die Patientinnen auf entsprechende Nachfrage den inneren Druck verspürten, einen Behandlungserfolg im Sinne einer Reduktion der Essanfälle vorweisen zu können um keinen Misserfolg

offenbaren zu müssen. Je nach Beziehungsgrad könnte dieser neben der eigenen auch eine Enttäuschung der gegenüberstehenden Person bewirken.

Die Veränderungen der Anzahl der Essanfälle innerhalb der KG sind hingegen nicht konsistent, so dass keine anhaltende Reduktion zu beobachten ist. Die vereinzelt signifikanten Veränderungen der KG in der zweiten und vierten Therapiewoche könnten durch einen Motivationsschub durch die Anmeldung und Teilnahme an der IMPULS-Studie stattgefunden haben. Dafür spricht, dass sie nur in zwei voneinander unabhängigen Therapiewochen in der ersten Hälfte der Studienteilnahme auftreten. Die Motivation, das Essverhalten zu ändern ist vorliegend, doch die Fähigkeit sich einem Essanfall entgegen zu stellen, lässt sich nicht über die acht Wochen aufrechterhalten. In diesem Sinne kann die Aussage unterstützt werden, dass betroffene Personen im Zuge angemessener Interventionen wie bspw. jenen zur Zügelung des schnellen Essens ebenfalls mit Strategien versorgt werden sollten, die das Risiko des Überkonsums verringern (vgl. Almiron-Roig et al., 2015). Die Therapie der BES mit dem IMPULS-Programm im Rahmen einer ambulanten Behandlung zeigte sich also in der vorliegenden Studie erfolgreich, so dass sie in dieser Form für Patientinnen mit einer BES zu empfehlen ist. Dies ist kongruent zu Empfehlungen der S-3 Leitlinie zu einer BES-Behandlung im ambulanten Setting (vgl. Herpertz, Hagenah, et al., 2011). Dabei könnten bspw. die Vorteile eines möglichen direkten Transfers in den Alltag ausschlaggebend sein (vgl. Vocks et al., 2011). Obgleich die Möglichkeit eines Transfers natürlich für alle in der Therapie fokussierten Faktoren der Impulsivität zutrifft, könnte besonders die direkte Umsetzung der Strategien der Stimulus- oder Reaktionskontrolle in ihren Alltag für die Patientinnen von Bedeutung sein.

Bezüglich der Anzahl verhinderter Essanfälle zeigte sich sowohl bei der EG als auch der KG keine Veränderung über die Zeit. Zudem unterschieden sich die beiden Gruppen in keiner Therapiewoche signifikant voneinander, sodass kein Gruppen- oder Interaktionseffekt vorliegt. Die PP-Analysen zeigten vergleichbare Ergebnisse. Somit ließ sich Hypothese II nicht bestätigen, da bei der EG im Vergleich zur KG keine erhöhte Anzahl verhinderter Essanfälle pro Woche zu vermerken war. Diese Ergebnisse könnten darin begründet sein, dass weniger Situationen auftraten, in denen ein Essanfall hätte verhindert werden können: In

Anknüpfung an die zuvor (siehe Hypothese I) erörterte Annahme einer möglicherweise reduzierten Belohnungssensitivität im Sinne einer Habituation an den Nahrungsreiz durch die Expositionsübungen, könnte auch das erhöhte Verlangen nach Nahrung reduziert sein (vgl. Dawe & Loxton, 2004; vgl. Schag, Schönleber, et al., 2013). Vor dem Hintergrund, dass bei Patientinnen mit einer BES eine positive Korrelation zwischen Craving und der Nahrungsaufnahme besteht (vgl. Ng & Davis, 2013) und Craving als potentieller Prädiktor für die aufgenommene Nahrungsmenge gesehen werden kann (vgl. Howard, 2016), ist es naheliegend, dass das verminderte Verlangen nach Nahrung auch eine Reduktion der Anzahl der Essanfälle begründen könnte. Darüber hinaus könnten die Techniken der Stimulus- und Reaktionskontrolle im Rahmen des IMPULS-Programms durch das Vorhersehen und schließlich Verhindern von bspw. Hungerphasen oder Stress (vgl. Schag et al., 2016) das Risiko eines Essanfalls bereits im Vorhinein so sehr reduziert haben, dass kein zeitnahes Verhindern stattfinden musste. Wie oben bereits ausführlich erläutert, könnten die Selbstbeobachtungsprotokolle und Verhaltensanalysen der EG zur Bearbeitung zu Hause sowie ihre Exploration innerhalb der Gruppe bei den wöchentlichen Therapiesitzungen (vgl. Schag et al., 2016) zudem die Reflexionsfähigkeit der Patientinnen z. B. bezüglich spezieller Risikosituationen für Essanfälle gesteigert haben. Dies wiederum könnte zu einer reduzierten Notwendigkeit geführt haben, Essanfälle zu verhindern. In diesem Sinne ist es wiederum möglich, dass die Patientinnen einen durch die Prävention entsprechender Situationen nicht aufgetretenen Essanfall nicht als verhindert wahrnehmen und auch nicht so benennen. Möglicherweise wurde sowohl in der EG als auch der KG nicht reflektiert, in welcher Situation ein Essanfall gewöhnlich aufgetreten wäre. So könnte das Verhindern eines Essanfalls bspw. nicht als aktiver Prozess wahrgenommen und entsprechend auch nicht angegeben worden sein. Dementsprechend stellt die Fragebogenerhebung möglicherweise keine reliable Erfassungsmethode für verhinderte Essanfälle dar. Neben den bereits genannten Eventualitäten einer irrtümlichen oder ausgebliebenen Bewertung verhinderter Essanfälle besteht die KG betreffend hingegen der Verdacht, dass schlichtweg keine Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle stattgefunden haben könnte. Diese Überlegung deckt sich mit den

Beobachtungen der Ergebnisse der Hypothese I. Dort zeigte sich bei der KG keine progradient signifikante Veränderung der Anzahl der Essanfälle, so dass auch eine Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle weniger wahrscheinlich scheint.

Bezüglich der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle zeigte sich innerhalb der EG keine signifikante Veränderung, wohingegen bei der KG die Anzahl der alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle in der fünften, sechsten und siebten im Vergleich zur ersten Therapiewoche signifikant reduziert war. Allerdings wurden weder die Modelleffekte der Gruppenzuteilung oder des Messzeitpunktes signifikant noch zeigte sich im Interventionszeitraum ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen im Sinne eines Interaktionseffekts. Diese Ergebnisse sind demgemäß sehr vorsichtig zu interpretieren, da der Messzeitpunkt als Modelleffekt sowie die Interaktionseffekte in den Parameterschätzungen nicht signifikant waren. Die PP-Analysen ergaben vergleichbare Ergebnisse mit dem Unterschied, dass der Messzeitpunkt einen signifikanten Modelleffekt darstellt. So zeigte sich bei der KG eine Reduktion mit signifikanten Unterschieden in der zweiten und dritten sowie fünften bis siebten im Vergleich zur ersten Therapiewoche. Jedoch zeigte sich auch hier zu keinem Messzeitpunkt ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den beiden Gruppen. Insgesamt ließ sich Hypothese III also nicht bestätigen, da im Laufe des 8-wöchigen Gruppentrainingsprogramms IMPULS bei der EG im Vergleich zur KG keine erhöhte Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche zu vermerken war. Dies könnte wie zuvor beschrieben ebenso darin begründet sein, dass in der EG bspw. durch reduziertes Craving (vgl. Ng & Davis, 2013) weniger Situationen auftraten, in denen ein Essanfall durch alternative Verhaltensweisen hätte verhindert werden müssen. Die reduzierte Anzahl bei der KG könnte hingegen die Folge einer im Zeitverlauf abnehmenden Motivation sowie einer reduziert vorliegenden Reflexionsfähigkeit sein. So ist es denkbar, dass die Patientinnen der KG zu Beginn der Studie entsprechend motiviert waren, Essanfälle mit alternativen Verhaltensweisen zu ersetzen, dies jedoch ohne Intervention nicht aufrechterhalten konnten. In ähnlichem Sinne erfuhr die KG im Gegensatz zur EG keine Hilfestellungen zur Verbesserung der Reflexionsfähigkeit, die wie oben bereits erläutert



das Auftreten von Essanfällen positiv zu beeinflussen scheint (vgl. Maxwell et al., 2017). Diese könnte zwar v. a. zu Beginn der Studie auch bei der KG durch das wöchentliche Ausfüllen der Prozessuntersuchungs-Fragebögen als etwas Neues angeregt und somit leicht gesteigert worden sein, doch scheint kein anhaltender Effekt zu bestehen. So ist es vorstellbar, dass die Selbstreflexion der Patientinnen der KG zum Ende der Studie abnahm und sie alternative Verhaltensweisen für Essanfälle entsprechend weniger oft in Betracht zogen, ausführten und letztlich im Fragebogen nannten. Darüber hinaus könnte die Erhebungsmethode mit dem angewandten Fragebogen sowohl in der EG als auch der KG kein reliables Mittel sein, um alternative Verhaltensweisen zu erfassen.

Bezüglich der Häufigkeit bestimmter Kategorien der alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle in der vorliegenden Arbeit lassen sich Übereinstimmungen mit aktuellen Forschungsergebnissen feststellen: So beschreiben Bak-Sosnowska (2017) und Sipos et al. (2017), dass v. a. ablenkende, alternativ stattfindende Aktivitäten sowie das Meiden bestimmter Situationen zur Reduktion von Essanfällen genutzt werden. Dies stimmt damit überein, dass in den vorliegenden Daten Ablenkung am häufigsten als Strategie genannt wurde. Der häufige Einsatz sozialer Unterstützung in EG und KG unterstützt die bisherigen Forschungsergebnisse von Boggiano et al. (2017) sowie von Stice (2002), in denen soziale Unterstützung in stressigen Situationen bereits einer Bewältigungsstrategie bestimmten Essverhaltens gleichgesetzt wurde. So können soziale Kontakte laut Almeida et al. (2011) das Voranschreiten einer Essanfalls-Pathologie zumindest teilweise verhindern, indem sich Betroffene vermehrt in Anwesenheit anderer begeben. In diesem Sinne kann das Fehlen sozialer Unterstützung auch als wichtiger Risikofaktor für Essanfälle gesehen werden (vgl. Steiger et al., 1999). So können soziale Kontakte eventuell BES-triggernde Faktoren wie bspw. Gefühle der Einsamkeit (vgl. Wilfley et al., 1997) verdrängen und Essanfälle entsprechend seltener auftreten, wenn die betroffenen Personen weniger allein sind (vgl. Bak-Sosnowska, 2017; Stein et al., 2007). Die IMPULS-Interventionen wurden in EG und KG am dritthäufigsten genannt. Unter diese Kategorie fallen die Stimulus- und Reaktionskontrolle und verschiedene Strategien wie bspw. das Halten geringer Essensvorräte zu Hause, eindeutiges Festlegen der

Essensmenge im Voraus oder das Vorhersehen und Verhindern von Risikosituationen durch Hungerphasen oder Stress (Schag et al., 2016) beinhalten. In diesem Sinne könnte z. B. das Vermeiden akuten Hungers einer Entthemung beim Essen entgegenwirken (vgl. Yeomans & McCrickerd, 2017). In Übereinstimmung mit bisherigen Forschungsergebnissen, in denen Patientinnen mit einer BES vermehrt Schwierigkeiten der Reaktionsverhinderung gegenüber Nahrungsreizen aufweisen (z.B. Boggiano et al., 2014; Schag et al., 2016) und eine geringere Selbstkontrolle einen starken Einfluss auf das Konsumverhalten hat (z.B. Kakoschke et al., 2017a) scheinen Strategien der Stimulus- und Reaktionskontrolle von Patientinnen mit einer BES als alternative Verhaltensweise für Essanfälle willkommen geheißen und genutzt zu werden. Damit ist vereinbar, dass die KG auch alternativen Konsum als alternative Verhaltensweise für Essanfälle häufiger angibt als die EG. Diese Beobachtung deckt sich wiederum mit Ergebnissen einer Studie von Kakoschke et al. (2017a), in der die Vermeidung ungesunden Essens zum Konsum größerer Portionen gesunder Nahrung führte. Die Selbstfürsorge wurde als alternative Verhaltensweise für Essanfälle sowohl von der KG als auch von der EG hingegen kaum genannt, auch wenn die EG signifikant häufiger Selbstfürsorge als alternative Verhaltensweise angab. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte mit der bei Patientinnen mit einer BES oft erhöht vorliegenden Unzufriedenheit mit der eigenen Figur (vgl. Blostein et al., 2017; Micanti et al., 2017; Racine et al., 2017) im Zusammenhang stehen. So ist es denkbar, dass Patientinnen mit einer BES das Betrachten ihres eigenen Körpers bzw. die Auseinandersetzung mit ihrer Figur vermehrt zu vermeiden versuchen und der Selbstfürsorge, die unweigerlich mit dem oben genannten einhergeht, schließlich andere alternative Verhaltensweisen für Essanfälle vorziehen.

In Bezug auf die Essanfälle lässt sich also zusammenfassen, dass das 8-wöchige Gruppentrainingsprogramm IMPULS mit einem starken Effekt zu einer signifikanten Reduktion der Anzahl der Essanfälle führt. Wider Erwarten kommt es im Zeitverlauf der Therapie jedoch nicht zu einer Zunahme der Anzahl verhinderter Essanfälle und auch nicht zu einer Zunahme der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle. Dies könnte durch eine wirksame Behandlung der BES in dem Sinne begründet sein, dass weniger Situationen auftraten, in denen

Essanfälle verhindert und alternative Verhaltensweisen angewandt werden mussten. Darüber hinaus ist es denkbar, dass die Patientinnen der EG und der KG verhinderte Essanfälle und alternative Verhaltensweisen nicht wahrgenommen und entsprechend nicht angegeben haben. Zudem könnte der angewandte Fragebogen kein reliables Mittel zur Erhebung der Anzahl verhinderter Essanfälle oder alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle darstellen.

## **4.2 Diskussion der Ergebnisse zu impulsiven Verhaltensweisen**

Bezüglich der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen zeigte sich bei der EG ab der zweiten, bzw. bei der KG ab der dritten Therapiewoche eine signifikante, fortlaufend zunehmende Reduktion. Da sich jedoch nur in der EG eine verstärkte Reduktion in der achten Therapiewoche zeigte, unterscheiden sich die beiden Gruppen im Sinne eines Interaktionseffekts lediglich zu diesem Messzeitpunkt mit einem starken Effekt signifikant voneinander. Die PP-Analysen ergaben vergleichbare Ergebnisse. Somit ließ sich Hypothese IV überwiegend nicht bestätigen, da bei beiden Gruppen und nicht nur bei der EG eine Reduktion der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen zu vermerken war. Während die Reduktion innerhalb der KG zu stagnieren scheint, ist bei der EG eine progrediente Reduktion auch in der achten Therapiewoche zu beobachten, so dass eine Stabilisierung der Veränderung in Erwägung gezogen werden kann. Dies lässt bereits darauf schließen, dass eine Versorgung der betroffenen Personen mit Strategien zur Aufrechterhaltung erlernten Verhaltens im Sinne von Selbsthilfe und Sekundärprävention von Bedeutung sein könnte (vgl. Almiron-Roig et al., 2015).

Die Reduktion der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen bekräftigt bestehende Hinweise, dass Patientinnen mit einer BES eine erhöht vorliegende Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft (vgl. Claes et al., 2005; Mobbs et al., 2010) und ebenso vermehrt impulsive Verhaltensweisen aufweisen (vgl. Bak-Sosnowska, 2017; Leehr et al., 2016). Da bei der Therapie der BES mit dem IMPULS-Programm der Fokus der Behandlung verstärkt auf der Impulsivität liegt (Schag et al., 2016), reduziert sich vermutlich neben den Essanfällen ebenfalls

die Anzahl anderer impulsiver Verhaltensweisen. Insbesondere die Strategien der Stimations- und Reaktionskontrolle, die starke Strukturierung des Programms sowie die andauernde Selbstbeobachtung könnten den Patientinnen helfen, kontrollierter und geplanter ihren Alltag zu meistern (vgl. Schag et al., 2016). Bei der KG ist anzunehmen, dass das wöchentliche Ausfüllen der Prozessuntersuchungs-Fragebögen zu einer erhöhten Selbstbeobachtung und Selbstreflexion führt und dies den Patientinnen der KG, im Gegensatz zu einer Veränderung der Anzahl der Essanfälle, zur Reduktion der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen behilft. So ließe sich annehmen, dass durch die Frage nach alternativen Verhaltensweisen ein Denkprozess angestoßen wird, der den Patientinnen hilft, sich mögliche Strategien zur Reduktion der Anzahl impulsiven Verhaltens zu überlegen und umzusetzen. Den Patientinnen mit einer BES könnte eine Reduktion der Anzahl impulsiven Verhaltens leichter fallen als eine Reduktion der Anzahl der Essanfälle, da es sich bei den Essanfällen um das Leitsymptom der vorliegenden Störung handelt, während andere impulsive Verhaltensweisen subklinisch und weniger stabil vorkommen. Dies könnte die unterschiedlichen Beobachtungen bezüglich signifikanter Veränderungen innerhalb der KG in Bezug auf die beiden Variablen Essanfälle und impulsive Verhaltensweisen erklären. Vergleichbare Effekte einer Reduktion der Essanfall-Symptomatik zeigten sich z. B. bei Patientinnen mit einer BES, die auf der Warteliste für die Behandlung mit einer KVT standen (vgl. Dingemans et al., 2002). Überlegungen von Schag et al. (2016), nach denen andere impulsive Verhaltensweisen durch eine Symptomverlagerung v. a. dann auftreten können, wenn kein Essen verfügbar ist oder Essanfälle unterdrückt werden, konnten in der vorliegenden Arbeit somit nicht bekräftigt werden. Stattdessen zeigt sich ein Transfereffekt der erlernten Strategien zur Selbstkontrolle, so dass im Zuge der Behandlung der Patientinnen mit einer BES mit dem IMPULS-Programm gemeinsam mit einer Reduktion der Anzahl der Essanfälle ebenfalls eine Reduktion der Anzahl impulsiven Verhaltens auftritt. Die Behandlung der BES bei Patientinnen mit einer allgemein erhöhten Impulsivität (vgl. Schag, Schönleber, et al., 2013) sowie mit gehäuften Komorbiditäten an Impulskontrollstörungen und Substanzmissbrauch (vgl. Schmidt &

Campbell, 2013; Schreiber, Odlaug, & Grant, 2013) erscheint demzufolge sinnvoll zu sein.

Die am häufigsten genannte impulsive Verhaltensweise war sowohl bei der KG als auch bei der EG „Glücksspiele, übermäßig viel Zeit am Computer und im Internet verbringen“, gefolgt von „übermäßigem Einkaufen“. Dies könnte durch die einfache Zugänglichkeit sowie einen bereits bekannten Zusammenhang mit Suchtverhalten gegeben sein (vgl. Blanco, Moreyra, Nunes, Saiz-Ruiz, & Ibanez, 2001). Die Beobachtungen, dass sowohl bei der KG als auch bei der EG impulsive Verhaltensweisen im Sinne von Aggressivität und Streit als dritt- bzw. zweithäufigstes vorlag, lassen sich mit Hinweisen in Einklang bringen, dass Patientinnen mit Essanfällen häufiger über konflikthafte Beziehungen berichten als Personen ohne BES (vgl. Steiger et al., 1999). Dahingegen wurden „übermäßiger Alkohol- oder Drogenkonsum“ und „Unkontrolliertes Zündeln oder Feuer legen“ kaum genannt. Signifikante Gruppenunterschiede gab es bei zwei Kategorien: So wurden „Glücksspiele, übermäßig viel Zeit am Computer oder im Internet verbringen“ von der KG und „übermäßiger Alkohol- oder Drogenkonsum“ von der EG häufiger genannt. Dies könnte im Rahmen der Randomisierung mit dem Hintergrund der individuell unterschiedlichen Vulnerabilität des Suchtverhaltens gegenüber bestimmten Reizen (vgl. Gullo, Loxton, & Dawe, 2014b) zufällig geschehen sein. Allerdings könnten die Beobachtungen auch dadurch erklärt werden, dass die KG durch die nicht-Teilnahme an der Intervention im Gegensatz zur EG vermehrt Zeit hatte, dieser Art impulsiver Verhaltensweisen zu verfallen. So wurden die Patientinnen der EG im Vergleich zur KG umfassend sowohl psychoedukativ als auch zeitintensiv betreut. Dies war einerseits im Rahmen der Gruppentherapiestunden sowie andererseits auch zu Hause durch Hausaufgaben bzw. den Versuch das Gelernte im Alltag umzusetzen möglich. Ein weiterer Grund könnte Inhalte der Psychoedukation betreffen. Es ist denkbar, dass unter anderem das Bewusstsein der Patientinnen geschult wurde, so dass sie sich letztlich bewusst von bestimmten Verlockungen wie bspw. dem Surfen im Internet fernhalten konnten. Auf ähnliche Weise ist der vermehrt innerhalb der EG vorkommende „übermäßiger Alkohol- oder Drogenkonsum“ als impulsive Verhaltensweise denkbar. Zudem scheint es für jenen viele verlockende Situationen zu

geben, und oft gesellschaftlich akzeptiert und verträglich zu sein oder gar gefördert zu werden.

Bezüglich der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen zeigten sich in der KG keine signifikanten Veränderungen über die Zeit. Gleiches gilt für die EG mit dem Unterschied, dass es hier in der sechsten im Vergleich zu ersten Therapiewoche eine signifikante Reduktion gab. Allerdings unterschieden sich die beiden Gruppen im Sinne des Interaktionseffekts in keiner der Therapiewochen signifikant voneinander. Die PP-Analysen zeigten vergleichbare Ergebnisse, mit der Ausnahme, dass sich die die beiden Gruppen in der sechsten Therapiewoche signifikant unterschieden. Somit ließ sich Hypothese V insgesamt nicht bestätigen, da bei der EG im Vergleich zur KG keine erhöhte Anzahl verhinderter Verhaltensweisen im Interventionszeitraum zu vermerken war. Ein möglicher Grund für die insgesamt ausbleibende Beobachtung einer Veränderung verhinderten impulsiven Verhaltens könnte entsprechend der Überlegungen der Veränderung der verhinderten Essanfälle sein, dass weniger Situationen auftraten, in denen impulsive Verhaltensweisen hätten verhindert werden können. Dafür spricht die fortlaufend signifikante Verringerung der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen ab der zweiten (EG), bzw. ab der dritten (KG) Therapiewoche. Wie auch bei der Anzahl verhinderter Essanfälle ist es möglich, dass die Patientinnen den Prozess des Verhinderns impulsiver Verhaltensweisen generell oder durch präventiv stattgefundene Stimulus- oder Reaktionskontrollen nicht aktiv wahrgenommen haben und entsprechend nicht also solche benennen konnten. So könnte die Erhebungsmethode mit dem angewandten Fragebogen sowohl in der EG als auch der KG kein reliables Mittel sein, um verhinderte impulsive Verhaltensweisen zu erfassen. Andererseits könnte die Reduktion der Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen innerhalb der EG gerade zu Messzeitpunkt 6 bspw. durch ein Motivationsloch erklärt werden. So ist es vorstellbar, dass die Anzahl verhinderter impulsiver Verhaltensweisen bei den Patientinnen der EG im Rahmen der Therapie zwar meist stabil war, ihre Motivation etwas Neues zu lernen und umzusetzen jedoch kurz nach der Hälfte des Interventionszeitraum sank, sodass letztlich signifikant weniger Essanfälle verhindert wurden. Diese Überlegung fügt sich mit dem geringen Wiederanstieg zu nicht signifikant

unterschiedlichen Werten zu Messzeitpunkt 7 und 8 durch die Möglichkeit eines erneuten Motivationsschubs im Zuge des nahenden Endes der Intervention.

Bezüglich der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen zeigte sich in der EG keine signifikante Veränderung mit der Ausnahme einer signifikanten Reduktion in der vierten Therapiewoche, wohingegen sich bei der KG überhaupt keine signifikanten Veränderungen zeigten. Dabei unterscheidet sich die EG bezüglich der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen im Sinne eines Interaktionseffekts in keiner Therapiewoche von der KG. Somit ließ sich Hypothese VI nicht bestätigen, da im Laufe des 8-wöchigen Gruppentrainingsprogramms IMPULS bei der EG im Vergleich zur KG keine erhöhte Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle pro Woche zu vermerken war. Dies könnte wie bei der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle ebenso darin begründet sein, dass weniger Situationen auftraten, in denen impulsive Verhaltensweisen durch alternative Verhaltensweisen hätten verhindert werden können.

Die am häufigsten genannte alternative Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen war sowohl bei der KG als auch bei der EG die Ablenkung. In ähnlicher Weise wie bei den Essanfällen könnte diese als Transfereffekt für impulsive Verhaltensweisen zustande kommen und eventuell einfacher, d.h. auch ohne direkte Anleitung umgesetzt werden. Ablenkung zeigte sich analog zu den Essanfällen auch als alternative Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen signifikant häufiger bei der KG als bei der EG. Ein Grund dafür könnte sein, dass die EG andere Strategien zum Verhindern impulsiver Verhaltensweisen kennen gelernt hat und entsprechend vermehrt anwendet. Die am zweit häufigsten genannten alternativen Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen waren bei der EG und KG kognitive Strategien, sozialer Kontakt und Entspannung. Das Nutzen sozialen Kontakts bspw. als externe Kontrolle (vgl. Bennett & Blissett, 2016) zur Verhinderung impulsiven Verhaltens könnte dabei ebenso als Transfereffekt der Strategien alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle gesehen werden. Alternativer Konsum und Selbstfürsorge machten bei beiden Gruppen hingegen den geringsten Anteil der alternativen Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen aus. Dabei könnte alternativer Konsum als alternative

Verhaltensweise für impulsive Verhaltensweisen selten genutzt worden sein, da dieser evtl. zum Auftreten eines Essanfalls führen könnte. Das seltene Vorkommen der Selbstfürsorge ist kongruent mit den Beobachtungen der alternativen Verhaltensweisen für Essanfälle. Wie oben bereits beschrieben, könnte dies bedeuten, dass Patientinnen mit einer BES bspw. durch eine erhöht vorliegende Unzufriedenheit mit der eigenen Figur (vgl. Blostein et al., 2017; Micanti et al., 2017; Racine et al., 2017) insgesamt eine geringe Neigung zur, bzw. eventuell gar eine Beklemmung oder einen Widerwillen gegenüber der Selbstfürsorge aufweisen.

Bezüglich der impulsiven Verhaltensweisen lässt sich zusammenfassen, dass sich sowohl bei der EG als auch bei der KG eine kontinuierliche Reduktion der impulsiven Verhaltensweisen zeigt. Entgegen ursprünglicher Erwartungen zeigt sich jedoch bei keiner der beiden Gruppen eine signifikante Veränderung der verhinderten impulsiven Verhaltensweisen oder der alternativen Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen. Dies könnte dadurch begründet sein, dass weniger Situationen auftraten, in denen impulsive Verhaltensweisen verhindert und alternative Verhaltensweisen angewandt werden können. Darüber hinaus ist es möglich, dass die Patientinnen der EG und der KG verhinderte impulsive Verhaltensweisen und alternative Verhaltensweisen nicht wahrgenommen und entsprechend nicht angegeben haben. Allerdings könnte auch die Erhebungsmethode mit dem angewandten Fragebogen sowohl bei der EG als auch der KG kein reliables Mittel sein, um verhinderte impulsive Verhaltensweisen oder alternative Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen zu erfassen.

### **4.3 Diskussion der Ergebnisse potentieller Einflussfaktoren**

Bezüglich der potentiellen Einflussfaktoren auf die Symptomatik der BES wurde zunächst deskriptiv die Veränderung der Anzahl der Essanfälle zwischen der letzten und der ersten Therapiewoche betrachtet. Dabei wiesen die meisten Patientinnen der KG (39,3 %) und der EG (32,1 %) keinen Unterschied auf. Die meisten Patientinnen, die ihre Essanfälle um 1-5 pro Woche reduzieren konnten,



stammten aus der EG (64,3 %). Die meisten Patientinnen, die zum Ende der Behandlung sogar 1-5 Essanfälle pro Woche mehr aufweisen, entstammten der KG (71,4 %). Die Probandinnen der EG ohne Veränderung der Anzahl der Essanfälle (66,7 %) hatten dabei 1 Essanfall pro Woche.

Zwischen diesen Veränderungen der Essanfälle und verschiedenen hypothetischen Einflussfaktoren zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge. So konnte kein Zusammenhang bezüglich der Symptomatik der BES und der Essstörungspsychopathologie beobachtet werden, so dass Hypothese VII nicht bestätigt werden konnte. und für die Analyse weiterer Regressionsrechnungen abgelehnt wurde. Obwohl die Abstinenz von Essanfällen dem höchsten Ziel einer Behandlung der BES entspricht (vgl. Dingemans et al., 2002) und aktuelle Forschungsergebnisse die Beachtung der Essstörungspsychopathologie bei der Behandlung der BES hervorheben (vgl. Lydecker & Grilo, 2017), können die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit einen eventuell vorliegenden Zusammenhang der beiden nicht darstellen. Bereits bestehende Hinweise, dass eine Assoziation zwischen dem Schweregrad der BES und schließlich dem Behandlungserfolg der Essanfälle im Sinne einer Abstinenz bestehen könnte (vgl. Dakanalis, Colmegna, et al., 2017), konnten entsprechend nicht bestärkt werden.

Des Weiteren konnte kein Zusammenhang bezüglich der Symptomatik der BES und der Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft sowie der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen beobachtet werden, so dass die Hypothesen VIII und IX nicht bestätigt werden konnten. Obwohl bei Patientinnen mit einer BES eine erhöhte Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft vorzuliegen scheint (z.B. Claes et al., 2005; Mobbs et al., 2010), die sich wiederkehrend in vermehrt impulsivem Verhalten äußern (vgl. Leehr et al., 2016) und sich bei höherer Anzahl der Essanfälle verstärkt zeigen kann (vgl. Specker et al., 1994), konnten die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit keine positive Korrelation zwischen der Veränderung der Symptomatik in Abhängigkeit von der Impulsivität aufweisen. Da sich das IMPULS-Programm auf impulsivitätsbezogene Aspekte der BES bezieht und hier entsprechend wirksame Effekte zeigte, wäre ein Einfluss der Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft auf die Veränderung der Symptomatik möglich. Zumal die BES mit einem erhöhten Maß an Impulsivität zusammenzuhängen (z. B.

Leehr et al., 2016; Micanti et al., 2017; Schag, Schönleber, et al., 2013; Specker et al., 1994) und eine leichtgradige BES bei der Therapie höhere Erfolgschancen zu haben scheint (vgl. Dakanalis, Colmegna, et al., 2017), ist es nach wie vor denkbar, dass eine negative Korrelation zwischen der erhöhten Impulsivität und der geringeren Veränderung der Symptomatik der BES bestehen könnte.

Darüber hinaus scheint sich die bei Patientinnen mit einer BES erhöht vorliegende Impulsivität in einer erhöhten Anzahl impulsiver Verhaltensweisen zu zeigen (vgl. Leehr et al., 2016). So kann es sein, dass Patientinnen mit einer BES individuell unterschiedlich hohe Schwierigkeiten haben, impulsive Verhaltensweisen zu unterdrücken. In diesem Sinne ist es vorstellbar, dass es Patientinnen mit einer schwergradigen BES leichter fallen könnte die Anzahl impulsiver Verhaltensweisen zu reduzieren als die Hauptsymptomatik, nämlich die Anzahl der Essanfälle. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass Patientinnen mit einer BES entweder die Anzahl impulsiver Verhaltensweisen oder aber die der Essanfälle reduzieren können und nicht etwa beide Symptomkomplexe gemeinsam. Allerdings zeigt sich entgegen möglicher Überlegungen einer Symptomverlagerung (vgl. Schag et al., 2016) kein negativer Zusammenhang zwischen der Symptomatik der BES und der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen. Dies spricht für die Behandlung mit dem IMPULS-Programm, da es sich in der Reduktion der Veränderung der Symptomatik wirksam zeigt, aber nicht zu einer Verlagerung der Symptome zu führen scheint. Es könnte natürlich sein, dass einige Patientinnen die Anzahl ihrer Essanfälle und andere Patientinnen die Anzahl der impulsiven Verhaltensweisen einfacher reduzieren können. In diesem Sinne könnten sich die messbaren Veränderungen in diesen Berechnungen der vorliegenden Studie bezüglich der impulsiven Verhaltensweisen und Essanfälle im Durchschnitt über alle Patientinnen ausgeglichen haben, so dass kein signifikanter Zusammenhang beobachtet werden konnten.

Darüber hinaus konnte kein Zusammenhang bezüglich der Symptomatik der BES und der Anzahl aktuell vorliegender psychischer Komorbiditäten beobachtet werden, so dass Hypothese X nicht bestätigt werden konnte. Diese Beobachtungen konnten bestehende Hinweise der Gefahr einer kontinuierlichen Verschlechterung der Symptomatik der BES durch Vorliegen psychischer

Komorbiditäten (vgl. Legenbauer et al., 2011) entsprechend nicht bekräftigen. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die Anzahl aktueller psychischer Komorbiditäten der vorliegenden Stichprobe mit 33,75 % der Gesamtgruppe nicht zahlreich genug war, um einen signifikanten Zusammenhang beobachten zu können. Darüber hinaus könnte solch eine Analyse des potentiellen Einflusses mit einer Unterscheidung zwischen den Arten der Komorbiditäten sinnvoll sein, um signifikante Korrelationen ausfindig machen zu können.

Ebenfalls konnte kein Zusammenhang bezüglich der Symptomatik der BES und der Anzahl der teilgenommenen Interventionssitzungen beobachtet werden, so dass Hypothese XI nicht bestätigt wurde. Diese Befunde scheinen den Ergebnissen der Hypothese I zu widersprechen, die im Zeitverlauf eine signifikante Veränderung der Anzahl der Essanfälle innerhalb der EG im Vergleich zur KG gezeigt haben und somit für den Erfolg des IMPULS-Programms zur Behandlung der BES sprechen. Unter der Voraussetzung der Wirksamkeit des IMPULS-Programms, wäre davon auszugehen, dass mit steigender Anzahl der teilgenommenen Sitzungen die Therapie effektiver wird, d. h. also ein Zusammenhang mit der Reduktion der Symptomatik der BES sich beobachtet werden kann. Ein möglicher Grund dafür, dass in der vorliegenden Studie der Therapieerfolg nicht mit der Anzahl der Sitzungen zusammenzuhängen scheint, könnte sein, dass die Stichprobengröße von 28 Teilnehmerinnen für einen beobachtbaren Effekt nicht ausreichte. Darüber hinaus ist es möglich, dass die Reduktion zeitlich gesehen nicht eins zu eins auf die Anzahl der teilgenommenen Sitzungen zurückzuführen ist, da die Therapieinhalte so gestaltet sind, dass sie progredient aufeinander aufbauen und sich ergänzen. Dabei ist es denkbar, dass die Fortschritte im Rahmen der Intervention nicht stetig von Sitzung zu Sitzung größer werden, sondern sich im Prozess Sprünge erkennen lassen. Dennoch sollte allerdings ein Zusammenhang der beiden Variablen zu beobachten sein. In diesem Sinne kann es sein, dass der gemessene Zeitraum von 8 Wochen, bzw. wiederum die Anzahl der Patientinnen mit unterschiedlicher Teilnahmerate nicht groß genug ist, um eine entsprechend signifikante Korrelation beobachten zu können.

Es lässt sich zusammenfassen, dass in Anbetracht der Ergebnisse der vorliegenden Studie keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der

Symptomatik der BES und den untersuchten potentiellen Einflussfaktoren bestehen. So wurde die Analyse weitere Regressionsrechnungen abgelehnt. Da bei einem Teil der Patientinnen die Prozessuntersuchungs-Fragebögen nicht zu beiden Messzeitpunkten 1 und 8 vorlagen, verringerte sich zur Analyse der Veränderung der Symptomatik der BES (Hypothese VII-XI) die Anzahl der Personen mit auswertbaren Datensätzen auf 56 (70 %). Die Größe der Stichprobe könnte die Erklärung dafür sein, dass die berechneten Korrelationen potentieller Einflussfaktoren keine signifikanten Zusammenhänge mit der Veränderung der Symptomatik der BES aufdecken konnten. Die fehlende Varianz der Veränderung der Symptomatik sowohl innerhalb der KG (39,3 %) als auch innerhalb der EG (32,1 %) mit einer Differenz von 0 Essanfällen könnte die Analysen zusätzlich leicht verzerrt haben. Bezüglich der Berechnungen der Anzahl der teilgenommenen Sitzungen kam aus statistischen Gründen erschwerend hinzu, dass die Patientinnen der KG aufgrund ihres identischen Wertes von 0 teilgenommenen Sitzungen aus der Analyse eines Zusammenhangs ausgeschlossen werden mussten und somit die Stichprobe auf eine Teilnehmerzahl von  $n=28$  sank.

Prinzipiell wäre es natürlich denkbar, dass die Differenz der Essanfälle wider Erwarten und im Gegensatz zu bestehenden Forschungsergebnissen, in denen die Abstinenz von Essanfällen dem höchsten Therapieziel entspricht (vgl. Dingemans et al., 2002), zur Untersuchung potentieller Einflussfaktoren keinem guten Maß für den Therapieerfolg entspricht. Darüber hinaus ist es möglich, dass zwar eine Interferenz der unterschiedlichen Einflussfaktoren besteht (vgl. Micanti et al., 2017), die oben genannten als Einzelfaktor aber keinen ausreichend starken Effekt auf die Veränderung der Symptomatik der BES haben. So könnte es sein, dass die gemessenen Faktoren in der vorliegenden Arbeit nicht nachgewiesen werden konnten, obwohl sie möglicherweise einen Einfluss auf den Therapieerfolg haben.

Darüber hinaus könnten weitere, in der vorliegenden Studie nicht näher untersuchte Einflussfaktoren auf die BES-Symptomatik existieren (vgl. Micanti et al., 2017). So ist es denkbar, dass der Erfolg einer Therapie wie der IMPULS-Intervention durch viele verschiedene, teils schwer quantifizierbare Einflussfaktoren bestimmt wird (vgl. Micanti et al., 2017). Vorstellbar wären hier bspw. die

Krankheitsdauer (vgl. Nazar et al., 2017), das Alter zu Beginn der BES (vgl. Kessler et al., 2013), der Bildungsstand (vgl. Vroling, Wiersma, Lammers, & Noorthoorn, 2016), kognitive Defizite (vgl. Jasinska et al., 2012; Riggs et al., 2010) sowie das Maß der Unzufriedenheit bzw. Sorgen um Figur und Gewicht (vgl. Blostein et al., 2017). Zudem könnten auch Stimmung, Körperbild und Ängstlichkeit weitere Einflussgrößen darstellen (vgl. Micanti et al., 2017), da sich diese negativ auf die BES-Symptomatik auswirken können. So könnten die in der vorliegenden Arbeit untersuchten potentiellen Einflussfaktoren lediglich einen vergleichsweise kleinen Effekt auf die Veränderung der Symptomatik der BES haben. Dennoch war die Auswahl der untersuchten potentiellen Einflussfaktoren nicht fehlgeleitet. Es lässt sich nicht rückschließen, dass Essanfälle bzw. deren erfolgreiche Behandlung nicht mit der Essstörungspsychopathologie, der Impulsivität, der allgemeinen Psychopathologie oder der Rate teilgenommener Therapiesitzungen in Zusammenhang stehen. Wie im jeweiligen Abschnitt bereits erläutert, gibt es zahlreiche Hinweise aktueller Forschungsergebnisse auf wahrscheinlich vorliegende Zusammenhänge mit der Veränderung der BES-Symptomatik. So sollten die vorliegenden Ergebnisse unter günstigeren Voraussetzungen erneut und spezifisch untersucht werden, um eine klare Aussage bezüglich potentieller Zusammenhänge zwischen der Veränderung der BES-Symptomatik im Rahmen des IMPULS-Programms und möglichen Einflussfaktoren treffen zu können.

Gleichermaßen lässt sich mit den vorliegenden nicht signifikanten Ergebnissen der potentiellen Zusammenhänge kein Rückschluss auf die Wertigkeit des IMPULS-Programms ziehen. Die analysierten Parameter untersuchten zwar elementare Faktoren wie bspw. die Essstörungspsychopathologie und Impulsivität als Einfluss auf die Therapie, doch stellten die anderen Analysen der Veränderung der Anzahl von Essanfällen und impulsiven Verhaltensweisen bereits die Wirksamkeit des IMPULS-Programms dar. Dabei entspricht letzteres dem Hauptziel dieser Intervention, so dass verschiedene Ausgangswerte der oben genannten Faktoren den Therapieerfolg lediglich zusätzlich positiv oder negativ beeinflussen können.

#### 4.4 Zusammenführung der Ergebnisse

Die Betrachtung der Gesamtdaten der vorliegenden Studie lässt folgende Annahmen zu: Das IMPULS-Programm zeigt bei der Behandlung von Patientinnen mit einer BES eine Wirksamkeit bezüglich der Reduktion der Anzahl der Essanfälle und impulsiver Verhaltensweisen. Damit lässt sich die BES als behandelbare Krankheit begreifen (vgl. Guerdjikova et al., 2017). Da mit den genannten Reduktionen jedoch keine Zunahme der Anzahl verhinderter Essanfälle oder impulsiver Verhaltensweisen sowie der Anzahl alternativer Verhaltensweisen einhergeht, ist davon auszugehen, dass das IMPULS-Programm das durch die Faktoren der Impulsivität hervorgerufene Verhalten grundlegend positiv beeinflusst, so dass weniger Essanfälle, bzw. impulsive Verhaltensweisen auftreten, die verhindert werden müssten.

Der Fokus auf die Impulsivität innerhalb der Behandlung der BES scheint entsprechend positive Auswirkungen auf die Veränderung der Anzahl der Essanfälle und der impulsiven Verhaltensweisen zu haben. In diesem Sinne sind bei der Behandlung von Patientinnen mit einer BES möglicherweise die Senkung der Belohnungssensitivität z. B. durch Habituation, die Stärkung der Inhibitionskontrolle durch Reaktionsverhinderung und die Förderung präventiver Techniken zur Selbstkontrolle von Bedeutung. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen dafür, dass diese Techniken bei der Therapie der BES priorisiert werden sollten. Die Hinführung zur Anwendung alternativer Verhaltensweisen kann hingegen vielmehr im Sinne der akuten Verhinderung von Essanfällen oder impulsiven Verhaltensweisen zusätzlich sinnvoll sein. Die verschiedenen Behandlungsstrategien des IMPULS-Programms, die die Impulsivität beeinflussen, scheinen folglich eine positive Wirkung auf die Reduktion der Anzahl der Essanfälle zu haben und stellen entsprechend ein gutes Instrument zur Behandlung der BES dar. So können die Annahmen befürwortet werden, dass a) eine Verknüpfung zwischen Essanfällen und der Impulsivität besteht (vgl. Micanti et al., 2017), b) die BES als impulsive Störung verstanden werden kann (vgl. Kessler et al., 2016) und c) die Behandlung der Impulsivität bei der Therapie der BES von großer Bedeutung ist (vgl. Gearhardt et al., 2011; Gerlach et al., 2015; Schag, Schönleber, et al., 2013). Dies zeigt sich bspw. dadurch, dass die oben

genannten signifikanten Veränderungen vor dem Hintergrund stattfanden, dass sich das IMPULS-Programm speziell auf impulsivitätsbezogene Aspekte der BES bezieht, wobei andere Faktoren wie bspw. die Besorgnis über Figur und Gewicht oder Schwierigkeiten der Emotionsregulation nicht therapeutisch angegangen wurden (vgl. Schag et al., 2016). Es könnte eventuell zu einem gesteigerten Behandlungserfolg beitragen, wenn diese Aspekte ebenfalls in der Behandlung der BES adressiert werden würden. Die Ergebnisse implizieren darüber hinaus im Zuge der Behandlung der Adipositas eine gute diagnostische Untersuchung bezüglich des Vorkommens von Essanfällen zur adäquaten Behandlung von Patientinnen mit einer BES (vgl. Mackey et al., 2017). Im Zuge des IMPULS-Programms bei Patientinnen mit einer BES hat sich keine Zunahme impulsiver Verhaltensweisen und keine Verschlechterung der Symptomatik der BES durch Symptomverlagerung gezeigt. Dahingegen ist durch die parallele Reduktion der Anzahl der Essanfälle und der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen von einem positiven Transfereffekt der Behandlungselemente des IMPULS-Programms auszugehen.

Entgegen ursprünglicher Vermutungen konnten in der vorliegenden Studie jedoch keine Einflussfaktoren auf die Veränderung der Symptomatik der BES aufgefunden werden. Eine mögliche Erklärung dafür ist eine gegenseitige Interferenz der untersuchten Faktoren, die als einzelne Komponenten keinen ausreichend starken Einfluss auf die Veränderung der Symptomatik der BES zu haben scheinen. Möglicherweise haben andere Faktoren wie z. B. die bestehende Krankheitsdauer (vgl. Nazar et al., 2017), das Alter zu Beginn der BES (vgl. Kessler et al., 2013), der Bildungsstand (vgl. Vroling et al., 2016), kognitive Defizite (vgl. Jasinska et al., 2012; Riggs et al., 2010), das Maß der Unzufriedenheit bzw. der Sorge um Figur und Gewicht (vgl. Blostein et al., 2017) oder auch die Stimmung, das Körperbild und Ängstlichkeit (vgl. Micanti et al., 2017) einen stärkeren Einfluss auf die Behandlung der BES.

#### 4.5 Stärken und Schwächen der Studie

Bei der Durchführung der vorliegenden Studie könnten sich folgende Bedingungen nachteilig ausgewirkt haben: Die Angaben der Prozessuntersuchungs-Fragebögen erfolgten als Selbstbericht, für den eine Selbsteinschätzung der Patientinnen nötig war. Diese wiederum steht unter Einfluss verschiedener Phänomene von Beobachtungsstudien wie bspw. dem Hawthorne- Effekt. Dieser beschreibt, dass die meist unbewusste Neigung von Studienteilnehmern, ihr Verhalten zu ändern bzw. entsprechend anzupassen, wenn sie wissen, dass sie unter Beobachtung stehen. So muss eine mögliche Verzerrung der Ergebnisse in Betracht gezogen werden. Darüber hinaus wurde der Fragebogen selbst entwickelt und nicht in vorhergehenden Studien evaluiert. Dies kann eine Ursache für die negativen Ergebnisse bei den verhinderten und alternativen Verhaltensweisen sein. Zudem kann die zeitlich verzögerte, da wöchentliche Antwortabgabe zu Verzerrungen geführt haben. In Folgestudien sollte daher wie folgt vorgegangen werden: Gruppeneffekte wie bspw. der Hawthorne- Effekt sind schwer zu eliminieren, es ist jedoch davon auszugehen, dass sie zu allen Messzeitpunkten etwa gleich stark auftreten und entsprechend nicht die Effekte zu einzelnen Messzeitpunkten signifikant verändern. Um eine Verzerrung der Ergebnisse durch den zeitlichen Verzug zu verhindern, wäre es zwar aufwändiger, aber dennoch sinnvoll ein tägliches Ausfüllen des Fragebogens, möglichst zur gleichen Zeit wie bspw. immer vor dem Schlafengehen in die alltägliche Routine mit aufzunehmen. Der Fragebogen der Prozessuntersuchungen sollte zudem in einer separaten Studie auf seine Reliabilität und Spezifität geprüft werden. Um bspw. eine präzisere Angabe der verhinderten oder alternativen Verhaltensweisen zu erreichen, könnte den Patientinnen solch eine Situation im Voraus 1) ausführlich erklärt und 2) sie für die entsprechend notwendige Reflexion zur korrekten Situationsanalyse angeleitet werden. Ein Schritt in diese Richtung wäre dabei eine zusätzliche Frage einzuführen, in der gefragt wird, was sich evtl. im Alltag geändert hat, so dass weniger Essanfälle auftreten. Darüber hinaus könnten zur Hilfestellung bei der Reflexion alternative Verhaltensweisen als Multiple Choice angegeben werden. Dabei ist durch die Anregung einer spezifischen Reflexion jedoch wiederum ein größerer Effekt auf die Kontrollgruppe zu beachten. Mindestens sollten



zumindest aber diese Felder der alternativen Verhaltensweisen als Pflichtfeld auszufüllen sein, bevor die nächste Seite ausgefüllt werden kann.

Durch die vorliegende Studie ergaben sich keine Hinweise auf die noch genauer zu untersuchende langfristige Wirksamkeit impulsivitätsbezogener Interventionen zur Verhaltensänderung (vgl. Turton et al., 2016). Die Datenerhebung der vorliegenden Arbeit hört mit dem Ende der Intervention, sprich dem Ende der Gruppentherapie des IMPULS-Programms auf, und umfasst somit keine Untersuchungen im Sinne eines Follow-Ups. Da das IMPULS-Programm jedoch Strategien der Stimulus- und Reaktionskontrolle und das Erarbeiten eines Notfallplans beinhaltet, die im Sinne der Selbsthilfe und einer Sekundärprävention bedeutend sind (vgl. Almiron-Roig et al., 2015), ist die Vermutung einer Stabilisierung oder gar fortschreitenden Veränderung der Symptomatik nicht fernliegend. Ferner wären die Untersuchungen des Follow-Ups gerade in Bezug auf die Veränderungen der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen zwischen der KG und EG interessant, da sich zur letzten Therapiewoche signifikante Unterschiede im Sinne des Interaktionseffekts zeigen.

Zur Analyse der Veränderung der Symptomatik der BES (Hypothese VII-XI) verringerte sich die Anzahl der Personen mit auswertbaren Datensätzen auf 56 (70 %), da bei einem Teil der Patientinnen die Prozessuntersuchungs-Fragebögen nicht bei beiden Messzeitpunkten 1 und 8 vorlagen. Dies könnte wiederum ein Grund dafür sein, dass die berechneten Korrelationen möglicher Einflussfaktoren mit der Veränderung der Symptomatik der BES keine signifikanten Zusammenhänge aufweisen konnten. Diesbezüglich erwies sich die Frage nach dem Einbeziehen der KG in die Berechnungen zur Veränderung der Symptomatik der BES als schwierig. So konnten die Patientinnen der KG einerseits in den Rechnungen der Essstörungspathologie, Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft und psychischen Komorbiditäten analysiert werden. Andererseits führte der statistisch begründete Ausschluss der KG bei den Rechnungen der Korrelation teilgenommener Sitzungen zu einer kleinen Stichprobengröße ( $n=28$ ) bestehend nur aus Patientinnen der EG.

Darüber hinaus flossen in die Auswertungen der vorliegenden Arbeit keine Daten zu sekundären Auswirkungen der IMPULS-Intervention bspw. auf die Essstörungspsychopathologie, den BMI oder die Lebensqualität ein. Besonders die Habituation an Nahrungsreize mit Verringerung der Belohnungssensitivität durch die Expositionsübungen könnte sich eine Veränderung der Essstörungspsychopathologie zeigen, indem die Merkmale eines Essanfalls nachlassen wie z. B. das Essen ohne Hungergefühl. Da davon ausgegangen wird, dass Essanfälle im Rahmen einer BES langfristig zu einem erhöhten BMI führen können (vgl. Cuesto et al., 2017; Dakanalis, Riva, et al., 2017; Dingemans et al., 2002; Kessler et al., 2013; Smink et al., 2012; Vickers et al., 2017), könnte das IMPULS-Programm mit wirksamen Effekten bezüglich der Reduktion von Essanfällen einen positiven sekundären Effekt auf eine Gewichtsreduktion haben. Da Patientinnen mit einer BES vermehrt von einer verringerten Lebensqualität berichten (vgl. Agh et al., 2015; Griffiths, Parsons, & Hill, 2010; Kittel et al., 2017; Mitchison et al., 2017; Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen, & Merikangas, 2011), wäre es weiterhin interessant zu erfahren, ob das IMPULS-Programm sekundär zu einer Verbesserung dieser führt. So ist auch hier eine gesteigerte Lebensqualität durch die Reduktion der Anzahl der Essanfälle zu vermuten. Diese Verknüpfung könnte dabei durch den Leidensdruck vermittelt sein, der auf der einen Seite durch das Vorkommen der Essanfälle verstärkt vorliegt (vgl. Dakanalis, Riva, et al., 2017; Mitchison et al., 2017) und auf der anderen Seite wiederum zu einer geringeren Lebensqualität führen kann (vgl. Mitchison et al., 2017). Darüber hinaus wäre es denkbar, dass die Patientinnen durch eine kontrollierte und geplante Alltagsgestaltung, die angesichts der erlernten Strategien der Stimulations- und Reaktionskontrolle, der starken Strukturierung des IMPULS-Programms sowie der andauernden Selbstbeobachtung vermutet werden kann (vgl. Schag et al., 2016), eine gesteigerte Lebensqualität erfahren.

Ferner stellt die Dauer der Intervention eine Limitation dar. So liegen Studienergebnisse vor, die besagen, dass ungesunde Verhaltensweisen vermutlich über mindestens 4 Wochen nicht gänzlich ausgelöscht sind (vgl. Turton et al., 2016). Diese könnten während diesen vulnerablen Zeitfensters einen Rückfall begünstigen (vgl. Walker, Thomas, & Verplanken, 2015). In diesem Sinne kann

der Interventionszeitraum von 8 Wochen im Rahmen der IMPULS-Studie als grenzwertig angesehen werden. Positiv hervorzuheben ist diesbezüglich jedoch, dass die Patientinnen der EG trotz der Kürze des Programms so gute Verbesserungen erzielt haben. Im Vergleich zu einer Studie von Toro et al. (2003) mit Expositionsübungen bei Patientinnen mit BN, in der die notwendige Zeitspanne bis zur Unterdrückung der Symptomatik zwischen 12 und 36 Monaten lag, ist die in der vorliegenden Studie beobachtete Reduktion der Anzahl der Essanfälle und der impulsiven Verhaltensweisen mit signifikanten Interaktionseffekten in Richtung einer Abstinenz ab der fünften Therapiewoche, bzw. zu Messzeitpunkt 8 sehr erfreulich.

Obwohl die Stichprobe auch Patientinnen enthält, die normal- oder übergewichtig, aber nicht adipös sind, ist jedoch der durchschnittlich erzielte Wert des EDE-Q der vorliegenden Stichprobe an Patientinnen mit einer BES dem von Aardoom et al. (2012) ermittelten Durchschnittswert adipöser Personen ( $2,75 \pm 0,97$ ) näher gelegen als dem von Patientinnen mit einer BES ( $3,46 \pm 0,98$ ). Dies könnte einerseits a) den nachteiligen, einflussreichen Effekten von Beobachtungsstudien wie z. B. dem Hawthorne-Effekt geschuldet sein, oder aber b) indem die Mittelung der EDE-Q -Werte aller Patientinnen, von denen wie gesagt nicht alle adipös waren, zu einer Verringerung des sonst hoch angesetzten BES-Werts in Richtung Normalbevölkerung führte, so dass die Werte sich den Angaben von Aardoom et al. (2012) nicht optimal fügen.

Im Zuge der Datenanalyse hätte die Kategorisierung der alternativen Verhaltensweisen auch anders vorgenommen werden können. So hätten die Strategien aus der IMPULS-Intervention beispielsweise in weitere Unterkategorien eingeteilt werden können. Dies hätte zu einer genaueren Analyse der Nutzung einzelner Strategien führen können. So zeigt sich in der vorliegenden Arbeit kurioserweise hingegen, dass die Patientinnen der KG, obwohl sie gar keine Intervention erfuhren, Strategien aus der IMPULS-Intervention als alternative Verhaltensweise für Essanfälle häufiger angaben als die EG. Zudem führte das freie Antwortformat bei den alternativen Verhaltensweisen (Item 3 und 6) zu keiner konsistenten Anzahl der Antworten, da es ermöglichte, keine Antwort abzugeben. Es ist möglich, dass einige Patientinnen aus Zeitmangel oder Unlust diese Fragen

nicht beantworteten. Zudem führte das Austeilen der Prozessuntersuchungs-Fragebögen im Papierformat an die Patientinnen, die keine Möglichkeit hatten die Teilnahme online durchzuführen, zu einem Datenverlust, da drei Personen die Fragebögen nicht wiederfinden und entsprechend nicht ausgefüllt abgeben konnten. In diesem Sinne wäre das Einsammeln jener auf wöchentlicher Basis, wenn auch logistisch aufwändiger, sicherlich sinnvoll gewesen. Ebenso waren die im IMPULS-Programm geplanten Hausaufgaben wie bspw. die Selbstbeobachtungsprotokolle, Verhaltensanalysen und die Durchführung einer Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung zu Hause stark abhängig von der Motivation und der Fülle des Alltags der Patientinnen, so dass diese eventuell weniger häufig durchgeführt wurden als gewünscht.

Abgesehen von den beschriebenen Limitationen beinhalten die Prozessuntersuchungen ebenfalls einige Stärken: Zum einen handelt es sich um eine randomisiert-kontrollierte Studie, was ein hohes Qualitätsmerkmal darstellt (vgl. Herpertz, Hagenah, et al., 2011). Darüber hinaus konnte durch die Verblindung der Studienmitarbeiterinnen einer bewussten oder unbewussten Einflussnahme auf die Behandlungsergebnisse vorgebeugt werden. Somit kommen die Ergebnisse bezüglich der Anzahl der Essanfälle (Hypothese I) und der impulsiven Verhaltensweisen (Hypothese IV) der Evidenzstärke I b gleich (vgl. Herpertz, Hagenah, et al., 2011). Die übrigen Ergebnisse sind aufgrund nicht reliabler Messmethoden (Hypothese II, III, V, VI) oder ungenügender Stichprobengröße (Hypothese VII-XI) mit Vorsicht zu interpretieren bzw. anderen Forschungsergebnissen zu vergleichen. Die Anzahl der Subjekte für die Berechnungen der GEE (Hypothese I-VI) ist mit 80 Patientinnen, bzw. 60 Patientinnen (75 %) in den PP-Analysen, in Einklang mit a) Weaver (2009, Seite 7), wonach diese mindestens >50 sein sollten, und b) Ghisletta und Spini (2004), nach denen eine Anzahl von mindestens 10 sowie möglichst mehr als 30 Subjekten ausreicht, hinreichend groß. Darüber hinaus führt die Verlaufsmessung über 8 Messzeitpunkte zu einer hohen zeitlichen Auflösung. Dies spricht für wiederum für die Qualität der Daten, da die wöchentliche Datenerhebung mit den Prozessuntersuchungs-Fragebögen die zeitnahe Selbstberichterstattung ermöglicht. So kann eine Verzerrung der Daten durch falsche Angaben aufgrund in der Erinnerung nicht reproduzierbarer

Vorfälle, wie es etwa bei Angaben bezogen auf die letzten 28 Tage vorkommen kann, geringgehalten werden. Für die hohe Datenqualität spricht ebenfalls, dass die ITT- und PP-Analysen weitestgehend konsistente Ergebnisse lieferten.

In der vorliegenden Arbeit sind die Dropout-Raten mit 8,75 % äußerst gering im Vergleich zu Behandlungen mit einer KVT, die für Patientinnen mit einer BES gewöhnlich ein Dropout zwischen 16,7 % und 30 % aufweisen (vgl. Vroling et al., 2016). Dabei sind die für den Dropout einer ambulanten KVT-Behandlung in Frage kommenden Prädiktoren wie die Essstörungspsychopathologie der BES, die soziale Anpassung, bzw. Verträglichkeit, die gesellschaftliche Einbindung und das Bildungsniveau (vgl. Vroling et al., 2016) in der vorliegenden Arbeit nicht weniger relevant und zutreffend. So könnte die Ursache des geringen Dropouts vielmehr durch die Form und Gestaltung des IMPULS-Programms im Sinne der überschaubaren Anzahl der Therapiesitzungen oder der individuellen Eingliederung der Patientinnen im Rahmen einer guten Beziehung untereinander sowie einer konstruktiven Therapeut-Patient-Beziehung liegen.

Eine weitere Stärke der Studie besteht darin, dass die Stichprobe durch die ausführliche Diagnostik genau charakterisiert wurde und zudem als repräsentativ zu betrachten ist: An der IMPULS-Studie nahmen Personen im Alter zwischen 19 und 66 Jahren teil, so dass ihr Durchschnittsalter bei 40,3 Jahren (SD= 12,8) lag. Darunter befanden sich 69 Frauen (86,3 %) und 11 Männer (13,8 %), deren relative Anzahl im Einklang mit anerkannten Beobachtungen steht, dass Frauen weltweit häufiger von der BES betroffen sind als Männer (vgl. Hay, 1998; Hudson et al., 2007). Zudem zeigt sich bei der Stichprobe der vorliegenden Arbeit ein zu in Europa erfassten Daten (vgl. Hudson et al., 2007) ähnliches, realitätsnahes Verhältnis mit einem Anteil von einem Sechstel an Männern mit einer BES. Der durchschnittliche BMI der Stichprobe entspricht mit 37,0 kg/m<sup>2</sup> (SD=9,5) einer Adipositas III°. Mit einer Spanne des BMI zwischen 20,6 und 61,9 kg/m<sup>2</sup> waren die Patientinnen der vorliegenden Stichprobe normalgewichtig bis extrem adipös (IV°). Diese Beobachtung stimmen damit überein, dass Patientinnen mit einer BES meist einen höheren aktuellen BMI als Personen ohne positive Krankheitsgeschichte einer Essstörung aufweisen (vgl. Kessler et al., 2013). Schließlich ist

die BES aufgrund fehlender kompensatorischer Maßnahmen oft mit Adipositas assoziiert (vgl. Dingemans et al., 2002; Smink et al., 2012; Vickers et al., 2017).

Der Globalwert des BIS-15 der Patientinnen der vorliegenden Stichprobe liegt im Durchschnitt bei 34,5 ( $SD=7,7$ ) und somit über dem von Meule et al. (2011) für nicht an BES-Erkrankte ermitteltem Wert von 30,04, ( $SD=6,13$ ). Es zeigt sich also auch in der vorliegenden Studie eine Übereinstimmung mit aktuellen Forschungsergebnissen, bei denen Patienten mit einer BES ein erhöhtes Maß an Impulsivität als Persönlichkeitsmerkmal aufweisen (z.B. Claes et al., 2005; Meule et al., 2011; Mobbs et al., 2010; Schag, Schönleber, et al., 2013). Darüber hinaus wiesen 33,75 % der Patientinnen der vorliegenden Studie vor Beginn der Intervention mit dem IMPULS-Programm mindestens eine aktuelle psychische Komorbidität auf. Dabei zeigen sich Angststörungen (21,25 %) sowie affektive Störungen (21,25 %) als häufigste aktuell psychische Komorbidität. Diese Beobachtungen stehen mit aktuellen Forschungsergebnissen in Einklang, die a) bei Patientinnen mit einer BES auf eine erhöhte Rate an komorbiden psychischen Störungen hinweisen und b) unter denen vor allem Angststörungen (vgl. Bak-Sosnowska, 2017; Micanti et al., 2017; Vinai et al., 2016) sowie affektive und Persönlichkeitsstörungen vorzufinden sind (vgl. De Zwaan, 2001; Grilo et al., 2009; Mitchell & Mussell, 1995; Striegel-Moore et al., 1998; Yanovski et al., 1992). So lässt sich die Stichprobe in Bezug auf ihr Alter, den Anteil der Männer, den BMI, die Impulsivität und das Vorliegen aktuell psychischer Komorbiditäten als repräsentativ für Patientinnen mit einer BES sehen.

Trotz der kurzen Therapiedauer des IMPULS-Programms von 8 Wochen wurden starke, bzw. mittlere Veränderungen in der BES-Symptomatik und der Impulsivität erreicht. Dies spricht deutlich für das Programm und steht in Übereinstimmung mit aktuellen Forschungsergebnissen, eine Therapiedauer von mindestens acht Wochen als gut und ausreichend lang bewerten zu können (vgl. Turton et al., 2016). Darüber hinaus fand die Therapie der Patientinnen mit einer BES mit dem IMPULS-Programm im ambulanten Rahmen statt, so dass die Patientinnen a) nicht aus ihrer gewohnten Umgebung herausgenommen wurden,

b) ihren Alltag wie gewohnt weiterführen konnten und c) die Möglichkeit der direkten Transferleistungen in den Alltag hatten.

#### **4.6 Ausblick**

In Zukunft sollte die Impulsivität bei der Behandlung der BES berücksichtigt und entsprechende Elemente wie bspw. die Belohnungssensitivität und Inhibitionskontrolle innerhalb der Therapiesitzungen und als Mittel zur Selbsthilfe beachtet werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen darauf schließen, dass der Fokus auf die Impulsivität bei der Behandlung der BES erfolgversprechend ist. Dies steht bereits im Einklang mit aktuellen Forschungsergebnissen (vgl. Turton et al., 2016), doch sollte in weiteren Studien bestätigt werden. So sollte die Wirksamkeit des IMPULS-Programms bei der Behandlung von Patientinnen mit einer BES zunächst in einer größeren multizentrischen Studie bestätigt und schließlich im Vergleich zu Goldstandard-Behandlungen mit der KVT durchgeführt werden. Dabei wäre es interessant zu untersuchen, ob mit dem IMPULS-Programm die Merkmale der BES-Esstörungspsychopathologie sowie die Bedürfnisse der Patientinnen mit einer BES effektiver und nachhaltiger therapiert werden können als z. B. mit der KVT.

Dazu sollten die Erhebungsmethoden optimiert werden. Da die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zu der Veränderung der Anzahl verhinderter Essanfälle bzw. impulsiver Verhaltensweisen sowie je der Anzahl alternativer Verhaltensweisen keine klaren Aussagen liefern, könnte es zielführend sein, zunächst die entsprechenden Items des Fragebogens der Prozessuntersuchungen inhaltlich zu überarbeiten. So wäre es eine Möglichkeit, diese jeweils mit Detailfragen zu erweitern, um den Patientinnen ein wahrheitsnahes Ausfüllen zu erleichtern. So könnten Fragen ergänzt werden, die konkret nachfragen, ob sich im Alltag der Patientinnen in dem Sinne etwas geändert hat, so dass o. g. Verhaltensweisen weniger oft verhindert bzw. mit alternativen Verhaltensweisen ersetzt werden mussten. Diese Veränderungen führen zwar zu einer längeren Version des Fragebogens mit unweigerlich steigender Ausfülldauer der bisher durchschnittlichen 5 Minuten. Doch ist zu beachten, dass er weiterhin einem ökonomischen

Messinstrument entspricht. Dies sowie seine Reliabilität und Spezifität sollten schließlich mit geeignetem Studiendesign geprüft werden. Darüber hinaus könnte sich das Erfassen weiterer Parameter wie bspw. der Essstörungspsychopathologie oder Impulsivität als sinnvoll erweisen, sofern es ebenfalls in hoher zeitlicher Auflösung während der Intervention stattfindet. So könnten schon während der Expositionsübungen im Rahmen der Intervention als auch zu Follow-Up-Messungen zusätzliche, bspw. auch objektive Parameter erhoben werden. Zu diesen zählen bspw. die Puls- und Blutdruckmessung. Sollten sich die objektiven Parameter im Rahmen der Intervention korrelativ verändern, könnten sie auf lange Sicht genutzt werden, den Patientinnen im Sinne eines Biofeedbacks Rückmeldung zur Erfolg der eigenen Habituation zu geben. Dies könnte neben dem Hervorrufen einer erhöhten Motivation und gesteigertem Selbstvertrauen bei Reizkonfrontation ebenfalls als sekundäres Maß im Sinne des Therapieerfolgs genutzt werden.

Zudem sollten insgesamt zusätzliche Messungen im Sinne eines Follow-Ups durchgeführt werden. Die könnten bestenfalls mindestens nach 3, 6 und 12 Monaten stattfinden. Da kontextabhängige sowie umweltbedingte Reize besonders nach der Therapie das Wiederauftreten ungewünschter Gewohnheiten hervorrufen können (vgl. Turton et al., 2016), wäre es interessant zu untersuchen, ob die Behandlungsergebnisse des IMPULS-Programms langfristig ebenfalls von jenen beeinflusst werden. Die im Rahmen des IMPULS-Programms eingeführten Strategien im Sinne der Selbsthilfe wie z. B. die Techniken zur Stimulus- und Reaktionskontrolle sowie zeitnahe Möglichkeiten alternativer Verhaltensweisen könnten dabei von Vorteil sein und einem Rezidiv der Symptomatik vorbeugen. Dies gilt ebenfalls in angepasstem Studiendesign zu überprüfen.

Darüber hinaus zeigte sich im Rahmen der Intervention mit IMPULS nicht nur eine signifikante Reduktion der Essanfall-Symptomatik selbst, sondern ebenfalls eine signifikante Reduktion anderer impulsiver Verhaltensweisen. So scheint das IMPULS-Programm bei Patientinnen mit einer BES, die oft auch in Bezug auf andere impulsive Verhaltensweisen ein erhöhtes Maß an Impulsivität aufweisen (vgl. Leehr et al., 2016), in zweierlei Hinsicht erfolversprechend zu sein. Folglich bietet sich eine Ausweitung der Untersuchungen auf eine breitgefächerte



Patientengruppe an, um eine gesteigerte Generalisierbarkeit zu erreichen. So wäre es bspw. wünschenswert, vor allem bei BES-Patientinnen mit allgemein erhöhter Impulsivität oder vermehrt vorliegender Komorbidität an Impulskontrollstörungen oder Substanzmissbrauch, weitere impulsive Verhaltensweisen während der Behandlung der BES zu adressieren. Zudem könnte die Anwendung der Therapie des IMPULS-Programms bspw. auf Patientinnen mit weiteren, bisher von der Studie ausgeschlossenen komorbiden Störungen oder bei Patientinnen mit einer anderen Essstörung wie bspw. der BN interessant sein.

In der vorliegenden Stichprobe konnten zwar keine Zusammenhänge zwischen der Symptomatik der BES und möglichen Einflussfaktoren beobachtet werden, doch besteht weiterhin die Überlegung, dass der Therapieerfolg bei Patientinnen mit einer BES von verschiedenen Faktoren abhängig sein könnte. So wäre es förderlich mögliche Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg erneut und mit geeigneteren Messinstrumenten und Studiendesign zu untersuchen. Dabei sollten neben den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Parametern auch andere potentielle Einflüsse wie z. B. das Alter zu Beginn der BES, die bestehende Krankheitsdauer, der Bildungsgrad und kognitive Defizite analysiert werden.

In diesem Sinne einer dynamischen Weiterentwicklung sollten die Inhalte der IMPULS-Therapie unter Beachtung aktueller Erkenntnisse der Forschung stetig angepasst werden. So könnten die Bedürfnisse der Patientinnen mit einer BES im Rahmen der gegebenen Möglichkeiten zunehmend besser berücksichtigt sowie auch die Voraussetzung für eine langfristige Stabilisierung ausgebaut werden. Für die adäquate Behandlung von Patientinnen mit einer BES sollte das IMPULS-Programm, in der Annahme einer weiteren Bestätigung der bestehenden Forschungsergebnisse, als eine Form der impulsivitäts-fokussierenden BES-Therapien in die Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Essstörungen aufgenommen werden. Ferner könnte es interessant und für die Behandlung derjenigen Patientinnen mit einer BES, die vor allem bezüglich der Emotions-Komponente Defizite aufweisen, vielversprechend sein, die IMPULS-Therapie mit anderen Therapien wie bspw. jenen zur Emotionsregulation im Sinne eines ergänzenden, additiven Effekts zu kombinieren.

Um folglich das in der vorliegenden Studie untersuchte IMPULS-Programm in der Praxis adäquat zu etablieren, sollte es im ambulanten oder auch stationären Setting gemäß der Vorgabe des entsprechenden Manuals (Schag et al., 2016) durchgeführt werden. Dabei könnte es hilfreich bis notwendig sein, ein breiteres Augenmerk vor allem auf die konsequente Umsetzung selbstverantwortlich durchzuführender Übungen und auf die Anwendung des Gelernten im Alltag zu legen, sodass die Patientinnen rundum intensiv und motivierend unterstützt werden. Darüber hinaus wäre eine Erweiterung im Sinne gesonderter Therapiesitzungen möglich, die den Teilnehmerinnen helfen könnte, das erreichte Behandlungsergebnis aufrecht zu halten. Hier könnten nach Abschluss der 8-wöchigen Intervention weitere Gruppensitzungen mit Expositionsübungen oder auch virtuelle Hilfestellungen bspw. in Abständen von zwei bis drei Monaten angeboten werden, in denen bestimmte Inhalte wiederholt werden. Dies könnte den Teilnehmerinnen im Sinne einer Tertiärprävention helfen, auch langfristig nicht in alte Verhaltensmuster zu verfallen und entsprechend einem Rezidiv vorbeugen.

#### **4.7 Fazit**

Abschließend kann festgehalten werden, dass die Ergebnisse dafürsprechen, dass die Behandlung der BES mit dem IMPULS-Programm wirksam ist. Es zeigt sich bei der vorliegenden Stichprobe eine signifikante Reduktion der Anzahl der Essanfälle bzw. der impulsiven Verhaltensweisen. Es ist jedoch keine Zunahme der Anzahl verhinderter Essanfälle bzw. verhinderter impulsiver Verhaltensweisen oder der Anzahl alternativer Verhaltensweisen zu beobachten. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen für die Relevanz der Impulsivität im Rahmen der Behandlung einer BES und gewähren entsprechend wichtige Implikationen. Der speziell impulsivitätsbezogene Behandlungsansatz des IMPULS-Programms mit Fokus auf eine Intervention bezüglich der Belohnungssensitivität, Selbstkontrollfähigkeiten und übereiltem Handeln, zeigt sich bei der Behandlung der BES entsprechend wirksam.

Dabei ist davon auszugehen, dass es sich für einen langfristig anhaltenden Therapieeffekt bewähren könnte, die Patientinnen mit Strategien im Sinne der

Selbsthilfe im Alltag zu versorgen. In diesem Sinne sollten Patientinnen mit einer BES neben Techniken zur Stimulus- und Reaktionskontrolle auch Möglichkeiten alternativer Verhaltensweisen, wie bspw. Ablenkung, kognitive Strategien, Entspannungsarten und das Aufsuchen sozialen Kontakts, im akuten Fall des ausgeprägten Verlangens oder eines Essanfalls vorgestellt werden.

Die erfolgreiche Behandlung der Essanfälle mit dem IMPULS-Programm scheint wiederum auf impulsive Verhaltensweisen der Patientinnen mit einer BES übertragen werden zu können. So wäre es wünschenswert, vor allem bei Patientinnen mit einer BES mit allgemein erhöhte Impulsivität oder vermehrter Komorbidität an Impulskontrollstörungen und Substanzmissbrauch weitere impulsive Verhaltensweisen während der Behandlung der BES zu adressieren.

In der vorliegenden Stichprobe konnten zwar keine Zusammenhänge zwischen der Symptomatik der BES und möglichen Einflussfaktoren beobachtet werden, doch besteht weiterhin die Überlegung, dass der Therapieerfolg bei Patientinnen mit einer BES von Faktoren wie dem Grad der Essstörungspsychopathologie, dem individuellen Ausmaß der Impulsivität und der Anzahl an Komorbiditäten, bzw. teilgenommenen Therapiesitzungen abhängig sein könnte. Diese Annahme sollte ausführlich erneut untersucht werden, möglicherweise mit geeigneteren Messinstrumenten und Studiendesign.

Diese neuartige Therapie könnte einerseits die Verzweiflung und den Leidensdruck durch Essanfälle bei Patientinnen mit einer BES effektiv lindern und andererseits die Prävalenz, bzw. Rezidiv-Rate der BES einschließlich der ökonomischen Folgen positiv beeinflussen.

## 5. Zusammenfassung

Aktuelle Forschungsergebnisse beschreiben die Binge Eating Störung (BES) als psychische Störung, die sich durch das Auftreten von Essanfällen und eine erhöhte Impulsivität auszeichnet. In diesem Sinne bestehen Hinweise, dass spezifische BES-Therapien mit Fokus auf die Impulsivität zur Verbesserung der Symptomatik beitragen können. Der Behandlungsfokus der Impulsivität wird im IMPULS-Programm aufgegriffen, welches Schag und Kollegen entwickelten. Hier werden a) Übungen der Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung (d. h. Expositionsübungen) durchgeführt, b) individuelle Risikofaktoren und -situationen identifiziert sowie c) Strategien zur Stimulus- bzw. Reaktionskontrolle adressiert. So werden die Hauptfaktoren der Impulsivität, d. h. die gesteigerte Belohnungssensitivität und die defizitäre Inhibitionskontrolle therapeutisch angegangen. So stellt sich die Frage, inwiefern die Behandlung der BES mit dem IMPULS-Programm also zu einer Reduktion der Symptomatik führt? Die vorliegende Arbeit untersucht die Wirksamkeit dieses IMPULS-Programms im Rahmen sogenannter Prozessuntersuchungen, d. h. im wöchentlichen Verlauf während des Behandlungszeitraums. Dabei liegt der Fokus auf den Veränderungen der Anzahl der Essanfälle und anderer impulsiver Verhaltensweisen wie bpsw. unüberlegtes Einkaufen. Die IMPULS-Therapiestudie erfolgte als randomisiert kontrollierte Längsschnittstudie bei einer Stichprobe bestehend aus 80 Patientinnen und Patienten. Die Experimentalgruppe (EG) durchlief die Gruppentherapie nach dem IMPULS-Programm, während die Kontrollgruppe (KG) keine Intervention erfuhr. Während dieses Zeitraums von acht Wochen wurden die Daten wöchentlich mit einem speziell erstellten Fragebogen erhoben.

In der vorliegenden Arbeit wird primär die Veränderung der Anzahl der Essanfälle und der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen untersucht. Es wird erwartet, dass sich im Laufe des Therapiezeitraums die Anzahl der Essanfälle sowie der impulsiven Verhaltensweisen in der EG im Vergleich zur KG reduziert. In ähnlichem Sinne wird vermutet, dass sich die Anzahl verhinderter Essanfälle, bzw. verhinderter impulsiver Verhaltensweisen sowie auch die Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle, bzw. für impulsive Verhaltensweisen im Gegenzug erhöht. Des Weiteren wird in der vorliegenden Arbeit die Annahme untersucht,

inwiefern bestimmte Faktoren wie a) der Schweregrad der Essstörungspsychopathologie, b) eine erhöhte Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft oder c) vermehrtes Vorkommen impulsiver Verhaltensweisen sowie d) das Vorliegen aktueller komorbider psychischer Störungen einen negativen, jedoch e) die Anzahl der teilgenommenen Therapiesitzungen einen positiven Einfluss auf die Veränderung der Symptomatik der BES haben.

Es zeigte sich, dass die EG die Anzahl der Essanfälle im Gegensatz zur KG im Verlauf der IMPULS-Therapie signifikant reduzierte. Die EG unterschied sich in der Anzahl der Essanfälle ab Messzeitpunkt 5 signifikant im Sinne eines Interaktionseffekts mit einem starken Effekt von der KG. Bezüglich der Anzahl veränderter Essanfälle oder alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle wiesen beide Gruppen jedoch keine signifikanten Veränderungen auf. Bezüglich der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen war im Verlauf der IMPULS-Therapie wiederum sowohl bei der EG ab Messzeitpunkt 2 als auch bei der KG ab Messzeitpunkt 3 eine signifikante Reduktion vorzufinden. Dabei unterschieden sich die beiden Gruppen lediglich zu Messzeitpunkt 8 signifikant voneinander. Keine der beiden Gruppen zeigte dagegen signifikante Veränderungen der Anzahl veränderter impulsiver Verhaltensweisen oder alternativer Verhaltensweisen für impulsive Verhaltensweisen. Ebenfalls zeigten sich keine Zusammenhänge zwischen der Veränderung der Symptomatik der BES und den untersuchten potentiellen Einflussfaktoren zu Beginn des Gruppen-Trainingsprogramms IMPULS. Es zeigte sich kein negativer Zusammenhang des Schweregrads der Essstörungspsychopathologie bei BES-Patientinnen zu Beginn des Gruppentrainingsprogramms IMPULS mit der Reduktion der Anzahl der Essanfälle. Weiterhin konnte kein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft oder dem vermehrten Vorkommen impulsiver Verhaltensweisen und der Reduktion der Anzahl der Essanfälle festgestellt werden. Auch konnte kein negativer bzw. positiver Zusammenhang zwischen dem Vorliegen aktueller komorbider psychischer Störungen bzw. der Anzahl der teilgenommenen Therapiesitzungen und der Reduktion der Anzahl der Essanfälle festgestellt werden.

Die signifikante Reduktion der Anzahl der Essanfälle mit starkem Effekt innerhalb der EG im Vergleich zur KG sowie die signifikante Reduktion der Anzahl

anderer impulsiver Verhaltensweisen mit starkem Effekt sprechen für die Wirksamkeit des IMPULS-Programms. Behandlungsmethoden, die die Impulsivität beeinflussen, scheinen also eine positive Wirkung auf die Reduktion der Essanfälle zu haben. Wider Erwarten zeigte sich zwar a) keine einhergehende Zunahme der Anzahl verhinderter Essanfälle, bzw. verhinderter impulsiver Verhaltensweisen und auch b) keine Zunahme der Anzahl alternativer Verhaltensweisen für Essanfälle, bzw. für impulsive Verhaltensweisen. Doch könnte dies dadurch begründet sein, dass im Verlauf der Therapie weniger Risikosituationen für Essanfälle oder andere impulsive Verhaltensweisen auftraten und somit kein Verhindern bzw. keine alternativen Verhaltensweisen notwendig waren. Ebenso ist es möglich, dass die Angaben zu Dingen, die verhindert oder alternativ gemacht wurden, von den Teilnehmerinnen schwer zu erfassen bzw. zu erinnern waren und somit nicht die Realität widerspiegeln. Im Gegensatz zu einer potentiellen Symptomverlagerung äußerte sich die Behandlung mit dem IMPULS-Programm bei Patientinnen mit einer BES nicht in einer Zunahme anderer impulsiver Verhaltensweisen. Stattdessen könnte die Reduktion der Anzahl impulsiver Verhaltensweisen durch einen Transfereffekt der nahrungsbezogenen Strategien des IMPULS-Programms bezüglich der Essanfälle ausgelöst sein. In diesem Sinne ist es einerseits möglich, dass die EG die Anwendung der gelernten Strategien zur Reduktion von Essanfällen auf impulsive Verhaltensweisen übertragen und anwenden konnte. Andererseits ist es denkbar, dass es der KG leichter fiel das Auftreten impulsiver Verhaltensweisen zu reduzieren als eine Reduktion der Hauptsymptomatik, nämlich der Essanfälle, zu bewirken. Die KG erfuhr zwar keine Intervention, doch könnte das wöchentliche Ausfüllen der Prozessuntersuchungs- Fragebögen sie zur Reflexion und Selbstkontrolle angeregt haben, die sie bezüglich der impulsiven Verhaltensweisen leichter umsetzen konnten.

Entgegen der ursprünglichen Hypothesen konnte in der vorliegenden Studie kein Einfluss der o. g. Faktoren a)- e) auf die Veränderung der Symptomatik der BES bestimmt werden. Diese Ergebnisse könnten in einer zu kleinen Stichprobe begründet sein, so dass die Effekte dieser potentiellen Einflussfaktoren nicht signifikant werden konnten. Weiterhin ist es möglich, dass zwar eine Interferenz der unterschiedlichen Einflussfaktoren entsteht, die oben genannten als

Einzelfaktor aber keinen ausreichend starken Effekt auf die Veränderung der Symptomatik der BES haben. So könnte es sein, dass die gemessenen Faktoren in der vorliegenden Arbeit als Einzelfaktor nicht nachgewiesen werden konnten, obwohl sie in Summe möglicherweise einen Einfluss auf den Therapieerfolg haben. Ebenso ist es denkbar, dass die oben genannten Variablen lediglich einen kleinen bis gar keinen Effekt haben und andere Einflussfaktoren hingegen eine größere Rolle spielen. Vorstellbar wären hier bspw. Krankheitsdauer, Alter, Bildungsstand, kognitive Defizite sowie das Maß der Sorgen um Figur und Gewicht.

Insgesamt sprechen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit für die Wirksamkeit des IMPULS-Programms. Es lässt sich ferner schlussfolgern, dass die Impulsivität bei der Behandlung der BES eine große Rolle spielt und die verschiedenen Komponenten der Impulsivität a) innerhalb der Therapiesitzungen als auch b) als Mittel zur Selbsthilfe beachtet werden sollten. Da die Behandlung der BES mit Fokus auf die Impulsivität mit dem IMPULS-Programm zur Reduktion von Essanfällen und impulsiven Verhaltensweisen erfolgsversprechend zu sein scheint, sollte solch eine spezifische Therapie Patientinnen mit einer BES empfohlen werden. In diesem Sinne ist die Wirksamkeit des IMPULS-Programms in einer größeren, bspw. multizentrischen Studie zu bestätigen und schließlich im Vergleich zu Goldstandard-Behandlungen mit der KVT durchzuführen. Ferner sollten in zukünftigen Studien mögliche Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg einer Behandlung der BES erneut analysiert werden.

## V. Literaturverzeichnis

- Aardoom, J. J., Dingemans, A. E., Slof Op't Landt, M. C. T., & Van Furth, E. F. (2012). Norms and discriminative validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q). *Eat Behav*, 13(4), 305-309. doi:10.1016/j.eatbeh.2012.09.002
- Agh, T., Kovacs, G., Pawaskar, M., Supina, D., Inotai, A., & Voko, Z. (2015). Epidemiology, health-related quality of life and economic burden of binge eating disorder: a systematic literature review. *Eat Weight Disord*, 20(1), 1-12. doi:10.1007/s40519-014-0173-9
- Agras, W. S., & Apple, R. (2007). *Overcoming Your Eating Disorder: A Cognitive-Behavioral Therapy Approach for Bulimia Nervosa and Binge-Eating Disorder, Guided Self Help Workbook*: Oxford University Press.
- Agresti, A. (2007). An introduction to categorical data analysis, 2nd edn. Hoboken. In: NJ: Wiley-Interscience.
- Allan, J. L., Johnston, M., & Campbell, N. (2011). Missed by an inch or a mile? Predicting the size of intention-behaviour gap from measures of executive control. *Psychology & health*, 26(6), 635-650.
- Allan, J. L., McMinn, D., & Daly, M. (2016). A bidirectional relationship between executive function and health behavior: evidence, implications, and future directions. *Frontiers in neuroscience*, 10, 386.
- Almeida, L., Savoy, S., & Boxer, P. (2011). The role of weight stigmatization in cumulative risk for binge eating. *J Clin Psychol*, 67(3), 278-292. doi:10.1002/jclp.20749
- Almiron-Roig, E., Tsiountsioura, M., Lewis, H. B., Wu, J., Solis-Trapala, I., & Jebb, S. A. (2015). Large portion sizes increase bite size and eating rate in overweight women. *Physiol Behav*, 139, 297-302. doi:10.1016/j.physbeh.2014.11.041
- Aloi, M., Rania, M., Caroleo, M., Bruni, A., Palmieri, A., Cauteruccio, M. A., . . . Segura-García, C. (2015). Decision making, central coherence and set-shifting: a comparison between Binge Eating Disorder, Anorexia Nervosa and Healthy Controls. *BMC Psychiatry*, 15(1), 6.
- Aloi, M., Rania, M., Caroleo, M., De Fazio, P., & Segura-Garcia, C. (2017). Social Cognition and Emotional Functioning in Patients with Binge Eating Disorder. *Eur Eat Disord Rev*, 25(3), 172-178. doi:10.1002/erv.2504
- Alsiö, J., Olszewski, P. K., Norbäck, A., Gunnarsson, Z., Levine, A., Pickering, C., & Schiöth, H. B. (2010). Dopamine D1 receptor gene expression decreases in the nucleus accumbens upon long-term exposure to palatable food and differs depending on diet-induced obesity phenotype in rats. *Neuroscience*, 171(3), 779-787.
- American Psychiatric Association. (1994). *DSM-IV® Sourcebook* (Vol. 1): American Psychiatric Pub.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub.
- Amianto, F., Ottone, L., Abbate Daga, G., & Fassino, S. (2015). Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. *BMC Psychiatry*, 15, 70. doi:10.1186/s12888-015-0445-6
- Arlt, J. M., Smutzer, G. S., & Chen, E. Y. (2017). Taste assessment in normal weight and overweight individuals with co-occurring Binge Eating Disorder. *Appetite*, 113, 239-245. doi:10.1016/j.appet.2017.02.034
- Avena, N. M., & Bocarsly, M. E. (2012). Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: Neurochemical information from animal models of binge eating,



- bulimia nervosa, and anorexia nervosa. *Neuropharmacology*, 63(1), 87-96. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.11.010>
- Bak-Sosnowska, M. (2017). Differential criteria for binge eating disorder and food addiction in the context of causes and treatment of obesity. *Psychiatr Pol*, 51(2), 247-259. doi:10.12740/PP/OnlineFirst/62824
- Balodis, I. M., Molina, N. D., Kober, H., Worhunsky, P. D., White, M. A., Rajita, S., . . . Potenza, M. N. (2013). Divergent neural substrates of inhibitory control in binge eating disorder relative to other manifestations of obesity. *Obesity (Silver Spring)*, 21(2), 367-377. doi:10.1002/oby.20068
- Baltes-Götz, B. (2015). Generalisierte lineare Modelle und GEE-Modelle in SPSS Statistics. *Trier: Zentrum für Informations-, Medien- und Kommunikationstechnologie (ZIMK), an der Universität Trier*, 47.
- Barracough, D. J., Conroy, M. L., & Lee, D. (2004). Prefrontal cortex and decision making in a mixed-strategy game. *Nature Neuroscience*, 7(4), 404.
- Barrett, L. F., Tugade, M. M., & Engle, R. W. (2004). Individual differences in working memory capacity and dual-process theories of the mind. *Psychological Bulletin*, 130(4), 553.
- Benarroch, E. E. (2010). Neural control of feeding behavior Overview and clinical correlations. *Neurology*, 74(20), 1643-1650.
- Bengesser, I., Müller, K. W., Wölfling, K., Jo, C., & Beutel, M. E. (2012). *Computerspiel- und Internetsucht: Ein kognitiv-behaviorales Behandlungsmanual*. Kohlhammer Verlag.
- Bennett, C., & Blissett, J. (2016). Parental monitoring may protect impulsive children from overeating. *Pediatr Obes*. doi:10.1111/ijpo.12159
- Berger, S. S., Elliott, C., Ranzenhofer, L. M., Shomaker, L. B., Hannallah, L., Field, S. E., . . . Yanovski, J. A. (2014). Interpersonal problem areas and alexithymia in adolescent girls with loss of control eating. *Comprehensive Psychiatry*, 55(1), 170-178 %@ 0010-0440X.
- Berkman, N. D., Bulik, C. M., Brownley, K. A., Lohr, K. N., Sedway, J. A., Rooks, A., & Gartlehner, G. (2006). Management of eating disorders. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*, 135, 1-166.
- Berridge, K. C. (2009). 'Liking' and 'wanting' food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol Behav*, 97(5), 537-550. doi:10.1016/j.physbeh.2009.02.044
- Bickel, W. K., Jarmolowicz, D. P., Mueller, E. T., Gatchalian, K. M., & McClure, S. M. (2012). Are executive function and impulsivity antipodes? A conceptual reconstruction with special reference to addiction. *Psychopharmacology*, 221(3), 361-387.
- Blanco, C., Moreyra, P., Nunes, E., Saiz-Ruiz, J., & Ibanez, A. (2001). *Pathological gambling: addiction or compulsion?* Paper presented at the Seminars in clinical neuropsychiatry.
- Blechert, J., Meule, A., Busch, N. A., & Ohla, K. (2014). Food-pics: an image database for experimental research on eating and appetite. *Front Psychol*, 5, 617. doi:10.3389/fpsyg.2014.00617
- Blostein, F., Assari, S., & Caldwell, C. H. (2017). Gender and Ethnic Differences in the Association Between Body Image Dissatisfaction and Binge Eating Disorder among Blacks. *J Racial Ethn Health Disparities*, 4(4), 529-538. doi:10.1007/s40615-016-0255-7
- Boggiano, M. M., Burgess, E. E., Turan, B., Soleymani, T., Daniel, S., Vinson, L. D., . . . Morse, A. (2014). Motives for eating tasty foods associated with binge-eating. Results from a student and a weight-loss seeking population. *Appetite*, 83, 160-166.

- Boggiano, M. M., Wenger, L. E., Burgess, E. E., Tatum, M. M., Sylvester, M. D., Morgan, P. R., & Morse, K. E. (2017). Eating tasty foods to cope, enhance reward, socialize or conform: What other psychological characteristics describe each of these motives? *J Health Psychol*, 22(3), 280-289. doi:10.1177/1359105315600240
- Boutelle, K. N., Zucker, N. L., Peterson, C. B., Rydell, S. A., Cafri, G., & Harnack, L. (2011). Two novel treatments to reduce overeating in overweight children: a randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, 79(6), 759.
- Brooks, S., Prince, A., Stahl, D., Campbell, I. C., & Treasure, J. (2011). A systematic review and meta-analysis of cognitive bias to food stimuli in people with disordered eating behaviour. *Clinical psychology review*, 31(1), 37-51.
- Brown-Bowers, A., Ward, A., & Cormier, N. (2017). Treating the binge or the (fat) body? Representations of fatness in a gold standard psychological treatment manual for binge eating disorder. *Health (London)*, 21(1), 21-37. doi:10.1177/1363459316674788
- Brownley, K. A., Berkman, N. D., Peat, C. M., & et al. (2016). Binge-eating disorder in adults: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 165(6), 409-420. doi:10.7326/M15-2455
- Brownley, K. A., Berkman, N. D., Sedway, J. A., Lohr, K. N., & Bulik, C. M. (2007). Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*, 40(4), 337-348. doi:10.1002/eat.20370
- Bunge, S. A., Hazeltine, E., Scanlon, M. D., Rosen, A. C., & Gabrieli, J. (2002). Dissociable contributions of prefrontal and parietal cortices to response selection. *Neuroimage*, 17(3), 1562-1571.
- Burger, K. S., & Stice, E. (2012). Frequent ice cream consumption is associated with reduced striatal response to receipt of an ice cream-based milkshake-. *The American journal of clinical nutrition*, 95(4), 810-817.
- Cain, B., Buck, K., Fuller-Tyszkiewicz, M., & Krug, I. (2017). Australian Healthcare Professionals' Knowledge of and Attitudes toward Binge Eating Disorder. *Front Psychol*, 8, 1291. doi:10.3389/fpsyg.2017.01291
- Capodaglio, P., Lafortuna, C., Petroni, M. L., Salvadori, A., Gondoni, L., Castelnovo, G., & Brunani, A. (2013). Rationale for hospital-based rehabilitation in obesity with comorbidities. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, 49(3), 399-417.
- Carlson, K. D., & Schmidt, F. L. (1999). Impact of experimental design on effect size: Findings from the research literature on training. *Journal of applied psychology*, 84(6), 851.
- Carnell, S., Gibson, C., Benson, L., Ochner, C. N., & Geliebter, A. (2012). Neuroimaging and obesity: current knowledge and future directions. *Obes Rev*, 13(1), 43-56. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00927.x
- Carrard, I., Rothen, S., Kruseman, M., & Khazaal, Y. (2017). Assessment of Dysfunctional Cognitions in Binge-Eating Disorder: Factor Structure and Validity of the Mizes Anorectic Cognitions Questionnaire-Revised (MAC-R). *Front Psychol*, 8, 208. doi:10.3389/fpsyg.2017.00208
- Castelnovo, G., Pietrabissa, G., Manzoni, G. M., Corti, S., Ceccarini, M., Borrello, M., . . . Middleton, N. A. (2015). Chronic care management of globesity: promoting healthier lifestyles in traditional and mHealth based settings. *Frontiers in psychology*, 6, 1557.
- Chamberlain, S. R., Stochl, J., Redden, S. A., & Grant, J. E. (2017). Latent traits of impulsivity and compulsivity: toward dimensional psychiatry. *Psychol Med*, 1-12. doi:10.1017/S0033291717002185

- Chen, R., Jiang, X., Hong, Y., Wu, J., & Xiao, F. (2016). Prediction of BMI by impulsivity, eating behavior and activity level. *SHS Web of Conferences*, 24. doi:10.1051/shsconf/20162402005
- Citrome, L. (2015). Lisdexamfetamine for binge eating disorder in adults: a systematic review of the efficacy and safety profile for this newly approved indication—what is the number needed to treat, number needed to harm and likelihood to be helped or harmed? *International journal of clinical practice*, 69(4), 410-421.
- Claes, L., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (2005). Impulsivity-related traits in eating disorder patients. *Personality and Individual Differences*, 39(4), 739-749.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 2.
- Colles, S. L., Dixon, J. B., & O'Brien, P. E. (2008). Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity*, 16(3), 608-614.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. (1987). The eating disorder examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6(1), 1-8. doi:10.1002/1098-108X(198701)6:1<1::AID-EAT2260060102>3.0.CO;2-9
- Cuesto, G., Everaerts, C., Leon, L. G., & Acebes, A. (2017). Molecular bases of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder: shedding light on the darkness. *J Neurogenet*, 1-22. doi:10.1080/01677063.2017.1353092
- Czaja, J., Rief, W., & Hilbert, A. (2009). Emotion regulation and binge eating in children. *International Journal of Eating Disorders*, 42(4), 356-362.
- Dakanalis, A., Colmegna, F., Riva, G., & Clerici, M. (2017). Validity and utility of the DSM-5 severity specifier for binge-eating disorder. *Int J Eat Disord*, 50(8), 917-923. doi:10.1002/eat.22696
- Dakanalis, A., Riva, G., Serino, S., Colmegna, F., & Clerici, M. (2017). Classifying Adults with Binge Eating Disorder Based on Severity Levels. *Eur Eat Disord Rev*, 25(4), 268-274. doi:10.1002/erv.2518
- Davidson, M. B. (2016). Pioglitazone (Actos) and bladder cancer: Legal system triumphs over the evidence. *J Diabetes Complications*, 30(6), 981-985. doi:10.1016/j.jdiacomp.2016.04.004
- Davis, C., Patte, K., Curtis, C., & Reid, C. (2010). Immediate pleasures and future consequences. A neuropsychological study of binge eating and obesity. *Appetite*, 54(1), 208-213.
- Dawe, S., & Loxton, N. J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28(3), 343-351.
- De Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International journal of obesity*, 25(S1), S51.
- De Zwaan, M., Herpertz, S., Zipfel, S., Svaldi, J., Friederich, H. C., Schmidt, F., . . . Hilbert, A. (2017). Effect of Internet-Based Guided Self-help vs Individual Face-to-Face Treatment on Full or Subsyndromal Binge Eating Disorder in Overweight or Obese Patients: The INTERBED Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. doi:10.1001/jamapsychiatry.2017.2150
- Digenio, A. G., Mancuso, J. P., Gerber, R. A., & Dvorak, R. V. (2009). Comparison of methods for delivering a lifestyle modification program for obese patients: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 150(4), 255-262.
- Dingemans, A., Danner, U., & Parks, M. (2017). Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review. doi:10.3390/nu9111274 <http://www.mdpi.com/2072-6643/9/11/1274>. *Nutrients*, 9(11), 1274.
- Dingemans, A. E., Bruna, M. J., & van Furth, E. F. (2002). Binge eating disorder: a review. *International journal of obesity*, 26, 299. doi:10.1038/sj.ijo.0801949

- Dobson, A. J., & Barnett, A. (2008). *An introduction to generalized linear models*: CRC press.
- Dohle, S., Diel, K., & Hofmann, W. (2017). Executive functions and the self-regulation of eating behavior: A review. *Appetite*. doi:10.1016/j.appet.2017.05.041
- Dombrowski, S. U., Sniehotta, F. F., Avenell, A., Johnston, M., MacLennan, G., & Araújo-Soares, V. (2012). Identifying active ingredients in complex behavioural interventions for obese adults with obesity-related co-morbidities or additional risk factors for co-morbidities: a systematic review. *Health Psychology Review*, 6(1), 7-32.
- Dorard, G., & Khorramian-Pour, M. (2017). [Binge eating disorder: Links with personality and emotionality]. *Encephale*, 43(2), 114-119. doi:10.1016/j.encep.2016.05.005
- Dorflinger, L. M., Ruser, C. B., & Masheb, R. M. (2017). A brief screening measure for binge eating in primary care. *Eat Behav*, 26, 163-166. doi:10.1016/j.eatbeh.2017.03.009
- Economides, M., Guitart-Masip, M., Kurth-Nelson, Z., & Dolan, R. J. (2015). Arbitration between controlled and impulsive choices. *Neuroimage*, 109, 206-216. doi:https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.12.071
- Espel, H. M., Muratore, A. F., & Lowe, M. R. (2017). An investigation of two dimensions of impulsivity as predictors of loss-of-control eating severity and frequency. *Appetite*, 117, 9-16. doi:10.1016/j.appet.2017.06.004
- Fairburn, C. G. (2008). Cognitive behavior therapy and eating disorders. New York. In: Guilford Press.
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16(4), 363-370.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008a). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 41(7), 577-586. doi:10.1002/eat.20539
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008b). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord*, 41(7), 577-586. doi:10.1002/eat.20539
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*: Sage publications.
- Flament, M. F., Bissada, H., & Spettigue, W. (2012). Evidence-based pharmacotherapy of eating disorders. *Int J Neuropsychopharmacol*, 15(2), 189-207. doi:10.1017/S1461145711000381
- Fonagy, P., & Target, M. (1997). Attachment and reflective function: Their role in self-organization. *Development and Psychopathology*, 9(4), 679-700. doi:undefined
- Foster, G. D., Makris, A. P., & Bailer, B. A. (2005). Behavioral treatment of obesity—. *The American journal of clinical nutrition*, 82(1), 230S-235S.
- Freeman, L. M. Y., & Gil, K. M. (2004). Daily stress, coping, and dietary restraint in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 36(2), 204-212 %@ 1098-1108X.
- Galanti, K., Gluck, M. E., & Geliebter, A. (2007). Test meal intake in obese binge eaters in relation to impulsivity and compulsivity. *Int J Eat Disord*, 40(8), 727-732. doi:10.1002/eat.20441
- Garcia-Mayor, R. V., & Garcia-Soidan, F. J. (2017). Eating disorders in type 2 diabetic people: Brief review. *Diabetes Metab Syndr*, 11(3), 221-224. doi:10.1016/j.dsx.2016.08.004
- Gearhardt, A. N., White, M. A., & Potenza, M. N. (2011). Binge eating disorder and food addiction. *Current drug abuse reviews*, 4(3), 201-207.
- Gerlach, G., Herpertz, S., & Loeber, S. (2015). Personality traits and obesity: a systematic review. *Obes Rev*, 16(1), 32-63. doi:10.1111/obr.12235

- Ghisletta, P., & Spini, D. (2004). An introduction to generalized estimating equations and an application to assess selectivity effects in a longitudinal study on very old individuals. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, 29(4), 421-437.
- Gianini, L., Roberto, C. A., Attia, E., Walsh, B. T., Thomas, J. J., Eddy, K. T., . . . Sysko, R. (2017). Mild, moderate, meaningful? Examining the psychological and functioning correlates of DSM-5 eating disorder severity specifiers. *Int J Eat Disord*, 50(8), 906-916. doi:10.1002/eat.22728
- Giel, K., Teufel, M., Junne, F., Zipfel, S., & Schag, K. (2017). Food-Related Impulsivity in Obesity and Binge Eating Disorder—A Systematic Update of the Evidence. *Nutrients*, 9(11), 1170.
- Giel, K. E., Speer, E., Schag, K., Leehr, E. J., & Zipfel, S. (2017). Effects of a food-specific inhibition training in individuals with binge eating disorder-findings from a randomized controlled proof-of-concept study. *Eat Weight Disord*, 22(2), 345-351. doi:10.1007/s40519-017-0371-3
- Gilboa-Schechtman, E., Avnon, L., Zubery, E., & Jeczmierny, P. (2006). Emotional processing in eating disorders: specific impairment or general distress related deficiency? *Depression and Anxiety*, 23(6), 331-339. doi:10.1002/da.20163
- Goldschmidt, A. B., Jones, M., Manwaring, J. L., Luce, K. H., Osborne, M. I., Cunnings, D., . . . Taylor, C. B. (2008). The clinical significance of loss of control over eating in overweight adolescents. *Int J Eat Disord*, 41(2), 153-158. doi:10.1002/eat.20481
- Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2014). Impulsive action and impulsive choice across substance and behavioral addictions: cause or consequence? *Addict Behav*, 39(11), 1632-1639. doi:10.1016/j.addbeh.2014.04.022
- Gregory, S., Ffytche, D., Simmons, A., & et al. (2012). The antisocial brain: Psychopathy matters: a structural mri investigation of antisocial male violent offenders. *Archives of General Psychiatry*, 69(9), 962-972. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2012.222
- Griffiths, L. J., Parsons, T. J., & Hill, A. J. (2010). Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: A systematic review. *International Journal of Pediatric Obesity*, 5(4), 282-304. doi:doi:10.3109/17477160903473697
- Grilo, C. M., Crosby, R. D., Masheb, R. M., White, M. A., Peterson, C. B., Wonderlich, S. A., . . . Mitchell, J. E. (2009). Overvaluation of shape and weight in binge eating disorder, bulimia nervosa, and sub-threshold bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 47(8), 692-696.
- Grodin, E. N., Cortes, C. R., Spagnolo, P. A., & Momenan, R. (2017). Structural deficits in salience network regions are associated with increased impulsivity and compulsivity in alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend*, 179, 100-108. doi:10.1016/j.drugalcdep.2017.06.014
- Gross, J. J. (1998). Antecedent-and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of personality and social psychology*, 74(1), 224.
- Guerdjikova, A. I., Mori, N., Casuto, L. S., & McElroy, S. L. (2017). Binge Eating Disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 40(2), 255-266. doi:10.1016/j.psc.2017.01.003
- Guerdjikova, A. I., O'Melia, A. M., Mori, N., McCoy, J., & McElroy, S. L. (2012). Binge eating disorder in elderly individuals. *International Journal of Eating Disorders*, 45(7), 905-908.
- Guerrieri, R., Nederkoorn, C., & Jansen, A. (2008). The interaction between impulsivity and a varied food environment: its influence on food intake and overweight. *Int J Obes (Lond)*, 32(4), 708-714. doi:10.1038/sj.ijo.0803770
- Gullo, M. J., Loxton, N. J., & Dawe, S. (2014a). Impulsivity: four ways five factors are not basic to addiction. *Addict Behav*, 39(11), 1547-1556. doi:10.1016/j.addbeh.2014.01.002

- Gullo, M. J., Loxton, N. J., & Dawe, S. (2014b). Impulsivity: Four ways five factors are not basic to addiction. *Addictive Behaviors*, *39*(11), 1547-1556.
- Hall, P. A. (2012). Executive control resources and frequency of fatty food consumption: Findings from an age-stratified community sample. *Health Psychology*, *31*(2), 235.
- Hall, P. A., Fong, G. T., Epp, L. J., & Elias, L. J. (2008). Executive function moderates the intention-behavior link for physical activity and dietary behavior. *Psychology & health*, *23*(3), 309-326.
- Hartmann, A. S., Rief, W., & Hilbert, A. (2012). Laboratory snack food intake, negative mood, and impulsivity in youth with ADHD symptoms and episodes of loss of control eating. Where is the missing link? *Appetite*, *58*(2), 672-678. doi:<https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.01.006>
- Hauner, H., Moss, A., Berg, A., Bischoff, S., Colombo-Benkmann, M., Ellrott, T., . . . Stefan, N. (2014). Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“. *Adipositas-Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*, *8*(04), 179-221.
- Hay, P. (1998). The epidemiology of eating disorder behaviors: An Australian community-based survey. *International Journal of Eating Disorders*, *23*(4), 371-382. doi:10.1002/(SICI)1098-108X(199805)23:4<371::AID-EAT4>3.0.CO;2-F
- Hay, P. (2013). A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005-2012. *International Journal of Eating Disorders*, *46*(5), 462-469.
- Hay, P., & Fairburn, C. (1998). The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *23*(1), 7-15. doi:10.1002/(SICI)1098-108X(199801)23:1<7::AID-EAT2>3.0.CO;2-Q
- Hege, M. A., Stingl, K. T., Kullmann, S., Schag, K., Giel, K. E., Zipfel, S., & Preissl, H. (2015). Attentional impulsivity in binge eating disorder modulates response inhibition performance and frontal brain networks. *International journal of obesity*, *39*(2), 353-360.
- Herpertz, S., Albus, C., Lichtblau, K., Kshhle, K., Mann, K., & Senf, W. (2000). Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *International Journal of Eating Disorders*, *28*(1), 68-77.
- Herpertz, S., Hagenah, U., Vocks, S., von Wietersheim, J., Cuntz, U., Zeeck, A., . . . German College for Psychosomatic, M. (2011). The diagnosis and treatment of eating disorders. *Dtsch Arztebl Int*, *108*(40), 678-685. doi:10.3238/arztebl.2011.0678
- Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B., Fichter, M., Tuschen-Caffier, B., & Zeeck, A. X. (2011). *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*: Springer.
- Hietala, J., West, C., Syvälahti, E., Någren, K., Lehtikoinen, P., Sonninen, P., & Ruotsalainen, U. (1994). Striatal D2 dopamine receptor binding characteristics in vivo in patients with alcohol dependence. *Psychopharmacology*, *116*(3), 285-290. doi:10.1007/bf02245330
- Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2010). Eating Disorder Examination 16.0 D: Deutschsprachige Übersetzung. *Switzerland: University of Freiburg unpublished manuscript*.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Karwautz, A., Niederhofer, H., & Munsch, S. (2007). Eating Disorder Examination-Questionnaire. *Diagnostica*, *53*(3), 144-154. doi:10.1026/0012-1924.53.3.144
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Ohms, M. (2004). Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungeninterviews. *Diagnostica*, *50*(2), 98-106. doi:10.1026/0012-1924.50.2.98

- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Tuschen-Caffier, B. (2010). *Essanfälle und Adipositas: Ein Manual zur kognitiv-behavioralen Therapie der Binge-Eating-Störung*. Hogrefe.
- Hill, J. O., Wyatt, H. R., Reed, G. W., & Peters, J. C. (2003). Obesity and the environment: where do we go from here? *Science*, 299(5608), 853-855.
- Hofmann, W. (2017). Working memory capacity and self-control. *Routledge International Handbook of Self-Control in Health and Well-Being*, 142.
- Hofmann, W., Schmeichel, B. J., & Baddeley, A. D. (2012). Executive functions and self-regulation. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(3), 174-180. doi:10.1016/j.tics.2012.01.006
- Hou, R., Mogg, K., Bradley, B. P., Moss-Morris, R., Peveler, R., & Roefs, A. (2011). External eating, impulsivity and attentional bias to food cues. *Appetite*, 56(2), 424-427. doi:10.1016/j.appet.2011.01.019
- Houben, K., & Jansen, A. (2011). Training inhibitory control. A recipe for resisting sweet temptations. *Appetite*, 56(2), 345-349.
- Houben, K., Wiers, R. W., & Jansen, A. (2011). Getting a Grip on Drinking Behavior: Training Working Memory to Reduce Alcohol Abuse. *Psychological Science*, 22(7), 968-975. doi:10.1177/0956797611412392
- Howard, C. E., & Porzelius, L. K. (1999). The role of dieting in binge eating disorder: Etiology and treatment implications. *Clinical psychology review*, 19(1), 25-44.
- Howard, M. (2016). *An examination of the influence of a fasted state on neurocognitive measures of impulsivity and compulsivity in healthy individuals: implications for eating disorders research*. UCL (University College London),
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*, 61(3), 348-358. doi:10.1016/j.biopsych.2006.03.040
- Hudson, J. I., Lalonde, J. K., Berry, J. M., Pindyck, L. J., Bulik, C. M., Crow, S. J., . . . Walsh, B. T. (2006). Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Archives of General Psychiatry*, 63(3), 313-319.
- Hudson, J. I., Lalonde, J. K., Coit, C. E., Tsuang, M. T., McElroy, S. L., Crow, S. J., . . . Pope, J. H. G. (2010). Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. *The American journal of clinical nutrition*, 91(6), 1568-1573. doi:10.3945/ajcn.2010.29203
- Hudson, J. I., McElroy, S. L., Ferreira-Cornwell, M. C., Radewonuk, J., & Gasior, M. (2017). Efficacy of Lisdexamfetamine in Adults With Moderate to Severe Binge-Eating Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. doi:10.1001/jamapsychiatry.2017.1889
- Iacovino, J. M., Gredysa, D. M., Altman, M., & Wilfley, D. E. (2012). Psychological treatments for binge eating disorder. *Curr Psychiatry Rep*, 14(4), 432-446. doi:10.1007/s11920-012-0277-8
- International Diabetes Federation. (2006). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.
- Ivanova, I. V., Tasca, G. A., Proulx, G., & Bissada, H. (2015). Does the interpersonal model apply across eating disorder diagnostic groups? A structural equation modeling approach. *Comprehensive Psychiatry*, 63, 80-87.
- Ivezaj, V., White, M. A., & Grilo, C. M. (2016). Examining binge-eating disorder and food addiction in adults with overweight and obesity. *Obesity (Silver Spring)*, 24(10), 2064-2069. doi:10.1002/oby.21607
- Jacobi, F., Hofler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., . . . Wittchen, H. U. (2014). [Mental disorders in the general population : Study on the health of adults in Germany and the additional module mental health (DEGS1-MH)]. *Nervenarzt*, 85(1), 77-87. doi:10.1007/s00115-013-3961-y

- Jansen, A., Broekmate, J., & Heymans, M. (1992). Cue-exposure vs self-control in the treatment of binge eating: a pilot study. *Behaviour Research and Therapy*, *30*(3), 235-241.
- Jansen, A., Schyns, G., Bongers, P., & van den Akker, K. (2016). From lab to clinic: Extinction of cued cravings to reduce overeating. *Physiol Behav*, *162*, 174-180. doi:10.1016/j.physbeh.2016.03.018
- Jasinska, A. J., Yasuda, M., Burant, C. F., Gregor, N., Khatri, S., Sweet, M., & Falk, E. B. (2012). Impulsivity and inhibitory control deficits are associated with unhealthy eating in young adults. *Appetite*, *59*(3), 738-747.
- Javaras, K. N., Laird, N. M., Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C. M., Pope, H. G., & Hudson, J. I. (2008). Familiality and heritability of binge eating disorder: Results of a case-control family study and a twin study. *International Journal of Eating Disorders*, *41*(2), 174-179. doi:10.1002/eat.20484
- Javaras, K. N., Pope Jr, H. G., Lalonde, J. K., Roberts, J. L., Nillni, Y. I., Laird, N. M., . . . Walsh, B. T. (2008). Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, *69*(2), 266-273.
- Jiang, Y., & Kanwisher, N. (2003). Common neural substrates for response selection across modalities and mapping paradigms. *Journal of cognitive neuroscience*, *15*(8), 1080-1094.
- Johnsen, L. A. P., Gorin, A., Stone, A. A., & le Grange, D. (2003). Characteristics of binge eating among women in the community seeking treatment for binge eating or weight loss. *Eating Behaviors*, *3*(4), 295-305.
- Johnson, J., Spitzer, R., & Williams, J. (2001). Health problems, impairment and illnesses associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynaecology patients. *Psychological Medicine*, *31*(8), 1455-1466.
- Johnson, S. L., Tharp, J. A., Peckham, A. D., Carver, C. S., & Haase, C. M. (2017). A path model of different forms of impulsivity with externalizing and internalizing psychopathology: Towards greater specificity. *Br J Clin Psychol*, *56*(3), 235-252. doi:10.1111/bjc.12135
- Jones, A., Di Lemma, L. C., Robinson, E., Christiansen, P., Nolan, S., Tudur-Smith, C., & Field, M. (2016). Inhibitory control training for appetitive behaviour change: A meta-analytic investigation of mechanisms of action and moderators of effectiveness. *Appetite*, *97*, 16-28. doi:10.1016/j.appet.2015.11.013
- Kable, J. W., & Glimcher, P. W. (2007). The neural correlates of subjective value during intertemporal choice. *Nature Neuroscience*, *10*, 1625. doi:10.1038/nn2007 <https://www.nature.com/articles/nn2007#supplementary-information>
- Kachooei, M., Moradi, A., Kazemi, A., & Ghanbari, Z. (2016). The discriminative role of emotion regulation and impulsivity in different unhealthy eating patterns. *Feyz Journal of Kashan University of Medical Sciences*, *20*.
- Kaisari, P., Dourish, C. T., & Higgs, S. (2017). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and disordered eating behaviour: A systematic review and a framework for future research. *Clinical psychology review*, *53*, 109-121. doi:https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.03.002
- Kakoschke, N., Kemps, E., & Tiggemann, M. (2017a). Approach bias modification training and consumption: A review of the literature. *Addict Behav*, *64*, 21-28. doi:10.1016/j.addbeh.2016.08.007
- Kakoschke, N., Kemps, E., & Tiggemann, M. (2017b). Impulsivity moderates the effect of approach bias modification on healthy food consumption. *Appetite*, *117*, 117-125. doi:10.1016/j.appet.2017.06.019
- Kelley, A. E., Baldo, B. A., Pratt, W. E., & Will, M. J. (2005). Corticostriatal-hypothalamic circuitry and food motivation: integration of energy, action and reward. *Physiology & Behavior*, *86*(5), 773-795.



- Keski-Rahkonen, A., & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry*, 29(6), 340-345. doi:10.1097/YCO.0000000000000278
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Chiu, W. T., Deitz, A. C., Hudson, J. I., Shahly, V., . . . Xavier, M. (2013). The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry*, 73(9), 904-914. doi:10.1016/j.biopsych.2012.11.020
- Kessler, R. M., Hutson, P. H., Herman, B. K., & Potenza, M. N. (2016). The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neurosci Biobehav Rev*, 63, 223-238. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.01.013
- Kielholz, P., Hobi, V., Ladewig, D., Miest, P., & Richter, R. (1973). An experimental investigation about the effect of cannabis on car driving behaviour. *Pharmacopsychiatry*, 6(01), 91-103.
- Kittel, R., Schmidt, R., & Hilbert, A. (2017). Executive functions in adolescents with binge-eating disorder and obesity. *Int J Eat Disord*, 50(8), 933-941. doi:10.1002/eat.22714
- Klosterkötter, J., & Maier, W. U. (2017). *Handbuch Präventive Psychiatrie: Forschung-Lehre-Versorgung*: Klett-Cotta.
- Knight, R. T., Grabowecy, M. F., & Scabini, D. (1995). Role of human prefrontal cortex in attention control. *Advances in neurology*, 66, 21-34.
- Kober, H., & Boswell, R. G. (2017). Potential psychological & neural mechanisms in binge eating disorder: Implications for treatment. *Clinical psychology review*. doi:10.1016/j.cpr.2017.12.004
- Koningsbruggen, G. M., Veling, H., Stroebe, W., & Aarts, H. (2014). Comparing two psychological interventions in reducing impulsive processes of eating behaviour: Effects on self-selected portion size. *British Journal of Health Psychology*, 19(4), 767-782.
- Kornstein, S. G., Kunovac, J. L., Herman, B. K., & Culpepper, L. (2016). Recognizing Binge-Eating Disorder in the Clinical Setting: A Review of the Literature. *Prim Care Companion CNS Disord*, 18(3). doi:10.4088/PCC.15r01905
- Koskina, A., Campbell, I. C., & Schmidt, U. (2013). Exposure therapy in eating disorders revisited. *Neurosci Biobehav Rev*, 37(2), 193-208. doi:10.1016/j.neubiorev.2012.11.010
- Kukk, K., & Akkermann, K. (2017). Fluctuations in negative emotions predict binge eating both in women and men: An experience sampling study. *Eat Disord*, 25(1), 65-79. doi:10.1080/10640266.2016.1241058
- Lavagnino, L., Arnone, D., Cao, B., Soares, J. C., & Selvaraj, S. (2016). Inhibitory control in obesity and binge eating disorder: A systematic review and meta-analysis of neurocognitive and neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 68, 714-726. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.06.041
- Lavender, J. M., Wonderlich, S. A., Engel, S. G., Gordon, K. H., Kaye, W. H., & Mitchell, J. E. (2015). Dimensions of emotion dysregulation in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A conceptual review of the empirical literature. *Clin Psychol Rev*, 40, 111-122. doi:10.1016/j.cpr.2015.05.010
- Lawrence, N. S., O'Sullivan, J., Parslow, D., Javaid, M., Adams, R. C., Chambers, C. D., . . . Verbruggen, F. (2015). Training response inhibition to food is associated with weight loss and reduced energy intake. *Appetite*, 95, 17-28.
- Lee, M., & Shafran, R. (2004). Information processing biases in eating disorders. *Clin Psychol Rev*, 24(2), 215-238. doi:10.1016/j.cpr.2003.10.004
- Lehr, E. J., Krohmer, K., Schag, K., Dresler, T., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2015). Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity-a systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 49, 125-134.

- Leehr, E. J., Schag, K., Bruckmann, C., Plewnia, C., Zipfel, S., Nieratschker, V., & Giel, K. E. (2016). A Putative Association of COMT Val(108/158)Met with Impulsivity in Binge Eating Disorder. *Eur Eat Disord Rev*, 24(2), 169-173. doi:10.1002/erv.2421
- Legenbauer, T., Vocks, S., Betz, S., Baguena Puigcerver, M. J., Benecke, A., Troje, N. F., & Ruddle, H. (2011). Differences in the nature of body image disturbances between female obese individuals with versus without a comorbid binge eating disorder: an exploratory study including static and dynamic aspects of body image. *Behav Modif*, 35(2), 162-186. doi:10.1177/0145445510393478
- Levin, R. L., & Rawana, J. S. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorders across the lifespan: A systematic review of the literature. *Clin Psychol Rev*, 50, 22-36. doi:10.1016/j.cpr.2016.09.010
- Linardon, J. (2017). Correlates of the over-evaluation of weight and shape in binge eating disorder and mixed eating disorder samples: A meta-analytic review. *Eat Disord*, 25(3), 183-198. doi:10.1080/10640266.2016.1260374
- Ling, Y. L., Rascati, K. L., & Pawaskar, M. (2017). Direct and indirect costs among patients with binge-eating disorder in the United States. *Int J Eat Disord*, 50(5), 523-532. doi:10.1002/eat.22631
- Lobbestael, J., Leurgans, M., & Arntz, A. (2011). Inter-rater reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I disorders (SCID I) and Axis II disorders (SCID II). *Clinical psychology & psychotherapy*, 18(1), 75-79.
- Logan, G. D., Cowan, W. B., & Davis, K. A. (1984). On the ability to inhibit simple and choice reaction time responses: a model and a method. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 10(2), 276.
- Lopez, R. B., Hofmann, W., Wagner, D. D., Kelley, W. M., & Heatherton, T. F. (2014). Neural Predictors of Giving in to Temptation in Daily Life. *Psychological Science*, 25(7), 1337-1344. doi:10.1177/0956797614531492 %M 24789842 %U <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0956797614531492>
- Lutter, M., Bahl, E., Hannah, C., Hofammann, D., Acevedo, S., Cui, H., . . . Michaelson, J. J. (2017). Novel and ultra-rare damaging variants in neuropeptide signaling are associated with disordered eating behaviors. *PLoS One*, 12(8), e0181556. doi:10.1371/journal.pone.0181556
- Lutter, M., & Nestler, E. J. (2009). Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *J Nutr*, 139(3), 629-632. doi:10.3945/jn.108.097618
- Lydecker, J. A., & Grilo, C. M. (2017). Children of parents with BED have more eating behavior disturbance than children of parents with obesity or healthy weight. *Int J Eat Disord*, 50(6), 648-656. doi:10.1002/eat.22648
- Mackey, E. R., Olson, A., Merwin, S., Wang, J., & Nadler, E. P. (2017). Perceived Social Support for Exercise and Weight Loss in Adolescents Undergoing Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. doi:10.1007/s11695-017-2853-9
- MacKillop, J., Weafer, J., J, C. G., Oshri, A., Palmer, A., & de Wit, H. (2016). The latent structure of impulsivity: impulsive choice, impulsive action, and impulsive personality traits. *Psychopharmacology (Berl)*, 233(18), 3361-3370. doi:10.1007/s00213-016-4372-0
- Majuri, J., Joutsa, J., Johansson, J., Voon, V., Alakurtti, K., Parkkola, R., . . . Kaasinen, V. (2017). Dopamine and Opioid Neurotransmission in Behavioral Addictions: A Comparative PET Study in Pathological Gambling and Binge Eating. *Neuropsychopharmacology*, 42(5), 1169-1177. doi:10.1038/npp.2016.265
- Manasse, S. M., Espel, H. M., Schumacher, L. M., Kerrigan, S. G., Zhang, F., Forman, E. M., & Juarascio, A. S. (2016). Does impulsivity predict outcome in treatment for binge eating disorder? A multimodal investigation. *Appetite*, 105, 172-179. doi:10.1016/j.appet.2016.05.026

- Manasse, S. M., Flack, D., Dochat, C., Zhang, F., Butryn, M. L., & Forman, E. M. (2017). Not so fast: The impact of impulsivity on weight loss varies by treatment type. *Appetite, 113*, 193-199. doi:10.1016/j.appet.2017.02.042
- Manasse, S. M., Forman, E. M., Ruocco, A. C., Butryn, M. L., Juarascio, A. S., & Fitzpatrick, K. K. (2015). Do executive functioning deficits underpin binge eating disorder? A comparison of overweight women with and without binge eating pathology. *International Journal of Eating Disorders, 48*(6), 677-683.
- Manasse, S. M., Goldstein, S. P., Wyckoff, E., Forman, E. M., Juarascio, A. S., Butryn, M. L., . . . Nederkoorn, C. (2016). Slowing down and taking a second look: Inhibitory deficits associated with binge eating are not food-specific. *Appetite, 96*, 555-559. doi:10.1016/j.appet.2015.10.025
- Mannucci, E. (2006). Disturbi del comportamento alimentare nel diabete.
- Manzoni, G. M., Pagnini, F., Corti, S., Molinari, E., & Castelnuovo, G. (2011). Internet-based behavioral interventions for obesity: an updated systematic review. *Clinical practice and epidemiology in mental health: CP & EMH, 7*, 19.
- Martinez-Mallén, E., Castro-Fornieles, J., Lázaro, L., Moreno, E., Morer, A., Font, E., . . . Toro, J. (2007). Cue exposure in the treatment of resistant adolescent bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 40*(7), 596-601.
- Maxwell, H., Tasca, G. A., Grenon, R., Faye, M., Ritchie, K., Bissada, H., & Balfour, L. (2017). The role of coherence of mind and reflective functioning in understanding binge-eating disorder and co-morbid overweight. *Attach Hum Dev, 19*(4), 407-424. doi:10.1080/14616734.2017.1318934
- McElroy, S. L. (2017). Pharmacologic Treatments for Binge-Eating Disorder. *J Clin Psychiatry, 78 Suppl 1*, 14-19. doi:10.4088/JCP.sh16003su1c.03
- McElroy, S. L., Guerdjikova, A. I., Mori, N., Munoz, M. R., & Keck, P. E. (2015). Overview of the treatment of binge eating disorder. *CNS Spectr, 20*(6), 546-556. doi:10.1017/S1092852915000759
- Metereau, E., & Dreher, J.-C. (2013). Cerebral Correlates of Salient Prediction Error for Different Rewards and Punishments. *Cerebral Cortex, 23*(2), 477-487. doi:10.1093/cercor/bhs037
- Meule, A., & Blechert, J. (2017). Interactive and indirect effects of trait impulsivity facets on body mass index. *Appetite, 118*, 60-65. doi:10.1016/j.appet.2017.07.023
- Meule, A., Vögele, C., & Kübler, A. (2011). Psychometrische Evaluation der deutschen Barratt Impulsiveness Scale – Kurzversion (BIS-15). *Diagnostica, 57*(3), 126-133. doi:10.1026/0012-1924/a000042
- Micanti, F., Iasevoli, F., Cucciniello, C., Costabile, R., Loiarro, G., Pecoraro, G., . . . Galletta, D. (2017). The relationship between emotional regulation and eating behaviour: a multidimensional analysis of obesity psychopathology. *Eat Weight Disord, 22*(1), 105-115. doi:10.1007/s40519-016-0275-7
- Micioni Di Bonaventura, M. V., Lutz, T. A., Romano, A., Pucci, M., Geary, N., Asarian, L., & Cifani, C. (2017). Estrogenic suppression of binge-like eating elicited by cyclic food restriction and frustrative-nonreward stress in female rats. *Int J Eat Disord, 50*(6), 624-635. doi:10.1002/eat.22687
- Mischel, W., Shoda, Y., & Rodriguez, M. L. (1989). Delay of gratification in children. *Science, 244*(4907), 933-938.
- Mitchell, J. E. (2016). Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder.
- Mitchell, J. E., & Mussell, M. P. (1995). Comorbidity and binge eating disorder. *Addictive Behaviors, 20*(6), 725-732.
- Mitchison, D., Touyz, S., Gonzalez-Chica, D. A., Stocks, N., & Hay, P. (2017). How abnormal is binge eating? 18-Year time trends in population prevalence and burden. *Acta Psychiatr Scand, 136*(2), 147-155. doi:10.1111/acps.12735

- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex "Frontal Lobe" Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology*, *41*(1), 49-100. doi:https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734
- Mobbs, O., Crépin, C., Thiéry, C., Golay, A., & Van der Linden, M. (2010). Obesity and the four facets of impulsivity. *Patient education and counseling*, *79*(3), 372-377.
- Mohr, P. N., Biele, G., & Heekeren, H. R. (2010). Neural processing of risk. *Journal of Neuroscience*, *30*(19), 6613-6619.
- Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., Owen, C., & Beumont, P. J. V. (2004). Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples. *Behaviour Research and Therapy*, *42*(5), 551-567. doi:10.1016/s0005-7967(03)00161-x
- Morris, L. S., Baek, K., Kundu, P., Harrison, N. A., Frank, M. J., & Voon, V. (2016). Biases in the Explore-Exploit Tradeoff in Addictions: The Role of Avoidance of Uncertainty. *Neuropsychopharmacology*, *41*(4), 940-948.
- Morris, L. S., & Voon, V. (2016). Dimensionality of Cognitions in Behavioral Addiction. *Curr Behav Neurosci Rep*, *3*, 49-57. doi:10.1007/s40473-016-0068-3
- Morris, S. B. (2008). Estimating effect sizes from pretest-posttest-control group designs. *Organizational Research Methods*, *11*(2), 364-386.
- Munsch, S., & Herpertz, S. (2011). Essstörungen bei Adipositas und Diabetes mellitus. *Der Nervenarzt*, *82*(9), 1125. doi:10.1007/s00115-010-3227-x
- Mustelin, L., Bulik, C. M., Kaprio, J., & Keski-Rahkonen, A. (2017). Prevalence and correlates of binge eating disorder related features in the community. *Appetite*, *109*, 165-171. doi:10.1016/j.appet.2016.11.032
- Mustelin, L., Raevuori, A., Hoek, H. W., Kaprio, J., & Keski-Rahkonen, A. (2015). Incidence and weight trajectories of binge eating disorder among young women in the community. *Int J Eat Disord*, *48*(8), 1106-1112. doi:10.1002/eat.22409
- Myrseth, K. O. R., & Fishbach, A. (2009). Self-Control: A Function of Knowing When and How to Exercise Restraint. *Current Directions in Psychological Science*, *18*(4), 247-252. doi:10.1111/j.1467-8721.2009.01645.x
- Nasser, J. A., Gluck, M. E., & Geliebter, A. (2004). Impulsivity and test meal intake in obese binge eating women. *Appetite*, *43*(3), 303-307.
- Nazar, B. P., Gregor, L. K., Albano, G., Marchica, A., Coco, G. L., Cardi, V., & Treasure, J. (2017). Early Response to treatment in Eating Disorders: A Systematic Review and a Diagnostic Test Accuracy Meta-Analysis. *Eur Eat Disord Rev*, *25*(2), 67-79. doi:10.1002/erv.2495
- Nederkoorn, C., Coelho, J. S., Guerrieri, R., Houben, K., & Jansen, A. (2012). Specificity of the failure to inhibit responses in overweight children. *Appetite*, *59*(2), 409-413. doi:https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.05.028
- Nederkoorn, C., Houben, K., Hofmann, W., Roefs, A., & Jansen, A. (2010). Control yourself or just eat what you like? Weight gain over a year is predicted by an interactive effect of response inhibition and implicit preference for snack foods. *Health Psychol*, *29*(4), 389-393. doi:10.1037/a0019921
- Ng, L., & Davis, C. (2013). Cravings and food consumption in binge eating disorder. *Eating Behaviors*, *14*(4), 472-475. doi:https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.08.011
- Niego, S. H., Kofman, M. D., Weiss, J. J., & Geliebter, A. (2007). Binge eating in the bariatric surgery population: A review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, *40*(4), 349-359. doi:10.1002/eat.20376
- Nijs, I. M., Franken, I. H., & Muris, P. (2009). Enhanced processing of food-related pictures in female external eaters. *Appetite*, *53*(3), 376-383.
- Noorae, N., Molenberghs, G., & van den Heuvel, E. R. (2014). GEE for longitudinal ordinal data: Comparing R-geepack, R-multgee, R-repolr, SAS-GENMOD,

- SPSS-GENLIN. *Computational Statistics & Data Analysis*, 77, 70-83. doi:<https://doi.org/10.1016/j.csda.2014.03.009>
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action. In *Consciousness and self-regulation* (pp. 1-18): Springer.
- Ogden, C. L., Yanovski, S. Z., Carroll, M. D., & Flegal, K. M. (2007). The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*, 132(6), 2087-2102. doi:10.1053/j.gastro.2007.03.052
- Olguin, P., Fuentes, M., Gabler, G., Guerdjikova, A. I., Keck, P. E., Jr., & McElroy, S. L. (2017a). Medical comorbidity of binge eating disorder. *Eat Weight Disord*, 22(1), 13-26. doi:10.1007/s40519-016-0313-5
- Olguin, P., Fuentes, M., Gabler, G., Guerdjikova, A. I., Keck, P. E., Jr., & McElroy, S. L. (2017b). Medical comorbidity of binge eating disorder: response. *Eat Weight Disord*. doi:10.1007/s40519-017-0398-5
- Pankevich, D. E., Teegarden, S. L., Hedin, A. D., Jensen, C. L., & Bale, T. L. (2010). Caloric restriction experience reprograms stress and orexigenic pathways and promotes binge eating. *J Neurosci*, 30(48), 16399-16407. doi:10.1523/JNEUROSCI.1955-10.2010
- Patton, J. H., & Stanford, M. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of clinical psychology*, 51(6), 768-774.
- Paulus, M. P., Hozack, N., Frank, L., & Brown, G. G. (2002). Error rate and outcome predictability affect neural activation in prefrontal cortex and anterior cingulate during decision-making. *Neuroimage*, 15(4), 836-846.
- Pawaskar, M., Witt, E. A., Supina, D., Herman, B. K., & Wadden, T. A. (2017). Impact of binge eating disorder on functional impairment and work productivity in an adult community sample in the United States. *Int J Clin Pract*, 71(7). doi:10.1111/ijcp.12970
- Peat, C. M., Berkman, N. D., Lohr, K. N., Brownley, K. A., Bann, C. M., Cullen, K., . . . Bulik, C. M. (2017). Comparative Effectiveness of Treatments for Binge-Eating Disorder: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Eur Eat Disord Rev*, 25(5), 317-328. doi:10.1002/erv.2517
- Phelan, S. M., Burgess, D. J., Yeazel, M. W., Hellerstedt, W. L., Griffin, J. M., & van Ryn, M. (2015). Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes Rev*, 16(4), 319-326. doi:10.1111/obr.12266
- Preti, A., Girolamo, G., Vilagut, G., Alonso, J., Graaf, R., Bruffaerts, R., . . . Investigators, E. S.-W. (2009). The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res*, 43(14), 1125-1132. doi:10.1016/j.jpsychires.2009.04.003
- Quadflieg, N., & Fichter, M. (2015). Verlauf der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung. In S. Herpertz, M. Zwaan, & S. Zipfel (Eds.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (pp. 63-69). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Racine, S. E., VanHuysse, J. L., Keel, P. K., Burt, S. A., Neale, M. C., Boker, S., & Klump, K. L. (2017). Eating disorder-specific risk factors moderate the relationship between negative urgency and binge eating: A behavioral genetic investigation. *J Abnorm Psychol*, 126(5), 481-494. doi:10.1037/abn0000204
- Raeuori, A., Haukka, J., Vaarala, O., Suvisaari, J. M., Gissler, M., Grainger, M., . . . Suokas, J. T. (2014). The increased risk for autoimmune diseases in patients with eating disorders. *PLoS One*, 9(8), e104845.
- Raggi, A., Curone, M., Bianchi Marzoli, S., Chiapparini, L., Ciasca, P., Ciceri, E. F., . . . D'Amico, D. (2017). Impact of obesity and binge eating disorder on patients with idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*, 37(3), 278-283. doi:10.1177/0333102416640514

- Razzoli, M., Pearson, C., Crow, S., & Bartolomucci, A. (2017). Stress, overeating, and obesity: Insights from human studies and preclinical models. *Neurosci Biobehav Rev*, 76(Pt A), 154-162. doi:10.1016/j.neubiorev.2017.01.026
- Reagan, P., & Hersch, J. (2005). Influence of race, gender, and socioeconomic status on binge eating frequency in a population-based sample. *International Journal of Eating Disorders*, 38(3), 252-256. doi:10.1002/eat.20177
- Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tambs, K., & Harris, J. R. (2004). Psychiatric and medical symptoms in binge eating in the absence of compensatory behaviors. *Obesity*, 12(9), 1445-1454.
- Reiter, A. M., Heinze, H. J., Schlagenhaut, F., & Deserno, L. (2017). Impaired Flexible Reward-Based Decision-Making in Binge Eating Disorder: Evidence from Computational Modeling and Functional Neuroimaging. *Neuropsychopharmacology*, 42(3), 628-637. doi:10.1038/npp.2016.95
- Ridderinkhof, K. R., van den Wildenberg, W. P. M., Segalowitz, S. J., & Carter, C. S. (2004). Neurocognitive mechanisms of cognitive control: The role of prefrontal cortex in action selection, response inhibition, performance monitoring, and reward-based learning. *Brain and Cognition*, 56(2), 129-140. doi:https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.09.016
- Riggs, N., Chou, C.-P., Spruijt-Metz, D., & Pentz, M. A. (2010). Executive cognitive function as a correlate and predictor of child food intake and physical activity. *Child Neuropsychology*, 16(3), 279-292.
- Riggs, N. R., Jahromi, L. B., Razza, R. P., Dillworth-Bart, J. E., & Mueller, U. (2006). Executive function and the promotion of social-emotional competence. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 27(4), 300-309. doi:https://doi.org/10.1016/j.appdev.2006.04.002
- Romano, S. J., & Quinn, L. (1995). Binge eating disorder: Description and proposed treatment. *European Eating Disorders Review*, 3(2), 67-79.
- Rose, J. S., Vaewsorn, A., Rosselli-Navarra, F., Wilson, G. T., & Weissman, R. S. (2013). Test-retest reliability of the eating disorder examination-questionnaire (EDE-Q) in a college sample. *Journal of eating disorders*, 1(1), 42.
- Rosenberg, N., Bloch, M., Ben Avi, I., Rouach, V., Schreiber, S., Stern, N., & Greenman, Y. (2012). Cortisol response and desire to binge following psychological stress: Comparison between obese subjects with and without binge eating disorder. *Psychiatry Research*, 208(2), 156-161. doi:10.1016/j.psychres.2012.09.050
- Sameroff, A. J. (2000). Dialectical processes in developmental psychopathology. In *Handbook of developmental psychopathology* (pp. 23-40): Springer.
- Sawamoto, R., Nozaki, T., Nishihara, T., Furukawa, T., Hata, T., Komaki, G., & Sudo, N. (2017). Predictors of successful long-term weight loss maintenance: a two-year follow-up. *Biopsychosoc Med*, 11, 14. doi:10.1186/s13030-017-0099-3
- Schag, K., Leehr, E., Richter, T., Giel, K., Becker, S., & Zipfel, S. (2015). *IMPULS: Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation zur Reduktion von Essanfällen bei Patienten mit Binge-Eating-Störung, Ein Trainingsprogramm für Gruppen*.
- Schag, K., Leehr, E. J., Martus, P., Bethge, W., Becker, S., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2015). Impulsivity-focused group intervention to reduce binge eating episodes in patients with binge eating disorder: study protocol of the randomised controlled IMPULS trial. *BMJ Open*, 5(12), e009445. doi:10.1136/bmjopen-2015-009445
- Schag, K., Leehr, E. J., Skoda, E. M., Becker, S., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2016). Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation zur Reduktion von Essanfällen bei Patienten mit Binge-Eating-Störung—Ein Trainingsprogramm für Gruppen. *PPmP-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie*, 66(11), 449-454. doi:10.1055/s-0042-106207

- Schag, K., Schönleber, J., Teufel, M., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2013). Food-related impulsivity in obesity and Binge Eating Disorder – a systematic review. *Obesity Reviews*, 14(6), 477-495. doi:10.1111/obr.12017
- Schag, K., Teufel, M., Junne, F., Preissl, H., Hautzinger, M., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2013). Impulsivity in binge eating disorder: food cues elicit increased reward responses and disinhibition. *PLoS One*, 8(10), e76542.
- Schienze, A., Schafer, A., Hermann, A., & Vaitl, D. (2009). Binge-eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of food. *Biol Psychiatry*, 65(8), 654-661. doi:10.1016/j.biopsych.2008.09.028
- Schmidt, U., & Campbell, I. C. (2013). Treatment of Eating Disorders can not Remain 'Brainless': The Case for Brain-Directed Treatments. *European Eating Disorders Review*, 21(6), 425-427. doi:10.1002/erv.2257
- Schreiber, L. R., Odlaug, B. L., & Grant, J. E. (2013). The overlap between binge eating disorder and substance use disorders: Diagnosis and neurobiology. *J Behav Addict*, 2(4), 191-198. doi:10.1556/JBA.2.2013.015
- Schulz, S., & Laessle, R. G. (2012). Stress-induced laboratory eating behavior in obese women with binge eating disorder. *Appetite*, 58(2), 457-461. doi:https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.12.007
- Schumacher, E. H., & D'Esposito, M. (2002). Neural implementation of response selection in humans as revealed by localized effects of stimulus–response compatibility on brain activation. *Human brain mapping*, 17(3), 193-201.
- Schumacher, E. H., Elston, P. A., & D'Esposito, M. (2003). Neural evidence for representation-specific response selection. *Journal of cognitive neuroscience*, 15(8), 1111-1121.
- Sescousse, G., Redouté, J., & Dreher, J.-C. (2010). The Architecture of Reward Value Coding in the Human Orbitofrontal Cortex. *The Journal of Neuroscience*, 30(39), 13095-13104. doi:10.1523/jneurosci.3501-10.2010
- Simon, J. J., Skunde, M., Wu, M., Schnell, K., Herpertz, S. C., Bendszus, M., . . . Friederich, H.-C. (2014). Neural dissociation of food-and money-related reward processing using an abstract incentive delay task. *Social cognitive and affective neuroscience*, 10(8), 1113-1120.
- Sipos, V., Schweiger, U., Jauch-Chara, K., & Fassbinder, E. (2017). [Treatment of Eating Disorders by Emotion Regulation]. *Psychother Psychosom Med Psychol*. doi:10.1055/s-0043-112852
- Skinner, H. H., Haines, J., Austin, S. B., & Field, A. E. (2012). A prospective study of overeating, binge eating, and depressive symptoms among adolescent and young adult women. *J Adolesc Health*, 50(5), 478-483. doi:10.1016/j.jadohealth.2011.10.002
- Smink, F. R., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*, 14(4), 406-414. doi:10.1007/s11920-012-0282-y
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-1661.
- Smith, K. E., Ellison, J. M., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Crow, S. J., . . . Wonderlich, S. A. (2017). The validity of DSM-5 severity specifiers for anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge-eating disorder. *Int J Eat Disord*, 50(9), 1109-1113. doi:10.1002/eat.22739
- Specker, S., de Zwaan, M., Raymond, N., & Mitchell, J. (1994). Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 35(3), 185-190.
- Sperling, I., Baldofski, S., Luthold, P., & Hilbert, A. (2017). Cognitive Food Processing in Binge-Eating Disorder: An Eye-Tracking Study. *Nutrients*, 9(8). doi:10.3390/nu9080903

- Spinella, M. (2007). Normative data and a short form of the Barratt Impulsiveness Scale. *International Journal of Neuroscience*, 117(3), 359-368.
- Spitzer, R. L., Yanovski, S., Wadden, T., Wing, R., Marcus, M. D., Stunkard, A., . . . Horne, R. L. (1993). Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders*, 13(2), 137-153. doi:10.1002/1098-108X(199303)13:2<137::AID-EAT2260130202>3.0.CO;2-#
- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. (2009). Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences*, 47(5), 385-395. doi:https://doi.org/10.1016/j.paid.2009.04.008
- Steiger, H., Gauvin, L., Jabalpurwala, S., Séguin, J. R., & Stotland, S. (1999). Hypersensitivity to social interactions in bulimic syndromes: relationship to binge eating. *Journal of consulting and clinical psychology*, 67(5), 765.
- Stein, R. I., Kenardy, J., Wiseman, C. V., Douchis, J. Z., Arnow, B. A., & Wilfley, D. E. (2007). What's driving the binge in binge eating disorder?: A prospective examination of precursors and consequences. *International Journal of Eating Disorders*, 40(3), 195-203.
- Steinglass, J. E., & Devlin, M. J. (2017). Finding the disorder in binge eating disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 136(2), 145-146. doi:10.1111/acps.12766
- Stevens, J. R. (2017). The many faces of impulsivity. In *Impulsivity* (pp. 1-6): Springer.
- Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 128(5), 825.
- Stice, E., Figlewicz, D. P., Gosnell, B. A., Levine, A. S., & Pratt, W. E. (2013). The contribution of brain reward circuits to the obesity epidemic. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(9), 2047-2058.
- Stice, E., Marti, C. N., & Rohde, P. (2013). Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *J Abnorm Psychol*, 122(2), 445-457. doi:10.1037/a0030679
- Stice, E., Presnell, K., & Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. *Health Psychology*, 21(2), 131.
- Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., Veldhuizen, M. G., & Small, D. M. (2008). Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: a functional magnetic resonance imaging study. *J Abnorm Psychol*, 117(4), 924-935. doi:10.1037/a0013600
- Stice, E., Yokum, S., Burger, K. S., Epstein, L. H., & Small, D. M. (2011). Youth at risk for obesity show greater activation of striatal and somatosensory regions to food. *J Neurosci*, 31(12), 4360-4366. doi:10.1523/JNEUROSCI.6604-10.2011
- Stojek, M. M., Fischer, S., Murphy, C. M., & MacKillop, J. (2014). The role of impulsivity traits and delayed reward discounting in dysregulated eating and drinking among heavy drinkers. *Appetite*, 80, 81-88. doi:10.1016/j.appet.2014.05.004
- Stojek, M. M. K., Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Kelly, N. R., Thompson, K. A., Mehari, R. D., . . . Yanovski, J. A. (2017). Associations of adolescent emotional and loss of control eating with 1-year changes in disordered eating, weight, and adiposity. *Int J Eat Disord*, 50(5), 551-560. doi:10.1002/eat.22636
- Striegel-Moore, R. H., Dohm, F. A., Kraemer, H. C., Taylor, C. B., Daniels, S., Crawford, P. B., & Schreiber, G. B. (2003). Eating disorders in white and black women. *American Journal of Psychiatry*, 160(7), 1326-1331.
- Striegel-Moore, R. H., Fairburn, C. G., Wilfley, D. E., Pike, K. M., Dohm, F.-A., & Kraemer, H. C. (2005). Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorder in black and white women: a community-based case-control study. *Psychological Medicine*, 35(6), 907-917.



- Striegel-Moore, R. H., Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Elder, K. A., & Brownell, K. D. (1998). Binge eating in an obese community sample. *International Journal of Eating Disorders*, 23(1), 27-37. doi:10.1002/(SICI)1098-108X(199801)23:1<27::AID-EAT4>3.0.CO;2-3
- Stuart, R. B. (1967). Behavioral control of overeating. *Behaviour Research and Therapy*, 5(4), 357-365. doi:https://doi.org/10.1016/0005-7967(67)90027-7
- Succurro, E., Segura-Garcia, C., Ruffo, M., Caroleo, M., Rania, M., Aloï, M., . . . Arturi, F. (2015). Obese patients with a binge eating disorder have an unfavorable metabolic and inflammatory profile. *Medicine*, 94(52).
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 714-723.
- Swanson, S. A., Saito, N., Borges, G., Benjet, C., Aguilar-Gaxiola, S., Medina-Mora, M. E., & Breslau, J. (2012). Change in binge eating and binge eating disorder associated with migration from Mexico to the US. *Journal of psychiatric research*, 46(1), 31-37.
- Swencionis, C., & Rendell, S. L. (2012). The psychology of obesity. *Abdominal Radiology*, 37(5), 733-737.
- Teegarden, S. L., & Bale, T. L. (2008). Effects of stress on dietary preference and intake are dependent on access and stress sensitivity. *Physiology & Behavior*, 93(4), 713-723. doi:https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.11.030
- Thornton, L. M., Watson, H. J., Jangmo, A., Welch, E., Wiklund, C., von Hausswolff-Juhlin, Y., . . . Bulik, C. M. (2017). Binge-eating disorder in the Swedish national registers: Somatic comorbidity. *Int J Eat Disord*, 50(1), 58-65. doi:10.1002/eat.22624
- Toro, J., Cervera, M., Feliu, M., Garriga, N., Jou, M., Martinez, E., & Toro, E. (2003). Cue exposure in the treatment of resistant bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 34(2), 227-234.
- Traviss-Turner, G. D., West, R. M., & Hill, A. J. (2017). Guided Self-help for Eating Disorders: A Systematic Review and Metaregression. *Eur Eat Disord Rev*, 25(3), 148-164. doi:10.1002/erv.2507
- Treadway, M. T., Buckholtz, J. W., Cowan, R. L., Woodward, N. D., Li, R., Ansari, M. S., . . . Zald, D. H. (2012). Dopaminergic Mechanisms of Individual Differences in Human Effort-Based Decision-Making. *The Journal of Neuroscience*, 32(18), 6170-6176. doi:10.1523/jneurosci.6459-11.2012
- Treasure, J., Cardi, V., Leppanen, J., & Turton, R. (2015). New treatment approaches for severe and enduring eating disorders. *Physiol Behav*, 152(Pt B), 456-465. doi:10.1016/j.physbeh.2015.06.007
- Turton, R., Bruidegom, K., Cardi, V., Hirsch, C. R., & Treasure, J. (2016). Novel methods to help develop healthier eating habits for eating and weight disorders: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, 61, 132-155. doi:10.1016/j.neubiorev.2015.12.008
- Turton, R., Chami, R., & Treasure, J. (2017). Emotional Eating, Binge Eating and Animal Models of Binge-Type Eating Disorders. *Curr Obes Rep*, 6(2), 217-228. doi:10.1007/s13679-017-0265-8
- Ural, C., Belli, H., Akbudak, M., Solmaz, A., Bektas, Z. D., & Celebi, F. (2017). Relation of binge eating disorder with impulsiveness in obese individuals. *World J Psychiatry*, 7(2), 114-120. doi:10.5498/wjp.v7.i2.114
- van Beurden, S. B., Greaves, C. J., Smith, J. R., & Abraham, C. (2016). Techniques for modifying impulsive processes associated with unhealthy eating: A systematic review. *Health Psychology*, 35(8), 793 % @ 1433826801.

- Van Blyderveen, S., Lafrance, A., Emond, M., Kosmerly, S., O'Connor, M., & Chang, F. (2016). Personality differences in the susceptibility to stress-eating: The influence of emotional control and impulsivity. *Eat Behav*, *23*, 76-81. doi:10.1016/j.eatbeh.2016.07.009
- Veling, H., van Koningsbruggen, G. M., Aarts, H., & Stroebe, W. (2014). Targeting impulsive processes of eating behavior via the internet. Effects on body weight. *Appetite*, *78*, 102-109. doi:10.1016/j.appet.2014.03.014
- Vickers, S. P., Goddard, S., Brammer, R. J., Hutson, P. H., & Heal, D. J. (2017). Investigation of impulsivity in binge-eating rats in a delay-discounting task and its prevention by the d-amphetamine prodrug, lisdexamfetamine. *J Psychopharmacol*, *31*(6), 784-797. doi:10.1177/0269881117691672
- Vinai, P., Da Ros, A., Cardetti, S., Casey, H., Studt, S., Gentile, N., . . . Speciale, M. (2016). The DSM-5 effect: psychological characteristics of new patients affected by Binge Eating Disorder following the criteria of the DSM-5 in a sample of severe obese patients. *Eat Weight Disord*, *21*(1), 107-113. doi:10.1007/s40519-015-0218-8
- Vocks, S., Pietrowsky, R., Tuschen-Caffier, B., Kersting, A., Hagenah, U., Salbach-Andrae, H., & Herpertz, S. (2011). Binge-Eating-Störung. In S. Herpertz, B. Herpertz-Dahlmann, M. Fichter, B. Tuschen-Caffier, & A. Zeeck (Eds.), *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Hitzemann, R., Logan, J., Schlyer, D. J., . . . Wolf, A. P. (1993). Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. *Synapse*, *14*(2), 169-177.
- Vroling, M. S., Wiersma, F. E., Lammers, M. W., & Noorthoorn, E. O. (2016). Predicting Dropout from Intensive Outpatient Cognitive Behavioural Therapy for Binge Eating Disorder Using Pre-treatment Characteristics: A Naturalistic Study. *Eur Eat Disord Rev*, *24*(6), 494-502. doi:10.1002/erv.2474
- Walker, I., Thomas, G. O., & Verplanken, B. (2015). Old habits die hard: Travel habit formation and decay during an office relocation. *Environment and Behavior*, *47*(10), 1089-1106.
- Waller, G., Babbs, M., Milligan, R., Meyer, C., Ohanian, V., & Leung, N. (2003). Anger and core beliefs in the eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *34*(1), 118-124. doi:10.1002/eat.10163
- Wang, G.-J., Volkow, N. D., Logan, J., Pappas, N. R., Wong, C. T., Zhu, W., . . . Fowler, J. S. (2001). Brain dopamine and obesity. *The Lancet*, *357*(9253), 354-357. doi:https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03643-6
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Hitzemann, R. J., Wong, C., Angrist, B., Burr, G., . . . Lieberman, J. A. (1997). Behavioral and Cardiovascular Effects of Intravenous Methylphenidate in Normal Subjects and Cocaine Abusers. *European Addiction Research*, *3*(1), 49-54.
- Wang, S. B., Lydecker, J. A., & Grilo, C. M. (2017). Rumination in Patients with Binge-Eating Disorder and Obesity: Associations with Eating-Disorder Psychopathology and Weight-bias Internalization. *Eur Eat Disord Rev*, *25*(2), 98-103. doi:10.1002/erv.2499
- Ward, A., & Mann, T. (2000). Don't mind if I do: Disinhibited eating under cognitive load. *Journal of personality and social psychology*, *78*(4), 753.
- Watson, T. D., & Garvey, K. T. (2013). Neurocognitive correlates of processing food-related stimuli in a Go/No-go paradigm. *Appetite*, *71*, 40-47.
- Weaver, M. A. (2009). Introduction to analysis methods for longitudinal/clustered data, part 3: Generalized estimating equations. *The International Clinical Studies Support Center (ICSSC)*.

- Weiss, F. (2005). Neurobiology of craving, conditioned reward and relapse. *Current Opinion in Pharmacology*, 5(1), 9-19. doi:<https://doi.org/10.1016/j.coph.2004.11.001>
- Westwood, H., Kerr-Gaffney, J., Stahl, D., & Tchanturia, K. (2017). Alexithymia in eating disorders: Systematic review and meta-analyses of studies using the Toronto Alexithymia Scale. *J Psychosom Res*, 99, 66-81. doi:10.1016/j.jpsychores.2017.06.007
- Whiteside, U., Chen, E., Neighbors, C., Hunter, D., Lo, T., & Larimer, M. (2007). Difficulties regulating emotions: Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eating Behaviors*, 8(2), 162-169. doi:<https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2006.04.001>
- Wilfley, D. E., & Cohen, L. R. (1997). Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 33(3), 437.
- Wilfley, D. E., Pike, K. M., & Striegel-Moore, R. H. (1997). Toward an integrated model of risk for binge eating disorder. *Journal of Gender Culture and Health*, 2, 1-32.
- Wincewicz, D., & Price, J. (2017). Impulsivity in a vicious circle of disruptive behavior: behaviourally-induced alteration of inhibitory processes. *European Neuropsychopharmacology*, 27. doi:10.1016/s0924-977x(17)30169-4
- Wing, R. R. (2002). Behavioral weight control. *Handbook of obesity treatment*, 2, 301-317.
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse-I (SKID). *Göttingen: Hogrefe*.
- Wolz, I., Fagundo, A. B., Treasure, J., & Fernandez-Aranda, F. (2015). The processing of food stimuli in abnormal eating: a systematic review of electrophysiology. *Eur Eat Disord Rev*, 23(4), 251-261. doi:10.1002/erv.2366
- World Health Organization. (2015). ICD-10 Version: 2016. 2016. URL: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en> (accessed 12 January 2012).
- Wu, M., Brockmeyer, T., Hartmann, M., Skunde, M., Herzog, W., & Friederich, H. C. (2016). Reward-related decision making in eating and weight disorders: A systematic review and meta-analysis of the evidence from neuropsychological studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 61, 177-196. doi:10.1016/j.neubiorev.2015.11.017
- Wu, M., Giel, K. E., Skunde, M., Schag, K., Rudofsky, G., de Zwaan, M., . . . Friederich, H.-C. (2013). Inhibitory control and decision making under risk in bulimia nervosa and binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 46(7), 721-728. doi:10.1002/eat.22143
- Yang, Y., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174(2), 81-88. doi:<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2009.03.012>
- Yanovski, S. Z., Leet, M., Yanovski, J. A., Flood, M. N., Gold, P. W., Kissileff, H. R., & Walsh, B. T. (1992). Food selection and intake of obese women with binge-eating disorder. *The American journal of clinical nutrition*, 56(6), 975-980.
- Yeomans, M. R., & McCrickerd, K. (2017). Acute hunger modifies responses on the Three Factor Eating Questionnaire hunger and disinhibition, but not restraint, scales. *Appetite*, 110, 1-5. doi:10.1016/j.appet.2016.12.008
- Yiu, A., Murray, S. M., Arlt, J. M., Eneva, K. T., & Chen, E. Y. (2017). The importance of body image concerns in overweight and normal weight individuals with binge eating disorder. *Body Image*, 22, 6-12. doi:10.1016/j.bodyim.2017.04.005
- Zubieta, J.-K., Gorelick, D. A., Stauffer, R., Ravert, H. T., Dannals, R. F., & Frost, J. J. (1996). Increased mu opioid receptor binding detected by PET in cocaine-dependent men is associated with cocaine craving. *Nature medicine*, 2(11), 1225-1229.

## **VI. Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift**

Die vorliegende Arbeit wurde in der Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie des Universitätsklinikums Tübingen unter Betreuung von Frau Prof. Dr. Dipl.- Psych. Katrin Giel durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Frau Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag.

Die IMPULS- Studie wurde von Frau Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag geleitet. Die einzelnen Messungen zur Erhebung der Diagnostik und auszuwertenden Daten wurden nach Einarbeitung durch Frau Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag in Zusammenarbeit mit Frau Tabea Richter, Carolin Pletz, Carolin Maier, Lena Koch, Lea Biermann, Carlotta Görsch durchgeführt.

Die Durchführung der Gruppensitzungen des IMPULS-Programms nach dem Behandlungsmanual IMPULS von Schag und Kollegen fand durch die Therapeuleiterinnen Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag, Dr. med. Eva Skoda, Dr. med. Nina Gani und Judith Kittel statt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch das Institut für Biometrie der Universität Tübingen durch Herrn Prof. Dr. rer. nat. Peter Martus und in Rücksprache mit Frau Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag eigenständig durch mich.

Die Kategorisierung der alternativen Verhaltensweisen erfolgte in Rücksprache mit Frau Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag. Die Informationen zur Anzahl der teilgenommenen Therapiesitzungen wurde aus der Dokumentation der Intervention der Therapeuleiterinnen übernommen.

Ich versichere, das Manuskript selbstständig unter Betreuung durch Frau Prof. Dr. Dipl.- Psych. Katrin Giel und Frau Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag verfasst und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben. Alle direkten oder sinngemäß übernommenen indirekten Zitate habe ich als solche gekennzeichnet.

## VII. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich gerne bei den folgenden Personen aufrichtig bedanken, da sie mich im Zuge meiner Promotionsarbeit sehr hilfreich unterstützt haben.

Mein herzlicher Dank gilt Frau Prof. Dr. Dipl.- Psych. Katrin Giel für die außerordentlich gute wissenschaftliche Betreuung, die sie mir entgegengebracht hat. Ich bedanke mich für ihr Interesse an meiner Promotionsarbeit und die damit verbundene Hilfsbereitschaft. Außerdem bedanke ich mich für ihre konstruktiven Anregungen und Hinweise sowie für ihre Bemühungen zur Unterstützung meiner zeitlichen Zielsetzung.

Mein größter Dank gilt Frau Dr. Dipl.- Psych. Kathrin Schag, die mich im Rahmen meiner Promotion äußerst kompetent, bestärkend und wohlwollend betreut hat. Ihr danke ich einerseits für die ausgezeichnete Leitung der IMPULS- Studie, in dessen Rahmen die vorliegende Arbeit entstanden ist, als auch für die gemeinsame Konzeption dieser Studie sowie die sorgfältige Einarbeitung in die Erhebung der Diagnostik psychischer und speziell essstörungsspezifischer Störungen. Andererseits danke ich ihr für die gute Zusammenarbeit in stets offener, kollegialer Atmosphäre sowie für die regelmäßige, konstruktive Rücksprache vor allem bezüglich der Datenauswertung und der Erstellung des Manuskripts, mit vielen wertvollen Hinweisen, die zur Vollendung desselben sehr hilfreich waren.

Darüber hinaus möchte ich mich bei Lea Biermann und Carlotta Görsch für die unkomplizierte, stets nette und zuverlässige Zusammenarbeit im Zuge der Datenerhebung und -Verwaltung freundschaftlich bedanken.

Weiterhin möchte ich dem gesamten Forschungsteam der Psychosomatischen Medizin und Psychotherapie des Universitätsklinikums Tübingen meinen Dank für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes zu jeder denkbaren Zeit aussprechen, als auch der Arbeitsgruppe unter Frau Prof. Dr. Dipl.- Psych. Katrin Giel für den wöchentlichen wissenschaftlichen und organisatorischen Austausch.

Zudem gilt mein Dank insbesondere Frau Dr. Dipl.- Psych. Katja Weimer, Frau Dipl.- Psych. Simone Mölbert und Frau M. Sc. Psychologin Katrin Ziser für die aufschlussreichen Statistik- Seminare und Schreibworkshops.

Ebenfalls danke ich meinen lieben Mitbewohnern, die für mich zum probeweisen Durchführen des SKID- I und EDE in verschiedene Persönlichkeiten geschlüpft sind, mit mir grammatikalische Möglichkeiten diskutiert sowie für ein gutes Maß an Ablenkung und Erholungspausen gesorgt haben. Des Weiteren danke ich Fabian Rudau dafür, mein Manuskript auf einen wissenschaftlichen Ausdruck geprüft zu haben.

Über den Rahmen der vorliegenden Promotionsarbeit hinaus möchte ich an dieser Stelle meiner lieben Familie, besonders aber meinen Großeltern und ganz besonders meinen Eltern Horst und Martina Rennhak für ihre Geduld sowie vor allem für ihre immer währende Unterstützung bei allen beruflichen und privaten Entscheidungen bzw. Zielen von ganzem Herzen danken. Auch meinem Bruder Julian gilt mein ganzer Dank für seinen stetigen Support und immer weisen, feinsinnigen Ratschlag.