

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

**2,75-Jahres-Katamnese der randomisiert-kontrollierten
Studie „Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation
zur Reduktion von Essanfällen bei PatientInnen mit
Binge-Eating-Störung“**

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

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

**vorgelegt von
Schlatter, Johanna Elisabeth**

2023

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatterin: Dr. Kathrin Schag

2. Berichterstatter: Professorin Dr. B. Derntl

Tag der Disputation: 26.10.2022

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis.....	6
Abbildungsverzeichnis.....	7
Abkürzungsverzeichnis	7
1 Einleitung	8
1.1 Die Binge-Eating-Störung (BES).....	8
1.1.1 Differentialdiagnose	10
1.1.2 Gesundheitliche Folgen	11
1.1.3 Fazit.....	12
1.2 Entstehung und Ätiologie der BES.....	12
1.2.1 Impulsivität als Risikofaktor für BES.....	12
1.2.2 Definition von Impulsivität	13
1.2.3 Evidenzlage zu erhöhter Impulsivität bei PatientInnen mit BES.....	14
1.2.4 Belohnungssensitivität	15
1.2.5 Inhibitionskontrolle	17
1.2.6 Reizkontrolliertes Binge Eating.....	19
1.2.7 „Negative Urgency“ und Umgang mit negativen Emotionen	20
1.2.8 Fazit.....	21
1.3 Aktuelle Behandlungsformen der BES.....	22
1.3.1 Herkömmliche Behandlung.....	22
1.3.1.1 Psychotherapie.....	22
1.3.1.1.1 Kognitive Verhaltenstherapie (KVT)	22
1.3.1.1.2 Interpersonelle Psychotherapie (IPT).....	24
1.3.1.1.3 Strukturierte Selbsthilfeprogramme	24
1.3.1.2 Gewichtsreduktion in herkömmlichen Therapien	25
1.3.1.3 Pharmakotherapie.....	25
1.3.2 Impulsivitätsbezogene Behandlung.....	26
1.3.2.1 Behandlungsansätze zur Steigerung der Impulskontrolle	26
1.3.2.2 Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung (Cue Exposure Therapy)	26
1.3.2.3 Computerassistiertes Inhibitionstraining	28
1.3.2.4 Neuronale Stimulation	28
1.3.2.5 Akzeptanzbasierte Behandlung und Achtsamkeitsbasiertes Training	29

1.3.2.6	Impulsivitätsbezogene psychotherapeutische Interventionen zur Reduktion von Essanfällen bei BES.....	29
1.3.3	Zusammenfassung.....	32
1.4	Aktuelle Fragestellung und Herleitung der Hypothesen.....	32
1.4.1	Primäre Hypothese	33
1.4.2	Sekundäre Hypothesen	33
2	Material und Methoden.....	35
2.1	Studiendesign	35
2.2	Beschreibung der Stichprobe	36
2.3	Intervention: Das IMPULS-Programm	38
2.4	Durchführung der Datenerhebung	38
2.5	Materialien.....	40
2.5.1	Telefonisches Interview	40
2.5.1.1	Anamnesebogen zum Screening von Veränderungen bezüglich BMI und Essverhalten	40
2.5.1.2	Eating Disorder Examination (EDE) – gekürzt	41
2.5.1.3	SKID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV) – Screeningfragen.....	42
2.5.2	Verwendete Fragebögen	43
2.5.2.1	Anamnesebogen zum Screening von Veränderungen bezüglich Angaben zur Person	44
2.5.2.2	Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q)	44
2.5.2.3	Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)	45
2.5.2.4	Beck-Depressions-Inventar (BDI-II)	46
2.5.2.5	Barratt Impulsiveness Scale – Kurzversion BIS 15	48
2.5.2.6	Behavioural Inhibition System/ Behavioural Activation System (BIS/BAS)	49
2.6	Statistische Analyse.....	50
3	Ergebnisse	52
3.1	Beschreibung der Stichprobe	52
3.1.1	Remissionsrate der BES-Diagnose.....	52
3.1.2	Komorbide Störungen	52
3.1.3	Weiterführende Behandlungen.....	55
3.1.4	Veränderung des Essverhaltens	55
3.1.5	Beeinflussung des Essverhaltens durch IMPULS	56
3.2	Dropout-Analyse	56
3.3	Hypothesentestung.....	57

3.3.1	Primäre Hypothese	57
3.3.1.1	Veränderung der Essanfälle	61
3.3.2	Sekundäre Hypothesen	63
3.3.2.1	Essstörungspathologie	63
3.3.2.2	Nahrungsbezogene Impulsivität.....	64
3.3.2.3	Generelle Impulsivität	65
3.3.2.4	BMI	66
3.3.2.5	Depressivität.....	67
3.3.2.6	weiterführende Behandlungen	68
3.3.3	Per-Protocol-Analyse	69
4	Diskussion.....	70
4.1	Primäre Hypothese: Reduktion der Essanfälle	71
4.2	Sekundäre Hypothesen	77
4.2.1	Essstörungspathologie.....	77
4.2.2	Impulsivität	78
4.2.4	Depressivität.....	81
4.2.5	Zwischenfazit.....	82
4.3	Stärken	82
4.4	Limitation	83
4.5	Klinische Implikationen	84
4.6	Fazit.....	84
5	Zusammenfassung	86
6	Literaturverzeichnis.....	88
7	Erklärung zum Eigenanteil.....	102
8	Liste der Veröffentlichungen.....	103
9	Danksagung.....	104
10	Anhang.....	105
10.1	Telefonisches Interview	105
10.1.1	Anamnesebogen zur Veränderung zum Essverhalten	105
10.1.2	EDE gekürzte Version.....	106
10.1.3	SKID Screeningfragen	114

10.2	Schriftliches Fragebogenpaket.....	116
10.2.1	Anamnesebogen zur Veränderung Person	116
10.2.2	EDEQ.....	118
10.2.3	DEBQ.....	121
10.2.4	BDI II.....	123
10.2.5	BIS-15.....	125
10.2.6	BIS/BAS.....	126

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Übersicht Diagnosekriterien einer BES nach DSM-5.....	9
Tabelle 2 Interne Reliabilität (Cronbachs α) der Subskalen external bestimmtes Essen, restriktives Essen und emotionales Essen des DEBQ	46
Tabelle 3 Validierung des BIS/BAS-Fragebogens. Vergleich Cronbachs α der Versionen Carver und White (1994), Heubeck (1998), Strobel (2001) und Müller (2013).....	50
Tabelle 4 Soziodemographische und klinische Daten der Probandengruppe von IMPULS zu den Zeitpunkten T0 und T3	53
Tabelle 5 Weiterführende Behandlung zwischen Abschluss der Intervention und Katamneseerhebung.....	55
Tabelle 6 Subjektive Veränderung des Essverhaltens in den letzten drei Jahren, kategorisiert nach Mayring.....	56
Tabelle 7 Beeinflussung des Essverhaltens in den letzten drei Jahren durch die Teilnahme an der IMPULS-Studie, kategorisiert nach Mayring.....	56
<i>Tabelle 8 Mittelwerte und Standardabweichungen der IMPULS-Gruppe und KG zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3</i>	<i>58</i>
Tabelle 9 Parameterschätzungen zum Haupteffekt Gruppe über die Zeit T0 bis T3 und zur Interaktion Gruppe*Zeit mit einem Vergleich der EG mit der KG zu den Zeitpunkten T0/T3, T1/T3, T2/T3.....	59
Tabelle 10 Parameterschätzungen zu den Haupteffekten Zeit in der EG und der KG zu dem Zeitpunkt T3 im Vergleich zu T0, T1 und T2.	60
Tabelle 11 Per-Protocol-Analyse der p-Werte: Haupteffekt Gruppe, Haupteffekte-Zeit der KG und der EG (T0-T3, T1-T3, T2-T3) und Interaktion Gruppe*Zeit im Vergleich	69

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 CONSORT Flow Diagramm ProbandInnen T3.....	37
Abbildung 2 Zeitlicher Verlauf der Anzahl der Essanfälle in den letzten 28 Tagen EG vs. KG (Schag et al., in press)	61
Abbildung 3 Zeitlicher Verlauf der Essstörungspathologie (EDEQ) EG vs. KG	63
Abbildung 4 Zeitlicher Verlauf der nahrungsbezogenen Impulsivität (DEBQ) EG vs. KG	64
Abbildung 5 Zeitlicher Verlauf der generellen Impulsivität (BIS-15) EG vs. KG (Schag et al., in press)	66
Abbildung 6 Zeitlicher Verlauf des BMI EG vs. KG.	67
Abbildung 7 Zeitlicher Verlauf des BDI-Score EG vs.KG.....	68

Abkürzungsverzeichnis

AN	<i>Anorexia Nervosa</i>
BES.....	<i>Binge-Eating-Störung</i>
BIS/BAS	<i>Behavioural Inhibition System/Behavioural Activation System</i>
BIS-15	<i>Barrat Impulsiveness Scale</i>
BN	<i>Bulimia Nervosa</i>
EG	<i>Experimentalgruppe</i>
ES	<i>Effektstärke</i>
IPT.....	<i>Interpersonelle Verhaltenstherapie</i>
ITT	<i>Intent-to-treat</i>
KG	<i>Kontrollgruppe</i>
KVT	<i>Kognitive Verhaltenstherapie</i>
PP	<i>Per-Protocol</i>

1 Einleitung

1.1 Die Binge-Eating-Störung (BES)

Die Binge-Eating-Störung (BES) ist eine relativ neu definierte Essstörung. Albert Stunkard (1959) beschrieb zwar schon 1959 als erster Wissenschaftler die BES und schlug vor, BES-PatientInnen als Untergruppe übergewichtiger PatientInnen zu definieren, doch bis der DSM-IV aus dem Jahr 1995 die Aufnahme der BES, als Beispiel für eine nicht näher beschriebene Essstörung vorschlug und Forschungskriterien für die Diagnosestellung der BES bereitstellte, war die Störung weitgehend unerforscht (American Psychiatric Association et al., 1995, Herpertz et al., 2008). Mit dem neuen DSM-5 aus dem Jahr 2013 wurden diese Forschungskriterien überarbeitet und bis auf wenige Änderungen als Diagnosekriterien übernommen. Somit wurde die BES als eigene Erkrankung anerkannt (American Psychiatric Association, 2013, Ehret and Berking, 2013). Seitdem stellt die BES ein neues und stetig wachsendes Forschungsfeld dar. Zum Langzeitverlauf der BES ist jedoch noch nicht viel bekannt (Herpertz et al., 2008).

Das Hauptkriterium der BES sind wiederkehrende Episoden von Essanfällen, bei denen, begleitet von einem Kontrollverlust, eine große Menge von Nahrung innerhalb eines abgrenzbaren Zeitraums konsumiert wird. Eine Übersicht über die Kriterien der BES nach DSM-5 ist in Tabelle 1 aufgeführt.

Die BES ist nicht nur eine der neu definierten Essstörungen im DSM-5, sondern auch die häufigste Essstörung (Kessler et al., 2013). Zahlen über die Lebenszeitprävalenz variieren zwischen 0,8 % bis 6,6 % (Jansen, 1998, de Zwaan et al., 2017, Agh et al., 2015, Vocks et al., 2010, Grucza et al., 2007, Hudson et al., 2007, Kessler et al., 2013, Udo and Grilo, 2018). Die recht großen Unterschiede sind abhängig davon, ob die Erhebungen nach DSM-IV oder DSM-5 stattgefunden haben und ob es sich um einzelne Regionen, beispielsweise Landkreise in Missouri und Illinois in den USA (Grucza et al., 2007) oder eine repräsentative Stichprobe der Allgemeinbevölkerung handelt (Agh et al., 2015).

Tabelle 1

Übersicht Diagnosekriterien einer BES nach DSM-5

-
1. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Die Häufigkeit der Essanfälle beläuft sich auf mindestens einmal pro Woche über 3 Monate. Charakterisiert sind sie durch folgende Eigenschaften:

 - a) Essen einer großen Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum. Die Nahrungsmenge ist größer als das, was andere Menschen unter vergleichbaren Umständen essen würden.
 - b) Der Essanfall wird begleitet durch ein Gefühl des Kontrollverlusts

 2. Mindestens drei der folgenden Kriterien werden erfüllt:

 - a) Es wird schneller gegessen als normal.
 - b) Es wird gegessen, bis man sich unangenehm voll fühlt.
 - c) Es werden große Mengen gegessen, obwohl kein Hungergefühl vorhanden ist.
 - d) Es wird alleine gegessen, weil man sich sonst geschämt hätte so viel zu essen.
 - e) Nach dem Essanfall fühlt man sich ekelig, niedergeschlagen oder sehr schuldig.

 3. Durch die Essanfälle entsteht deutliches Leiden.
 4. Es findet kein kompensatorisches Verhalten nach den Essanfällen statt.

Anmerkung. DSM-5=Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 5. Ausgabe (American Psychiatric Association, 2013)

Im DSM-IV erforderte es noch durchschnittlich zwei Essanfälle pro Woche über sechs Monate für die Diagnosestellung (American Psychiatric Association et al., 1995). Im DSM-5 wurde die Anzahl der notwendigen Essanfälle auf einmal pro Woche über 3 Monate gesenkt (American Psychiatric Association, 2013). Die Prävalenz nach DSM-5 ist somit höher als nach DSM-IV (Agh et al., 2015). Im Vergleich zu einer Lebenszeitprävalenz von ungefähr 0,8-0,9 % bei Anorexia Nervosa (AN) und 0,3-1,5 % bei Bulimia Nervosa (BN) bleibt die Häufigkeit für die BES deutlich höher (Hudson et al., 2007, Kessler et al., 2013, Udo and Grilo, 2018).

Frauen sind 1,5-6 mal häufiger als Männer von dem Krankheitsbild betroffen (Agh et al., 2015, Hudson et al., 2007). Mit einem durchschnittlichen Verhältnis von 2:3 (Männer: Frauen) sind jedoch auch Männer sehr häufig von der Essstörung betroffen (Herpertz et al., 2008). Die BES betrifft häufig Erwachsene, ist aber auch oft schon bei Kindern und Jugendlichen vorzufinden (Pearson et al., 2015). Zum Zeitpunkt der Manifestation sind PatientInnen mit BES durchschnittlich 23,3-25,4 Jahre alt. Im Vergleich dazu liegt der Beginn der Essstörung bei AN durchschnittlich bei 18,9 Jahren und bei BN bei 19,7 Jahre. Für die durchschnittliche Dauer der Erkrankung gibt es unterschiedliche Angaben von 4,3-8,1 Jahre (Hudson et al., 2007, Kessler et al., 2013) bis zu 15,9 Jahre in einer neueren Studie aus den USA (Udo and Grilo, 2018).

1.1.1 Differentialdiagnose

Die BES lässt sich von BN klar durch fehlende kompensatorische Maßnahmen, wie beispielsweise selbstinduziertes Erbrechen, Laxantienmissbrauch oder getriebenes Sporttreiben abgrenzen (American Psychiatric Association, 2013). Die BES ist von Adipositas abzugrenzen durch eine erhöhte Psychopathologie, insbesondere das regelmäßige Auftreten von Essanfällen und ein geringeres Ansprechen auf Therapien zur Behandlung von Adipositas (Hilbert, 2011). Im Vergleich zu übergewichtigen Frauen ohne BES weisen übergewichtige Frauen mit BES einen früheren Beginn des Übergewichts, ein höheres Gewicht, eine höhere Unzufriedenheit damit, ein geringeres Selbstwertgefühl und eine höhere Komorbidität für psychische Erkrankungen auf (Herpertz et al., 2008). Der prozentuale Anteil an Adipositas (BMI von über 30 kg/m²) liegt bei PatientInnen mit BES je nach Studie zwischen 30 und 70 % (Grucza et al., 2007, Striegel-Moore et al., 2001, Villarejo et al., 2012, Kessler et al., 2013). Der durchschnittliche BMI von PatientInnen mit BES liegt bei 34,1 kg/m². Im Vergleich dazu liegt der durchschnittliche BMI von Menschen ohne BES in der gleichen Stichprobe bei 27,8 kg/m² (Grucza et al., 2007). Die Prävalenz von BES liegt bei adipösen Menschen zwischen 4-30 % (Munsch and Herpertz, 2011, Herpertz et al., 2008).

1.1.2 Gesundheitliche Folgen

Übergewicht und Adipositas stellen einen Risikofaktor für viele somatische Erkrankungen dar und stehen mit vielen weiteren Risikofaktoren in Verbindung, insbesondere dem metabolischen Syndrom (Hudson et al., 2007). Beispielsweise besteht ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (Luppino et al., 2010) und Übergewicht ist vermehrt assoziiert mit Typ 2 Diabetes und verschiedenen Krebserkrankungen (WorldHealthOrganization, 2003). In einer repräsentativen Studie liegt die Odds Ratio für PatientInnen mit BES an einer muskuloskelettalen Erkrankung zu erkranken zwischen 1,6 bis 2,8, für Diabetes bei 1,9 bis 3,1, für Hypertension bei 2,2 und für weitere Schmerzerkrankungen bei 1,9 bis 2,8 (Kessler et al., 2013).

Neben den mit Adipositas assoziierten Erkrankungen kommen bei PatientInnen mit BES auch andere Erkrankungen vermehrt vor. In einer Stichprobe aus den USA erfüllten 73,8 bis 80 % der ProbandInnen mit BES zusätzlich die Kriterien für mindestens eine weitere psychische Störung nach DSM-IV (Hudson et al., 2007, Grilo et al., 2009, Kessler et al., 2013). So besteht bei PatientInnen mit BES bei 40 bis 60 % eine schwere Depression (Reichborn-Kjennerud et al., 2004, Herpertz et al., 2008, Munsch and Herpertz, 2011), bei 20 bis 50 % Angststörungen (Munsch and Herpertz, 2011) und bei 11,5 % Panikattacken. In der Vergleichsgruppe ohne BES traten bei nur 3,7 % Panikattacken auf (Reichborn-Kjennerud et al., 2004). Diese starke Assoziation konnte nicht gezeigt werden bei adipösen ProbandInnen ohne BES (Grucza et al., 2007), auch wenn das Risiko an einer Depression zu erkranken bei Menschen mit Übergewicht 1,5-fach höher ist als bei normalgewichtigen Personen (Luppino et al., 2010). Neben generalisierter Angststörung und Depression treten auch Impulskontrollstörungen wie Substanzmissbrauch gehäuft in Verbindung mit BES auf (Hudson et al., 2007, Agh et al., 2015).

1.1.3 Fazit

Zusammengefasst stellt die BES ein häufiges und mit vielen weiteren Erkrankungen assoziiertes Gesundheitsrisiko für die Betroffenen dar (Hudson et al., 2007). Die Lebensqualität von PatientInnen mit BES ist signifikant reduziert sowohl psychisch als auch physisch (Agh et al., 2015). Somit zeigt sich, dass die BES eine Erkrankung ist, welche adäquate Behandlungsformen erfordert.

1.2 Entstehung und Ätiologie der BES

1.2.1 Impulsivität als Risikofaktor für BES

Die Risikofaktoren, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer BES führen, sind bislang weitgehend unverstanden (Stice, 2016, Wu et al., 2013, Striegel-Moore and Bulik, 2007). Die meisten Theorien gehen jedoch von einem multifaktoriellen Modell aus, wonach biologische (z.B. genetische), soziale (z.B. in der Entwicklung entstandene) und psychische (z.B. die Persönlichkeitsstruktur betreffende) Faktoren eine Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der BES spielen. Insbesondere ein Zusammenwirken aus Risikofaktoren, die unkontrolliertes Essverhalten fördern (z.B. Übergewicht in der Kindheit, Stigmatisierung) und Risikofaktoren, die die Entstehung psychischer Erkrankungen begünstigen (z.B. vermehrtes Erleben von Stress, Konditionierungseffekte) scheinen auch die Entstehung einer BES zu begünstigen (Munsch and Herpertz, 2011, Striegel-Moore and Bulik, 2007). Es gibt Hinweise, dass insbesondere Impulsivität und ein negatives Körperbild bzw. Unzufriedenheit mit dem Körper sowie sexueller Missbrauch, vermeidendes Coping und geringe soziale Unterstützung mögliche Risikofaktoren darstellen (Fichter et al., 2008, Striegel-Moore and Bulik, 2007, Herpertz et al., 2008, Hilbert et al., 2014). Der Großteil der Studien nutzt dabei querschnittliche Daten (Herpertz et al., 2008), die jedoch nicht adäquat zwischen Kausalität und Korrelation von Merkmalen zur Entstehung einer BES unterscheiden können (Steinhage and Blossfeld, 1999). Eine Vielzahl an Studien definieren Impulsivität in verschiedenen Formen als einen der Hauptrisikofaktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer BES. Beispielweise wird von Impulsivität als

Persönlichkeitseigenschaft, nahrungsbezogener Impulsivität und Inhibitionskontrollstörung gesprochen (Wu et al., 2013, Dawe and Loxton, 2004, Raymond et al., 1999). Im Folgenden werden diese unterschiedlichen Konstrukte genauer beschrieben und in Zusammenhang gebracht.

1.2.2 Definition von Impulsivität

Die Definition von Impulsivität unterscheidet sich je nach Erklärungsmodell. Allen Modellen ist gemein, dass sie Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft bezeichnen, die sich aus verschiedenen Faktoren zusammensetzt (Giel et al., 2017b, Schag et al., 2013a, Whiteside and Lynam, 2001).

Gray hat schon früh Impulsivität in ein zweidimensionales System von Inhibitions- und Aktivierungssystem unterteilt (Gray, 1972, Gray, 1981). Moeller und KollegInnen (2001) definieren Impulsivität als Prädisposition gegenüber schnellem, unüberlegtem Handeln als Reaktion auf interne oder externe Reize, ohne mögliche negative Konsequenzen in Betracht zu ziehen. In dem Modell von Cloninger (1987) spielt vor allem ein vermehrtes Bedürfnis nach Neuem eine Rolle sowie in Eysenecks (1963) und Zuckermans (2010) Theorien das Bedürfnis nach vermehrter Extraversion und Sensationslust.

Eine weitere sehr häufig verwendete Definition ist die von Dawe und Loxton (2004), welche Impulsivität in a) eine erhöhte Belohnungssensitivität und b) vermehrtes impulsives Handeln bzw. eine geringere Fähigkeit Reaktionen auf Reize zu inhibieren, aufteilen. Die Impulsivität ist charakterisiert durch Eigenschaften wie unüberlegtes Handeln, einen Mangel an Voraussicht oder Handeln ohne Reflexion über mögliche negative Konsequenzen (Dawe and Loxton, 2004). In Bezug auf die BES gehen Dawe und Loxton (2004) davon aus, dass eine erhöhte Belohnungssensitivität gegenüber Nahrungsreizen zu einem erhöhten Verlangen nach Essen führt und das vermehrte impulsive Handeln zu unkontrollierten, nicht mehr aufhaltbaren und enthemmten Essanfällen führt. Schag und KollegInnen (2019) (2013a) sprechen hierbei von einer erhöhten nahrungsbezogenen Impulsivität oder von impulsivem Essverhalten in Form von Essanfällen.

Impulsivität wird häufig anhand von standardisierten Fragebögen wie beispielsweise dem Barrat Impulsiveness Scale – Kurzversion (BIS-15) oder dem Fragebogen zum Behavioural Inhibition System/Behavioural Activation System (BIS/BAS) (Strobel et al., 2001, Meule et al., 2011) erhoben oder mit computergestützten Aufgaben wie dem „Stop-Signal-Task“ oder dem „Go/No-Go-task“ getestet. Der Stop-Signal-Task beispielsweise ist ein computergestützter Test, bei dem die ProbandInnen bereits stattfindende Handlungsimpulse verändern müssen und somit Inhibitionskontrolle trainieren (Logan and Cowan, 1984). Dabei müssen die ProbandInnen beim Stop-Signal-Task auf regelmäßig präsentierte Stimuli reagieren (etwa Tastendruck) und diese Reaktion (Tastendruck) auf unregelmäßig präsentierte Stimuli unterdrücken. Bereits initiierte motorische Reaktionen werden unterdrückt, da die vorgegebene Reaktion durch den häufigen Stimulus der Tastendruck ist. Ist die Unterdrückung des Impulses nicht möglich wird dies als impulsives Verhalten gewertet (Legenbauer and Meule, 2014). Im Gegensatz dazu müssen die ProbandInnen beim Go/No-Go-task bei jedem Stimulus die Reaktion darauf jeweils neu entscheiden. Es liegt somit keine bereits initiierte Reaktion vor (Raud et al., 2020). Je nach Versuchsaufbau werden bei solchen computergestützten Aufgaben verschiedene Stimuli mit nahrungsspezifischen Bildern oder neutralen Bildern präsentiert (Wu et al., 2013, Svaldi et al., 2014a). Dabei werden die unterschiedlichen Reaktions- und Inhibitionsfähigkeiten in Bezug auf Essen und essstörungsunspezifischen Stimuli verglichen. Somit kann überprüft werden, ob eine höhere Impulsivität in Anwesenheit von Essen vorliegt.

1.2.3 Evidenzlage zu erhöhter Impulsivität bei PatientInnen mit BES

In einer Populationsstudie mit über 50.000 TeilnehmerInnen wurde gezeigt, dass Individuen mit einem hohen Level an Impulsivität (gemessen mit dem BIS-Score, siehe unten) ein 1,8-faches Odds Ratio hatten übergewichtig zu sein, als Individuen mit durchschnittlich hoher Impulsivität (Bénard et al., 2017). Gleichzeitig konnte erhöhte Impulsivität neben Binge Eating (Racine et al., 2009) auch mit weiterem gestörtem Essverhalten in Verbindung gebracht werden, wie emotionalem Essen, external gesteuertem Essen (Hou et al., 2011, Ebner et al., 2012) oder suchtvähnlicher Nahrungsaufnahme (Murphy et al., 2014). Bénard

und KollegInnen (2017) empfehlen aufgrund ihrer Studienergebnisse Impulsivität in der Behandlung von Übergewicht mit zu berücksichtigen und Strategien zur Impulskontrolle mit einzubinden, um impulsives Verhalten im Umgang mit Nahrung zu reduzieren.

In einer Studie über nahrungsbezogene Impulsivität, Adipositas und BES beschreiben Schag und KollegInnen (2013a) die BES als einen Phänotypen von Adipositas, der mit einer erhöhten Impulsivität in den PatientInnen einhergeht. Auch Legenbauer und Meule (2014) beschreiben eine Assoziation zwischen BES und Adipositas. Die Befunde sind allerdings inkonsistent. Kessler und KollegInnen (2013) gehen noch einen Schritt weiter und schlagen vor die BES als impulsive Störung zu konzeptualisieren und auch Wu und KollegInnen (2016) beschreiben eine globale Beeinflussung der basalen Funktionen der Inhibitionskontrolle, welche eine Form der Impulsivität darstellt. Es zeigt sich also ein Konsens, dass Impulsivität und BES stark miteinander verknüpft sind. Welche Form der Impulsivität die BES beeinflusst und bei PatientInnen mit Adipositas vermehrt vorkommt, wird weiterhin noch viel diskutiert. Meule und Platte (2015) beschreiben in ihrer Arbeit, dass nur bestimmte Subgruppen von Impulsivität (aufmerksamkeitsbasierten und motorischen Impulsivität) mit Adipositas, BES und BN in Verbindung stehen. Es bleibt somit teils unklar zu welchem Ausmaß und in welcher Form Impulsivität die BES beeinflusst.

1.2.4 Belohnungssensitivität

Ein beschriebener Hauptfaktor der Impulsivität nach Dawe und Loxton (2004) ist die sogenannte Belohnungssensitivität. Hierfür liegt Evidenz aus verschiedenen Studien für eine Hypersensitivität für Belohnung bei ProbandInnen BES vor (Schag et al., 2013a, Giel et al., 2017b). Allerdings weisen auch adipöse ProbandInnen im Vergleich zu normalgewichtigen ProbandInnen eine verringerte generelle Sensitivität gegenüber Belohnung und ein höheres Belohnungsempfinden von Essen auf (Schag et al., 2013a). Des Weiteren konnte mehrfach gezeigt werden, dass erhöhte Level an Belohnungssensitivität mit Binge Eating assoziiert sind (Guerrieri et al., 2007, Loxton and Dawe, 2006, May et al., 2016, Schag et al., 2013a, Loxton and Tipman, 2017). In der aktuellen

Adipositasforschung besteht die Frage, inwiefern das Belohnungssystem als neuronales Korrelat von Impulsivität bei Adipositas zu Tragen kommt. Dabei ist das mesolimbische System mit dem ventralen Tegmentum, dem ventralen Striatum sowie dem Nucleus Accumbens wichtig für die Verarbeitung von Belohnung und Genuss. Dabei werden Dopamin sowie körpereigene Opioide zur Vermittlung freigesetzt (Kelley and Berridge, 2002). Die Ausschüttung dieser Substanzen kann durch schmackhaftes Essen mit hohem Zucker- und Fettgehalt getriggert werden (Avena et al., 2008, Rada et al., 2005, Spangler et al., 2004, Kelley et al., 2000, Avena et al., 2005). In einer Studie von Castellanos und KollegInnen (2009) konnte mit Hilfe der Eye Tracking Methode gezeigt werden, dass gesunde übergewichtige ProbandInnen selbst in gesättigtem Zustand länger beim Essensstimulus verweilen, als gesunde normalgewichtige ProbandInnen. Grund dafür könnte sein, dass das mesolimbische System durch störungsspezifische Modifikationen für bestimmte Stimuli hypersensibel wird. Solche Veränderungen werden auch in der Suchtforschung angenommen. Die Ergebnisse der Studie unterstützen die These, dass bei Übergewicht das mesolimbische System so verändert ist, dass es in Bezug auf Essen stärker reagiert. Auch in einer Studie von Schag und KollegInnen (2013b) fixierten ProbandInnen mit BES Essensbilder länger bzw. hatten mehr Schwierigkeiten die Fixation auf Essensstimuli zu unterdrücken. Bei PatientInnen mit BES können nahrungsbezogene Reize im Vergleich zu PatientInnen ohne BES zu einer vermehrten Hirnaktivität im mesolimbischen System bzw. im Belohnungssystem führen (Wu et al., 2016). Belohnungssensitivität kann auch als psychobiologisches Persönlichkeitsmerkmal definiert werden, welches stark auf der Verfügbarkeit von Dopamin im mesolimbischen System beruht (Davis et al., 2007).

Dabei gibt es unterschiedliche Studienergebnisse dazu, ob bei einer BES mehr Nahrung konsumiert wird, da ein Mangel an Dopaminrezeptoren vorliegt oder dadurch, dass eine vermehrte Reaktion auf Dopamin stattfindet. Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe Wang und KollegInnen (2004) postulieren einen Mangel an Dopaminrezeptoren, während Cohen und KollegInnen (2005) sowie Davis und KollegInnen (2007) eine stärkere Reaktion als grundlegenden Mechanismus

zwischen Belohnungssensitivität und Überessen beschreiben und diese stark miteinander in Verbindung setzen. Eine Möglichkeit ist, dass die Ergebnisse von Wang und KollegInnen (2004) auf den sehr hohen BMI der ProbandInnen (>40 kg/m²) zurückzuführen sind (Davis et al., 2007). In einer weiteren Studie der Arbeitsgruppe von Reuter und KollegInnen (2006) wurde beschrieben, dass eine stärkere Belohnungssensitivität bei ProbandInnen mit Übergewicht und BES dann vorliegt, wenn das A1 Allel im Genom vorliegt, welches wiederum mit einer geringeren Dopaminrezeptordichte assoziiert ist. Die Arbeitsgruppe geht jedoch auf die Möglichkeit ein, dass diese Variante mit anderen genetischen Faktoren korreliert, welche die Dopaminaktivität erhöht (Reuter et al., 2006). Klinisch korreliert ein erhöhter Wert in der Sensitivity to Reward Skala (Sensitivität gegenüber Belohnung) mit BES und Übergewicht. Eine mögliche Erklärung für diese widersprüchlich erscheinenden Ergebnisse ist, dass beide Mechanismen abhängig vom Individuum, seiner Genetik, Epigenetik und Umwelt, in unterschiedlichem Ausmaß, zu einem erhöhten Risiko für BES führen könnten (Davis et al., 2008).

1.2.5 Inhibitionskontrolle

Ein weiterer potentieller Faktor im Bereich der Impulsivität bei PatientInnen mit BES ist eine verringerte Inhibitionskontrolle, insbesondere in Bezug auf Essen (Giel et al., 2017b). Die Arbeitsgruppe von Preuss und KollegInnen (2019) beschreibt verringerte Inhibitionskontrolle als mögliche Grundlage für den Beginn einer Binge Eating Episode sowie als Ursache des Kontrollverlustes während einer Essattacke.

In einer Studie von Svaldi und Kollegen (2014b), die mit einer Gruppe von 31 PatientInnen mit BES durchgeführt wurde, zeigte sich, dass die PatientInnen, im Vergleich zu ihrer KG, im oben beschriebenen Stop-Signal-Test eine langsamere Reaktionszeit von 236 ms im Vergleich zu 208 ms hatten. Die Fehlerrate im Stop-Signal-Test war bei der Experimental- und der Kontrollgruppe ausgeglichen bei etwa 40 %. Wenn jedoch Bilder von Essen als Stimulus genutzt wurden, machten die ProbandInnen mit BES im Vergleich zur Kontrollgruppe 4,2 % mehr Fehler (Svaldi et al., 2014b). Auch Mobbs und KollegInnen (2011) konnten in ihrer Studie

zeigen, dass die Möglichkeit zur Unterdrückung von Reizantworten bei PatientInnen mit BES gestört ist. Im Gegensatz dazu zeigten Wu und KollegInnen (2013) in ihrer Studie, dass PatientInnen mit einer BES im Vergleich zu ProbandInnen mit gleichem BMI und Alter im Stop-Signal-Test keinen signifikanten Unterschied aufweisen. Die hier präsentierten Stimuli waren allerdings nicht nahrungsspezifisch, was die Unterschiede in den Ergebnissen erklären könnte. Lyu und KollegInnen (2017) konnten bei normalgewichtigen Frauen mit häufigen Essanfällen im Vergleich mit normalgewichtigen Frauen ohne Essanfälle mit Hilfe eines „Go/No-Go-task“ eine erhöhte Reaktivität gegenüber hochkalorischen Lebensmitteln aufzeigen. Schag und KollegInnen (2013a) sehen in Anbetracht der aktuellen Literatur in ihrem Review ebenfalls eine erhöhte Impulsivität bei PatientInnen mit BES gegenüber nahrungsspezifischen Reizen (Schag et al., 2013a, Giel et al., 2017b). Die Frage, ob generell erhöhte Impulsivität oder nur nahrungsspezifische Impulsivität eine Rolle bei BES spielt, bleibt weiterhin viel diskutiert (Houben et al., 2014, Svaldi et al., 2015, Svaldi et al., 2014b).

Zusätzlich konnten im Vergleich zu adipösen PatientInnen ohne BES unter anderem Veränderungen und eine grundsätzlich verringerte Aktivität im präfrontalen Kortex, im inferioren frontalen Gyrus (IFG) und in weiteren Bereichen nachgewiesen werden, die für Inhibitions- und Impulskontrolle wichtig sind (Balodis et al., 2014). Diese Veränderungen im neuronalen System sind Teil einer Vielzahl von Veränderungen, welche für die Entstehung und den Erhalt einer BES verantwortlich sein könnten. Die verringerte Fähigkeit, Belohnungen aufschieben zu können, führt bei PatientInnen mit BES zu einer verringerten Selbstkontrolle gegenüber dem Stimulus Essen (Wu et al., 2016). Der Mangel an Inhibitionskontrolle stellt zudem möglicherweise eine Hürde dar, wenn PatientInnen mit BES versuchen in Abnehmprogrammen Resultate zu erreichen, da dadurch die Implementierung erlernter Strategien sehr viel schwerer fällt (Manasse et al., 2016, Manasse et al., 2017).

1.2.6 Reizkontrolliertes Binge Eating

Verstärkte Reaktionen oder Veränderungen lassen sich aber nicht nur, wie bei der Belohnungssensitivität beschrieben, im Gehirn nachweisen, sondern auch in der physiologischen Reaktion des Körpers auf Essen im Magen-Darm-Trakt. Die veränderte Reaktion auf externe Reize ist bei PatientInnen mit BES ein weiterer häufig diskutierter Faktor. Ähnlich wie bei Substanzabhängigkeit können externe Reize, wie beispielsweise Nahrungsmittel, auch zur Aktivierung physiologischer Körperreaktionen, wie beispielsweise Speichelfluss, Magenbewegungen etc. führen. Der Gedanke, dass Nahrung als Signal für die Binge-Eating-Reaktion dienen könnte stammt von Schachters Externalitätstheorie aus den 1970ern (Schachter, 1971, Schachter and Rodin, 1974). Es bestehen grundsätzliche Ähnlichkeiten zwischen Substanzabhängigkeit und BES, da bei beiden Erkrankungen eine verringerte Kontrolle über den Konsum des Reizes besteht und selbst negative Konsequenzen, die durch den Konsum auftreten könnten in den Hintergrund rücken (Gearhardt et al., 2011). Bei Essensreizen ist die physiologische Reaktion zum Beispiel Speichelfluss oder Insulinausschüttung, was bei PatientInnen mit BES verstärkt auftritt (Jansen 1998).

Eine weitere Theorie von Boutelle und KollegInnen (2017) ist, dass die vermehrte Reaktion auf Nahrungsreize eine durch klassische Konditionierung erlernte Reaktion ist. Klassische Konditionierung ist ein Prozess, bei dem ein neutraler Stimulus mit einem Reiz gekoppelt wird, der eine unkonditionierte, reflektive Reaktion hervorruft. Nach einer Weile führt dies dazu, dass auch der neutrale Stimulus zu der reflektiven Reaktion führt (Gormezano and Moore, 1966). In Bezug auf BES könnte das zum Beispiel die Kopplung einer bestimmten Stimmung oder Umgebung als neutraler Stimulus mit der Reizreaktion von Nahrungsaufnahme (Insulinproduktion, erhöhte Speichelproduktion) sein. In einer Theorie von Jansen (1998) stellt Nahrungsaufnahme den unkonditionierten Reiz dar und die darauffolgenden metabolischen Effekte die unkonditionierte Reizantwort (Ferrer-García et al., 2017, Jansen, 1998)). Mögliche Reize, die eine Nahrungsaufnahme zuverlässig signalisieren, sind dabei zum Beispiel der Geruch oder der Geschmack eines Nahrungsmittels oder die Umgebung, in der normalerweise gegessen wird (Jansen, 2004). Solche Umgebungsreize können

als konditionierter Stimulus wirken und Reizreagibilität auslösen. Diese Konditionierung wird durch Diäten (Wechsel zwischen Nahrungsverweigerung und übermäßigem Konsum) verstärkt (Jansen, 2004). Die Reizantwort (wie Anstieg des Insulinspiegel oder erhöhte Speichelbildung) kann in PatientInnen mit BES dann verstärkt zu einem Bedürfnis nach Essen führen und somit einen Essanfall auslösen (Ferrer-García et al., 2017, Jansen, 2004). In dieser Hinsicht wird vermutet, dass ähnliche Prozesse bei der Auslösung von Essanfällen ablaufen, wie bei dem übermäßigen Konsum von Alkohol oder Drogen. Die für die PatientInnen typischen Reize können auch bei schon gebesserter BES-Symptomatik zu Rückfällen führen (Jansen, 2004).

In einer Studie mit Kindern konnte gezeigt werden, dass bei manchen Kindern die Aufnahme von Nahrung außerdem zu einem Stressabfall führt. Diese Reaktion wiederum führt dazu, dass Nahrung mit Verringerung von Stress assoziiert wird, was zu einem vermehrten Auftreten von Binge Eating führen kann (Pearson et al., 2015). Es gibt somit Hinweise darauf, dass externe Trigger für den Erhalt einer BES eine Rolle spielen.

1.2.7 „Negative Urgency“ und Umgang mit negativen Emotionen

Eine weitere mögliche Hauptkategorie der Impulsivität, die häufig diskutiert wird im Zusammenhang mit BES, ist die sogenannte „negative urgency“. D.h. negative Dringlichkeit und bedeutet impulsives Handeln in Anwesenheit von negativen Emotionen (Literatur z.B. (Sharma et al., 2014, Gullo et al., 2014)). Dabei scheinen negative Emotionen als Auslöser für impulsives Essen (external gesteuertes Essen, emotionales Essen) eine Rolle zu spielen (Fischer et al., 2003). Einige Studien beschreiben erhöhte Level von „negative urgency“ sowie negative Stimmung als Prädiktoren für Binge Eating oder ein Vorliegen von erhöhten Werten bei PatientInnen mit BES (Pearson et al., 2015, Dingemans et al., 2017, Meule and Platte, 2015). Negative Dringlichkeit kann auch als Mangel an Bewältigungsmechanismen verstanden werden. So gehen PatientInnen mit negativen Emotionen und Stress häufiger dysfunktional um (Kessler et al., 2016, Leehr et al., 2015, Dingemans et al., 2017). In neun von 15 Studien konnten Leehr und KollegInnen (2015) negative Emotionen als Trigger für Essanfälle bei

PatientInnen mit BES identifizieren. Binge Eating kann somit als eine Möglichkeit der Emotionsregulation gesehen werden, welche verstärkt auftritt, wenn es an funktionalen Bewältigungsmechanismen fehlt. Häufig führen die Essanfälle jedoch nicht zum Verschwinden der negativen Emotionen, sondern es kommt zu einem Wechsel von negativen Emotionen, wobei eine negative Emotion, durch eine andere ersetzt wird. Dieses Prinzip wurde von Kenardy und KollegInnen (1996) als „Trade-Off“-Theorie beschrieben. In einem Versuch weitere prädiktive Faktoren für den Verlauf und die Behandlung von BES zu finden, haben Manasse und KollegInnen (2016) gezeigt, dass PatientInnen mit hohen Leveln an „negative urgency“ schlechtere Behandlungsergebnisse erzielten. Insbesondere dieses Patientenkollektiv könnte davon profitieren, wenn diese Facette der Impulsivität in der Behandlung der BES mehr Aufmerksamkeit bekommen würde (Manasse et al., 2016).

1.2.8 Fazit

Abschließend ist festzustellen, dass Impulsivität ein komplexes Konstrukt darstellt, dessen verschiedene Facetten für die Entstehung und den Erhalt einer BES mitverantwortlich zu sein scheinen. Von Veränderungen im Bereich der Belohnungssensitivität und „negative urgency“, über verringerte Impulskontrolle und impulsives Entscheiden (Manasse et al., 2016) zur erhöhten aufmerksamkeitsbasierten und motorischen Impulsivität (Legenbauer and Meule, 2014) scheinen viele Bereiche der Impulsivität in PatientInnen mit BES verändert. Diese Veränderungen beginnen teilweise schon im Kindesalter (Pearson et al., 2015). Es wird davon ausgegangen, dass das impulsive Verhalten primär bei PatientInnen mit BES und weniger bei übergewichtigen PatientInnen ohne BES auftritt (Schag et al., 2013a). Impulsivität stellt demzufolge einen wichtigen Faktor dar, der in der Behandlung der BES zu beachten ist.

1.3 Aktuelle Behandlungsformen der BES

Zur Behandlung der BES gibt es verschiedene Herangehensweisen. Neben der am häufigsten eingesetzten Psychotherapie bei BES, der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT), gibt es noch weitere Ansätze. Dazu gehören die interpersonelle Psychotherapie, strukturierte Selbsthilfeprogramme und auch Pharmakotherapie. Im Folgenden werden diese verschiedenen Ansätze und ihre Wirksamkeit bezüglich der BES beschrieben. Im Anschluss wird auf einige neuartige Ansätze eingegangen, die Impulsivität als Entstehungs- und Risikofaktor für BES integrieren. Dazu gehören beispielsweise Nahrungskonfrontationsübungen mit Reaktionsverhinderung, Achtsamkeitsübungen und die Vermittlung von verschiedenen Selbstkontrollstrategien.

1.3.1 Herkömmliche Behandlung

1.3.1.1 Psychotherapie

Eine Metaanalyse, die für die aktuelle S3-Leitlinie für die BES durchgeführt wurde zeigt, dass bei PatientInnen, die im Rahmen ihrer Behandlung Psychotherapie erhalten haben, der Effekt für Essanfallsepisoden mit Effektstärke (ES) = 1,22 sehr hoch war. Dabei handelt es sich um einen meta-analytischen Vergleich von Prä- und Post-Daten bei Behandlung mit Psychotherapie im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, welche keine Behandlung erhielt. Im Gegensatz zu PatientInnen, die keine Behandlung erhalten haben, liegt die Wahrscheinlichkeit die BES zu überwinden zwölfmal höher. Dabei gelingt es ungefähr 53 % der PatientInnen nach Psychotherapie eine Abstinenz von Essanfällen zu entwickeln. Diese Effekte zeigten sich auch in einem Nachuntersuchungszeitraum von 6 bis 12 Monaten stabil (Hilbert et al., 2019a). PatientInnen, welchen es innerhalb der ersten vier Wochen gelingt abstinent zu werden, haben dabei eine signifikant bessere Erfolgschance, die Essstörung zu überwinden (Hilbert et al., 2010).

1.3.1.1.1 Kognitive Verhaltenstherapie (KVT)

Die Standardtherapie für die Behandlung der BES ist aktuell die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) (Hay, 2013, Wilson et al., 2007). Ziel der Behandlung ist es die Faktoren zu behandeln, welche die Erkrankung aufrecht erhalten

(Fairburn, 2002, Fairburn et al., 1993). Grundlage der KVT besteht in individuellen Verhaltens- und Bedingungsanalysen, Identifizierung von besonders problematischen Bereichen und der Erstellung eines konkreten Therapieplans. Dabei stehen einerseits die kurzfristige Verbesserung der Essstörungssymptomatik und andererseits die langfristige Behandlung der Essstörung und der damit assoziierten Problembereiche im Vordergrund (Herpertz et al., 2008). Kernelemente der KVT sind die Identifikation und Modifikation von automatischen (dysfunktionalen) Gedanken bezüglich Essen, Körper und Gewicht, die Bearbeitung von fehlerhaften Informationsverarbeitungsprozessen (wie eine schemakonsistente Verarbeitung bedrohlicher Reize) sowie der Bearbeitung von überdauernden und handlungsleitenden Kernüberzeugungen (etwa Akzeptanz der eigenen Figur) (Herpertz et al., 2008). Um diese Ziele zu erreichen werden verschiedene Methoden angewandt (Jansen, 1998, Boutelle et al., 2017, Hilbert et al., 2010):

- Selbstbeobachtung
 - o durch Ernährungstagebücher und Körperbildtagebücher
- Problemlösungstraining
- Diätmanagement
 - o Mahlzeitenpläne zum Aufbau eines regelmäßigen und ausgewogenen Essverhalten, dass vor Essanfällen schützt
- kognitive Umstrukturierung
 - o Entpathologisierung des Verhaltens
- interpersonelles Training
- Rückfallprophylaxe (Zusammenfassen des Gelernten und dauerhafte Integration dieser Maßnahmen in den Alltag)

Diese Maßnahmen sollen der Normalisierung des Essverhaltens und dem Aufbau des natürlichen Hunger- und Sättigungsgefühl dienen (Herpertz et al., 2008).

Die KVT wird individuell oder in Gruppensitzungen durchgeführt. Die Studienlage spricht dafür, dass im Hinblick auf Behandlungsergebnisse kein signifikanter Unterschied zwischen individueller Therapie und Gruppentherapie besteht

(Grenon et al., 2017, Wilfley et al., 2002). Ein Vorteil der Gruppentherapie liegt in dem Austausch zwischen den TeilnehmerInnen und einer dadurch resultierenden höheren Selbstwirksamkeit bei den PatientInnen (Herpertz et al., 2008). Dabei ist eine hohe Gruppenkohäsion für den Erfolg der Therapie sehr wichtig (Hilbert et al., 2010). Die Anzahl der Sitzungen ist unterschiedlich hoch und schwankt in den berichteten Studien zwischen 8 und 25 Sitzungen. Die KVT wird als die wirksamste Therapie bei der Behandlung der Essstörungssymptomatik beschrieben (Ricca et al., 2000). Dabei liegt die Remissionsrate für die BES zwischen 40 bis 60 % (Wilson et al., 2007, Grilo et al., 2011, Wilfley et al., 2002), womit diese Form der Therapie bessere Ergebnisse als Pharmakotherapie oder interpersonelles Training erreicht (Ricca et al., 2000) (siehe unten).

1.3.1.1.2 Interpersonelle Psychotherapie (IPT)

Im Gegensatz zur KVT, wo der Fokus auf Reduktion des essanfallartigen Essens liegt, konzentriert sich die IPT auf die Probleme interpersoneller Beziehungen (wie Angst vor Zurückweisung, soziale Isolation) (Fairburn et al., 1991, Wilfley et al., 1993). IPT konnte, wie auch die KVT, substanzielle und langanhaltende Verbesserungen der Symptomatik bei BES erreichen (Wilfley et al., 2002, Wilson et al., 2010). IPT wird vom National Institute for Clinical Excellence als alternative Behandlungsform zur KVT bei PatientInnen mit persistierender BES empfohlen (Herpertz et al., 2008). Aktuell ist sie jedoch in der Richtlinienpsychotherapie nicht als Psychotherapiemethode anerkannt (Hilbert et al., 2019a).

1.3.1.1.3 Strukturierte Selbsthilfeprogramme

Das strukturierte Selbsthilfeprogramm basiert auf den Methoden der KVT, jedoch besteht kein langer Therapeutenkontakt, sondern dieser wird ersetzt durch Videosequenzen oder Bücher (Peterson et al., 1998, Carter and Fairburn, 1998). Im Gruppenformat können die ProbandInnen das Material dann gemeinsam besprechen (Peterson et al., 1998). Vocks und KollegInnen (2010) führten eine Metaanalyse zur Effektivität verschiedener psychologischer und pharmakologischer Behandlungen bei BES durch. Dabei sehen sie neben der Psychotherapie auch in strukturierter Selbsthilfe eine Chance und zeigten, dass die beiden Therapieformen die höchste Rate an Binge Eating Abstinenz erzielten

sowie auch die größte Verbesserung anderer Messwerte, wie die Essstörungspathologie, gemessen anhand des EDE (siehe unten).

1.3.1.2 Gewichtsreduktion in herkömmlichen Therapien

Neben der Therapie der Essanfällen selbst ist bei PatientInnen mit BES, wie oben beschrieben, auch Übergewicht ein häufiges Problem. Bei PatientInnen, die eine Remission erzielen konnten zeigte sich zwar mehr Gewichtsverlust als bei PatientInnen ohne Remission (Grilo et al., 2011), aber selbst bei einer Reduktion der Essstörungssymptomatik führt KVT an sich nicht zu einer signifikanten Gewichtsabnahme in PatientInnen mit BES (Wilson et al., 2007, Gearhardt et al., 2011). Auch Vocks und KollegInnen (2010) konnten mit Psychotherapie keine signifikanten Veränderungen im Gewicht erzielen. Auch Cooper und KollegInnen (2020) sind zu dem Schluss gekommen, dass es aktuell keine adäquate Behandlung gibt, die die Behandlung der BES mit einer signifikanten Gewichtsreduktion kombiniert und arbeiten aktuell an einer Methode, um mehr Aspekte zur Behandlung des Übergewichts in die Therapie der BES mit einfließen zu lassen.

Die deutsche Adipositas Gesellschaft (DAG) empfiehlt außerdem bei einem Vorliegen von chronischen somatischen Krankheiten für Menschen mit Adipositas Grad 2 und 3 (BMI >35) Adipositaschirurgie (Hauner et al., 2014). Durch die chirurgischen Maßnahmen verschwindet die zugrundeliegende Essstörungsproblematik jedoch nicht und PatientInnen, welche vor der Operation unter problematischem Essverhalten leiden, haben auch ein größeres Risiko nach der Operation ein gestörtes Essverhalten aufzuweisen (Niego et al., 2007, Opozda et al., 2016).

1.3.1.3 Pharmakotherapie

Der Effekt von Psychopharmaka, wie beispielsweise SSRI, wird insgesamt als klein beschrieben und bei Appetithemmern wie Sinutramin oder Topiramate wurden zusätzlich Nebenwirkungen festgestellt, durch die keine klinische Relevanz mehr gegeben ist (Herpertz et al., 2008, Munsch and Herpertz, 2011). Die psychotherapeutischen Maßnahmen sind in der Regel überlegen (Herpertz et al., 2008). Das einzige aktuell zugelassene Medikament in den USA ist

Lisdexamfetamin (Department of Health and Human Services et al., 2016), in Deutschland gibt es bislang keine Zulassung (Hilbert et al., 2019a). Bei Lisdexamfetamin wird die Reduktion impulsiver Verhaltenstendenzen als möglicher Wirkmechanismus diskutiert (Vickers et al., 2017).

1.3.2 Impulsivitätsbezogene Behandlung

1.3.2.1 Behandlungsansätze zur Steigerung der Impulskontrolle

Verschiedene Forschergruppen schlagen vor, die Selbstkontrollfähigkeiten bei der Behandlung der BES zu stärken, um impulsives Essverhalten zu reduzieren (z.B. (Manasse et al., 2016, Gearhardt et al., 2011)). Solche Behandlungsformen zur Steigerung der Impulskontrolle in Bezug auf Nahrungsmittel bei PatientInnen mit BES werden bislang allerdings noch wenig im klinischen Alltag eingesetzt.

1.3.2.2 Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung (Cue Exposure Therapy)

Eine spezifische verhaltenstherapeutische Behandlungsform zur Steigerung der Impulskontrolle ist Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung (Cue Exposure Therapy). Diese beruht auf einem Konditionierungsmodell (Jansen, 1998): Übermäßige Nahrungsaufnahme wird, wie auch oben beschrieben, als erlerntes Verhalten diskutiert (Jansen, 2004) (siehe Kapitel 1.2.6 Reizkontrolliertes Essen). Nahrungskonfrontationsübungen mit Reaktionsverhinderung versuchen diese Konditionierung zu durchbrechen, indem die Verbindung von Reiz und folgendem Essanfall durch wiederholte Exposition ohne Essanfall gelöst wird. Dazu setzen sich PatientInnen mit BES häufig und verlängert den Nahrungsreizen aus ohne diese zu konsumieren (Jansen, 2004). Somit wird die Inhibition der Reaktion (Binge Eating) auf den Reiz trainiert (Jansen, 1998). Dabei verläuft das Expositionstraining in mehreren Schritten:

1. Psychoedukation über die Erkrankung und das Konditionierungsmodell.
2. Individuellen Reize der Patientinnen werden analysiert.
 - a. letzter Essanfall
 - b. Ernährungstagebücher

- c. auslösende Reize (Ort, Gerüche, Emotionen etc.)
- 3. Die Exposition wird gemeinsam vorbereitet und durchgeführt.
- 4. Die Exposition wird bei genügend Sicherheit und Erfahrung der PatientInnen selbstständig zuhause bis zu fünfmal die Woche durchgeführt.

Diese Expositionsübungen sollten im besten Fall der realen Lebenssituation so nahe wie möglich sein. Wichtig ist es, dass durch induktive Sprachtechniken vom Therapeuten, durch persönliche Reize wie dem Ort, Riechen oder Schmecken das Verlangen nach Konsum maximal ansteigt. Wenn sich das Verlangen wieder auf unter 30 % sinkt, ist die Exposition erfolgreich durchgeführt worden. Kognitive Vermeidung und Passivität sollten verhindert werden. Die optimale Expositionsdauer entspricht ungefähr 50 bis 90 Minuten (Jansen, 2004).

Jansen (2004) empfiehlt KVT mit Integration von Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung. Die Forschungsergebnisse von Jansen (2004) weisen auf erste positive Ergebnisse bei Behandlung von Patientinnen mit BES mithilfe von Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung hin. Bereits (1992) begann Jansen in einer kleineren Pilotstudie mit sechs leicht übergewichtigen ProbandInnen mit BED Reizexposition mit Reaktionsverhinderung zu erforschen. Die ProbandInnen erreichten im Gegensatz zu ihrer KG, welche Selbstkontrollstrategien erlernt hatten, alle eine Abstinenz, auch ein Jahr später noch. Auch Toro und KollegInnen (2003) konnten sechs PatientInnen mit Bulimie bis drei Jahre nach der Behandlung mit Reizexposition mit Reaktionsverhinderung erfolgreich behandeln, obwohl die PatientInnen zuvor als nicht behandelbar gegolten haben. In ihrer Studie haben Jansen und KollegInnen (2002) 14 PatientInnen mit BN randomisiert in eine KVT Gruppe, eine Reizexpositionsgruppe und eine Ernährungsmanagement-Gruppe. Nach initial zehn Behandlungen mit Reizexposition mit Reaktionsverhinderung konnten im Follow-up nach 13 Monaten eine Remission von 90 % gezeigt werden. Viele der bisherigen Studien zur Reizexposition mit Reaktionsverhinderung sind aktuell jedoch noch sehr klein, unkontrolliert und mit PatientInnen mit BN durchgeführt. Es werden noch mehr randomisiert kontrollierte Studien an größeren

Patientengruppen und mit geeigneten Kontrollgruppen benötigt, um klare Aussagen über die Wirksamkeit machen zu können (Jansen, 2004).

1.3.2.3 Computerassistiertes Inhibitionstraining

Beim Inhibitionstraining werden die oben beschriebenen Tasks (Stop-Signal-Task oder Go/No-Go Task) zur Einschätzung von Impulsivität als Training verwendet (z.B. (Preuss et al., 2019, van Koningsbruggen et al., 2014, Veling et al., 2014)). Es konnte gezeigt werden, dass wiederholtes Inhibitionstraining, zum Beispiel in Form eines „Go/No-Go-tasks“, PatientInnen mit BES helfen kann, Kontrolle über den Konsum von hochkalorischen Lebensmitteln zu erlangen (Houben and Jansen, 2011) und somit mit besserer Inhibitionskontrolle die BES zu überwinden (Preuss et al., 2019). Diese Methode hat auch bei gesunden ProbandInnen zu einer verringerten Süßigkeiten Aufnahme geführt (van Koningsbruggen et al., 2014, Veling et al., 2014), und eine signifikante Gewichtsreduktion konnte erreicht werden (Veling et al., 2014). Giel und KollegInnen (2017a) konnten in einer Studie mit 20 TeilnehmerInnen durch das sogenannte Antisakkadentraining auch die Inhibitionskontrolle scheinbar verbessern. In diesem Bereich fehlen jedoch noch größer angelegte Studien (Giel et al., 2017a).

1.3.2.4 Neuronale Stimulation

Bei der neuronalen Stimulation werden Bereiche des Hirns transkraniell stimuliert, die für die Entstehung der Binge-Eating-Störung (insbesondere der dorsolaterale präfrontale Kortex) eine Rolle zu spielen scheinen (s. Belohnungssensitivität und Inhibitionskontrolle). Einige Studien konnten mit Stimulation des dorsolateralen präfrontalen Kortex ein verringertes Bedürfnis nach Binge Eating und eine geringere Nahrungsaufnahme erreichen (Burgess et al., 2016, Kekic et al., 2017, Max et al., 2021, Van den Eynde et al., 2010). Die Studie von Gay und KollegInnen (2016) konnte keinen positiven Effekt auf die BES der behandelten ProbandInnen feststellen. Die genannten Studien berichten jedoch nur von einem kurzfristigen Effekt, eine langfristige Überprüfung der Effekte steht noch aus.

1.3.2.5 Akzeptanzbasierte Behandlung und Achtsamkeitsbasiertes Training

Ziel der akzeptanzbasierten Behandlung sind Akzeptanz von negativen Emotionen und Gedanken, Achtsamkeit, kognitive Flexibilität bzw. die Fähigkeit nicht-wertend im aktuellen Moment zu sein zu stärken und anhand seiner Werte determinierten zu handeln (Hayes et al., 2006). Achtsamkeitsbasiertes Training fokussiert darauf, den PatientInnen Achtsamkeit im täglichen Leben, mithilfe von Meditation, Body Scans etc. zu vermitteln. Dabei soll durch intentionales Leben und Handeln den Umgang mit dem Selbst weniger wertend gestaltet werden und psychischen Stress reduzieren (Shapiro et al., 2006). Die meisten Studien zur Evaluation dieser Behandlungsmethoden sind aktuell eher klein und unkontrolliert oder weisen eine geringe interne Konsistenz auf. Die Ergebnisse scheinen darauf hinzudeuten, dass akzeptanzbasierte Behandlung die Verbesserung der BES unterstützen kann (Barney et al., 2019), indem es zum Beispiel die Inhibitionskontrolle verbessert (Morrison et al., 2014). Die akzeptanzbasierte Behandlung scheint für Gewichtsverlust in übergewichtigen PatientInnen mit hoher Impulsivität der klassischen Verhaltenstherapie überlegen (Manasse et al., 2017). Das achtsamkeitsbasierte Training scheint das subjektive Gefühl von Kontrolle über Essen signifikant zu verbessern (Barney et al., 2019).

1.3.2.6 Impulsivitätsbezogene psychotherapeutische Interventionen zur Reduktion von Essanfällen bei BES

Zu impulsivitätsbezogenen Interventionen bei BES gibt es bislang nur wenig Evidenz. In einem Review aus dem Jahr 2021 von Ince und KollegInnen haben wir die aktuelle Evidenz angeschaut, ob Essstörungsverhalten durch impulsivitätsbeeinflussende Maßnahmen verändert werden kann. Dabei wurden Studien mit Psychotherapie, Pharmakotherapie, computerassistiertes Training und neuronaler Stimulation mit einbezogen. Die impulsivitätsbeeinflussenden Maßnahmen scheinen sich positiv auf die Häufigkeit der Essanfälle auszuwirken und sind somit ein vielversprechender Ansatz zur Behandlung der BES. Aufgrund der wenigen Studien pro Behandlungsweise ließ sich jedoch keine klare Präferenz für eine jeweilige Behandlungsform erkennen und weitere Forschung auf dem Gebiet wird benötigt, um den Ansatz der impulsivitätsbeeinflussenden Behandlung adäquat zu überprüfen (Ince et al., 2021). Speziell in Bezug auf

impulsivitätsbezogene Psychotherapie bei BES wurden bislang drei randomisiert-kontrollierte Studien durchgeführt (Ferrer-García et al., 2017, Ince et al., 2021, Schag et al., 2019, Preuss et al., 2017). Aufgrund oben beschriebener Forschung zum Thema Impulsivität und BES haben Schag und KollegInnen (2019) ein impulsivitätsbezogenes Behandlungskonzept für PatientInnen mit BES entwickelt und in einer randomisiert-kontrollierten Studie hinsichtlich seiner Wirksamkeit geprüft (Schag et al., 2015, Schag et al., 2016, Schag et al., 2019). Der Therapieansatz von IMPULS stützt sich auf die oben beschriebene Forschung, dass die BES ein Krankheitsbild ist, welches mit erhöhter Belohnungssensitivität und vermehrtem impulsiven Handeln eng verknüpft ist (Schag et al., 2016). IMPULS ist eine ambulante Gruppenintervention, die insbesondere auf Impulsivität fokussiert, abgeleitet aus der Suchttherapie und der klassischen KVT einer BES (Schag et al., 2016). Im Fokus der Behandlung stehen dabei, neben Nahrungskonfrontationsübungen mit Reaktionsverhinderung, das Erarbeiten individueller Risikofaktoren sowie Selbstkontrollstrategien, um die Wahrscheinlichkeit von impulsiven Essverhalten zu reduzieren (Schag et al., 2015, Schag et al., 2016). Neben allgemeinen Kontrollstrategien, wie Zielsetzung und Selbstbeobachtung, wurden individuell zum Thema BES Kontrollstrategien wie regelmäßige Mahlzeitenstruktur, Vermeidung von Essensvorräten und das Führen von Einkaufslisten erarbeitet (Schag et al., 2016).

In der randomisiert kontrollierten Studie von Schag und KollegInnen (2019) wurden in der EG 41 und in der KG 39 ProbandInnen erfasst. Die EG durchlief das IMPULS-Programm, die Kontrollgruppe erhielt keine Therapie. Beide Gruppen wurden direkt vor (T0) und nach (T1) der Intervention sowie drei Monate nach Abschluss der Behandlung (T2) untersucht. Die primäre Hypothese der IMPULS-Studie, die signifikant stärkere Verringerung der Essanfälle in der EG im Vergleich zur Kontrollgruppe, konnte zum Zeitpunkt T1 nicht bestätigt werden, denn beide Gruppen zeigten eine Verringerung der Essanfälle. Der Unterschied zwischen den Gruppen konnte allerdings zum Zeitpunkt T2 – drei Monate nach der Intervention – als signifikant gezeigt werden, da sich in der EG eine stärkere Reduktion an Essanfällen zeigte. Nach drei Monaten konnte auch eine erhöhte

Abstinenz, verringerte Essstörungspathologie und weniger Depressivität in der EG im Vergleich zur Kontrollgruppe gezeigt werden. In dem vorliegenden Projekt wurde eine 2,75-Jahres-Katamnese der IMPULS-Stichprobe von Schag und KollegInnen (2019) durchgeführt, um potentielle Langzeiteffekte zu untersuchen. Eine ähnliche Forschungsarbeit wurde von Preuss und KollegInnen (2017) veröffentlicht, in der eine Gruppe von adipösen PatientInnen untersucht wurde, von denen ein Drittel auch an einer BES litt. Bei ImpulsE wurde eine auf Impulsivität und Emotionsregulation fokussierte Verhaltenstherapie mit einem Computer-Training kombiniert, dass auf dem Stop-Signal-Task basiert. Die ImpulsE Gruppe, als EG, wurde verglichen mit der klassischen KVT, ohne Fokus auf Impulsivität. Beide Gruppen zeigten am Ende der Behandlung ähnliche Effekte im Hinblick auf die Essstörungspathologie und Abstinenzrate. Es zeigte sich, dass speziell die Untergruppe der PatientInnen mit BES von den Übungen zur Impulskontrolle (Stop-Signal-Task) profitieren konnten und im Vergleich mit der Kontrollgruppe eine signifikante Verbesserung im Hinblick auf die Zahl der Essanfälle aufzeigten. Nach drei Monaten hatte die ImpulsE-Gruppe außerdem signifikant mehr Gewicht verloren. (Preuss et al., 2017). Ferrer-Garcia und KollegInnen (2017) haben in ihrer Studie Nahrungskonfrontationsübungen mit Reaktionsverhinderung mithilfe virtueller Realität an PatientInnen getestet, die von vorheriger KVT nicht adäquat profitiert hatten. Im Vergleich zu weiterer KVT schien der impulsivitätsbezogene Ansatz der Reizexposition weiterer KVT signifikant überlegen. Beide Gruppen reduzierten die Anzahl der Essanfälle, die ProbandInnen der Reizexpositionsgruppe hatten signifikant höhere Abstinenzraten.

Alle drei randomisiert-kontrollierten Studien liefern also Hinweise, dass impulsivitätsfokussierende Interventionen bei der Behandlung von BES effektiv und der herkömmlichen Behandlung mit KVT nicht unterlegen sind. Derartige Interventionen liefern also möglicherweise einen wichtigen Beitrag bei der Behandlung der BES.

1.3.3 Zusammenfassung

Festzustellen ist demnach, dass bei der Behandlung der BES, neben den Essanfällen als Diagnosekriterium, auch Impulsivität, das Gewicht und mögliche Komorbiditäten, wie Depression mit in Betracht gezogen werden sollten. Im Rahmen der Behandlung lässt sich dann individuell entscheiden, welche Symptomatik im Vordergrund steht (Pearson et al., 2015). In fast der Hälfte der Fälle führen die aktuellen und schon gut etablierten Behandlungsformen zu keiner Binge Eating Abstinenz (Grilo et al., 2011). Dabei könnte Impulsivität als Kernfaktor der BES mitverantwortlich sein für den mangelnde Erfolg der aktuellen Behandlungsmethoden (Manasse et al., 2016). Die Forschungsgruppe von Giel und KollegInnen (2017b) sowie Legenbauer und Meule (2014) empfehlen in ihrem systematischen Überblick über den aktuellen Forschungsstand, dass impulsives Verhalten in der Behandlung von BES berücksichtigt und adressiert wird. Erste klinische Studien sprechen dafür, dass psychotherapeutische Techniken, die auf Impulsivität fokussieren, vielversprechend bei der Behandlung einer BES sind.

1.4 Aktuelle Fragestellung und Herleitung der Hypothesen

Der Zweck der hier vorliegenden Studie ist es, den Langzeitverlauf der PatientInnen mit BES im Rahmen der IMPULS-Studie (Schag et al., 2019) zu kontrollieren, mögliche Chancen in der Behandlung zu erkennen und mehr Klarheit in die Fragestellung zu bringen, inwieweit nahrungsbezogene Impulsivität bei BES beeinflussbar ist. Des Weiteren wird überprüft, ob eine Einflussnahme auf die Impulsivität der PatientInnen zu einer Verbesserung der BES führt. Da die BES, wie oben beschrieben, eine Erkrankung mit einer durchschnittlichen Dauer von 4,3 bis 15 Jahren ist (Hudson et al., 2007, Kessler et al., 2013, Udo and Grilo, 2018) und häufig chronische Verläufe aufweist, ist es wichtig auch den Langzeiterfolg der Behandlungen zu überprüfen.

Zum aktuellen Studienzeitpunkt gibt es noch keine Langzeitstudien, die den Effekt der Behandlung von nahrungsbezogener Impulsivität bei PatientInnen mit BES untersucht. Die Zahl der Langzeitstudien im Bereich der

Behandlungseffekte bei BES sind grundsätzlich sehr begrenzt (Vocks et al., 2010). In der Follow-up Study von Fichter und KollegInnen (1998) wurde nach initial guter Verbesserung der BES direkt nach der Therapie, drei Jahre nach Therapieende eine nichtsignifikante Verschlechterung der Symptome festgestellt. Nach sechs Jahren stabilisierte sich der Verlauf der BES. PatientInnen mit BES die keinerlei Behandlung erhielten zeigten in einer weiteren Studie jedoch ebenfalls eine signifikante Reduktion ihrer Essstörung nach einem Beobachtungszeitraum von 5 Jahren (Fairburn et al., 2000). Die Remissionsraten bei der BES sind trotzdem noch lange nicht so hoch, wie es in Anbetracht der Komorbiditäten, dem Leidensdruck und auch den Kosten für das Gesundheitssystem erwünscht wäre (Agh et al., 2015, Wilson et al., 2007). Mit der vorliegenden Arbeit soll ein Schritt in Richtung personalisierte Medizin gegangen werden und neben der Erweiterung des Forschungsfelds Impulsivität und BES untersuchen, ob PatientInnen von der Behandlung der Impulsivität profitieren. Somit stellt die vorliegende Arbeit nach aktuellem Forschungsstand die erste Langzeitstudie zum Thema Behandlung von Impulsivität bei BES in einer reinen Binge Eating Gruppe dar. Dazu wurden 2,75 Jahre nach Behandlungsende (T1) in beiden Gruppen der IMPULS-Studie die Essstörungssymptomatik, Impulsivität, Depressivität und das Gewicht erneut über Telefoninterviews und Fragebögen erfasst, um folgende Hypothesen zu untersuchen:

1.4.1 Primäre Hypothese

Die PatientInnen der IMPULS Behandlungsgruppe (EG) haben die Anzahl der Essanfälle zu T3 im Vergleich zum Behandlungsbeginn (T0) stärker reduziert als die Kontrollgruppe (KG).

1.4.2 Sekundäre Hypothesen

1. Die PatientInnen der EG haben die Anzahl der Essanfälle zu T3 auch im Vergleich zum Behandlungsende (T1) und im Vergleich zum Drei-Monats-Follow-up stärker reduziert als die KG.
2. Zum Zeitpunkt T3 im Vergleich zu T0, T1 und T2 zeigt sich außerdem eine stärkere Reduktion in der EG als in der KG bezüglich

- a) der weiteren Essstörungspathologie,
- b) der nahrungsbezogenen und generellen Impulsivität
- c) des BMI und
- d) der Depressivität.

3. Des Weiteren wird exploriert, ob die ProbandInnen der EG im Vergleich zu den ProbandInnen der KG unterschiedlich oft weiterführende Behandlungen nach Abschluss der IMPULS-Studie zu T2 in Anspruch genommen haben und ob dies einen signifikanten Einfluss auf die Veränderungen zu T3 hat.

2 Material und Methoden

Die 2,75-Jahres-Katamnese der randomisiert-kontrollierten IMPULS-Studie (Impulsivitätsbezogene Verhaltensmodifikation zur Reduktion von Essanfällen bei PatientInnen mit Binge-Eating-Störung) wurde in der Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie in Tübingen durchgeführt. Die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Eberhard Karls Universität und des Universitätsklinikums Tübingen hat der Studie zugestimmt (ID: 015/2018BO2). Die Datenerhebung wurde zwischen März 2018 und April 2020 durchgeführt.

2.1 Studiendesign

Die aktuelle Studie ist eine Folgestudie der randomisiert kontrollierten IMPULS Studie von Schag und KollegInnen (2019). Die ProbandInnen wurden nach der initialen Diagnostik zum Zeitpunkt T0 in eine Experimentalgruppe (EG) mit Intervention nach dem IMPULS Manual (Schag et al., 2016) und eine Kontrollgruppe (KG) ohne Intervention randomisiert. Die Randomisierung wurde stratifiziert nach Frequenz der Essanfälle in den letzten vier Wochen vor T0 und anhand des BMI. Sie wurde unabhängig von der Abteilung am Institut für klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie in Tübingen durchgeführt (Schag et al., 2015). Während der Datenerhebung zum Zeitpunkt T3 bestand eine Verblindung der Raterin bezüglich der Randomisierungszuordnung der einzelnen ProbandInnen in die EG oder KG. Für die primäre Analyse zum Vergleich zwischen EG und KG 2,75 Jahre nach der ursprünglichen Intervention wurde ein 2x2 faktorielles Design mit dem Faktor „Gruppenintervention“ zwischen EG und KG und dem Faktor „Messzeitpunkt“ zum Zeitpunkt T3 und T0 gewählt. Bezüglich der sekundären Endpunkte wurde ein 2x4 faktorielles Design gewählt, um den Verlauf der Pathologie bei der EG im Vergleich zu der KG zu T3 mit den Zeitpunkten T0, T1 und T2 zu vergleichen.

2.2 Beschreibung der Stichprobe

Die ProbandInnen für die 2,75-Jahres-Katamnese wurden aus den 80 ProbandInnen der IMPULS-Studie rekrutiert. Davon waren ursprünglich 41 TeilnehmerInnen der IMPULS Gruppe und 39 TeilnehmerInnen der KG zugeteilt. Die Stichprobe zu T3 ist in Abbildung 1 entsprechend der Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) abgebildet. Die ProbandInnen waren in sieben Kohorten aufgeteilt. Die Erhebung zu T3 fand im Durchschnitt 1000 Tage, also ungefähr 33 Monate nach der ursprünglichen IMPULS Behandlung statt. Alle StudienteilnehmerInnen gaben nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung ihre schriftliche Einverständniserklärung.

Die Einschlusskriterien zu Beginn der IMPULS-Studie waren eine schriftliche Einverständniserklärung, Alter ≥ 18 Jahre und eine BES nach DSM-5 (Schag et al., 2016).

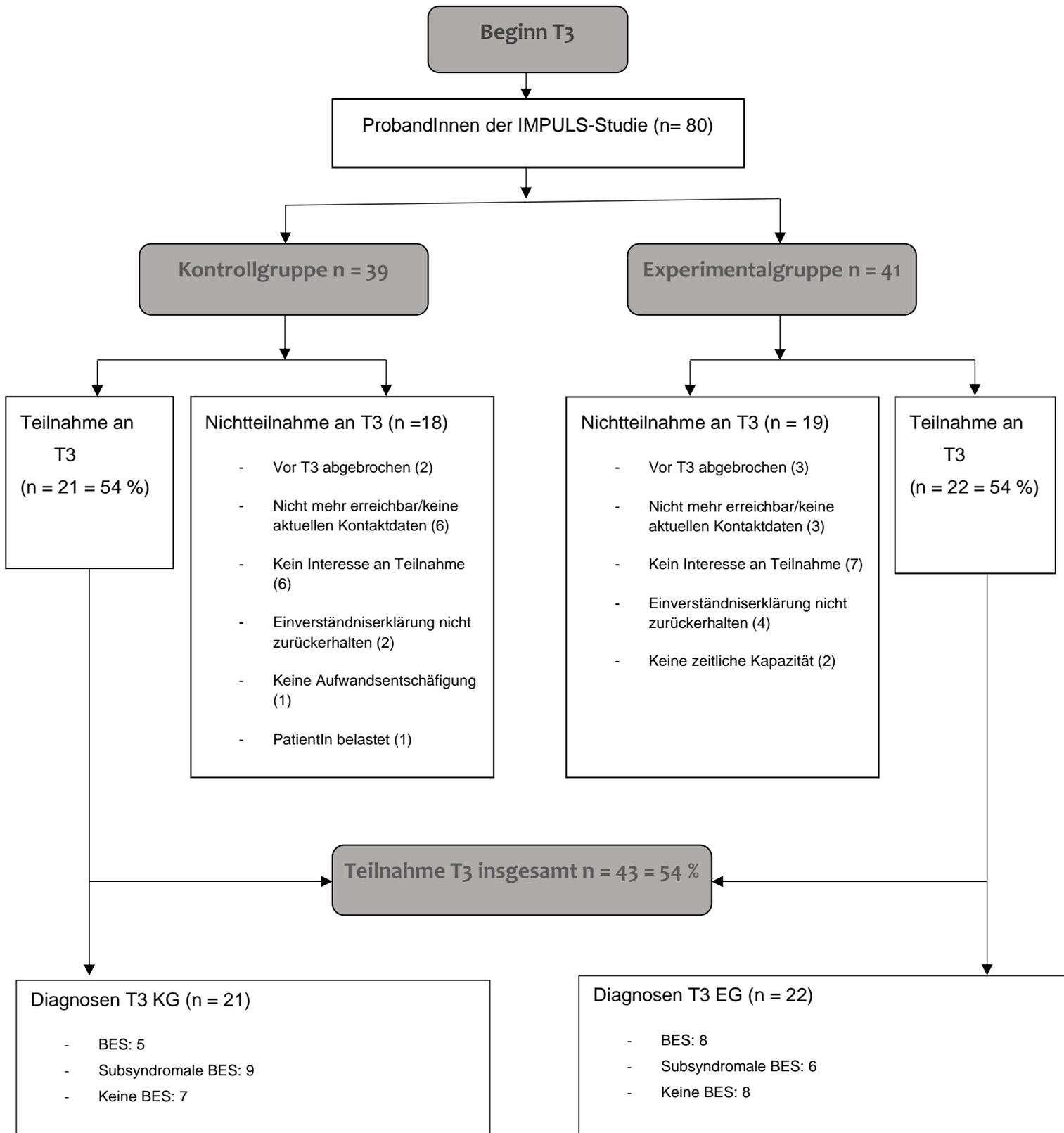
Die Ausschlusskriterien zu Beginn der IMPULS-Studie waren:

- kein Vorliegen einer BES nach DSM-5
- bestehende aktuelle Suizidalität
- bestehende aktuelle BN
- Substanzabhängigkeit
- psychotische Störungen
- Bipolar I Störung
- parallele Psychotherapie
- bestehende Schwangerschaft oder Stillzeit während der Intervention
- somatische Erkrankungen, welche das Essverhalten beeinflussen z.B. Diabetes mellitus oder Schilddrüsenerkrankungen

Für den Einschluss in die 2,75-Jahres-Katamnese mussten die ProbandInnen an der IMPULS Studie (Schag et al., 2019) teilgenommen haben. Dabei wurden auch solche ProbandInnen mit aufgenommen, die nicht bei allen bisherigen Messzeitpunkten (T0-T2) erfasst wurden.

Abbildung 1

CONSORT Flow Diagramm ProbandInnen T3



Die Ausschlusskriterien bei der 2,75-Jahres-Katamnese waren der Verdacht auf aktuell vorliegende schwerwiegende psychische Erkrankungen wie etwa Schizophrenie, akute Suizidalität und Substanzabhängigkeit. Von den 80 ursprünglichen ProbandInnen waren 84 % weiblich, alle ProbandInnen hatten zum Zeitpunkt T0 eine BES nach DSM-5 und es lag ein durchschnittlicher BMI von 36,95 vor (Schag et al., 2019). Für die genauere Beschreibung der Stichprobe zum Zeitpunkt T3 siehe Tabelle 4 im Ergebnisteil.

2.3 Intervention: Das IMPULS-Programm

Die IMPULS-Studie (Schag et al., 2019), als Grundlage dieser Nacherhebung war eine randomisiert-kontrollierte Studie, die den Einfluss einer impulsivitätsfokussierten Behandlung bei PatientInnen mit BES untersucht. Dabei wurden acht wöchentliche 90-minütige Sitzungen im ambulanten Gruppenformat mit 4-6 TeilnehmerInnen pro Gruppe durchgeführt (Schag et al., 2016). Inhaltlich wurden in Sitzung 1 und 2 Psychoedukation zur BES und Impulsivität durchgeführt, Risikofaktoren für Essanfälle über Verhaltensanalysen identifiziert und individuelle Ziele bestimmt. Im weiteren Verlauf (Sitzung 3-7) wurden aus Verhaltensanalysen und Essanfallsprotokollen Selbstkontrollstrategien der Stimulus- und Reaktionskontrolle erarbeitet und Nahrungskonfrontationsübungen mit Reaktionsverhinderung durchgeführt. In Sitzung 8 wurden die bisher erreichten Therapieschritte reflektiert und Maßnahmen zur Rückfallprophylaxe erarbeitet.

2.4 Durchführung der Datenerhebung

Die Messungen zum Zeitpunkt T0 wurden zwischen März 2015 und März 2017 durchgeführt. Die Messungen zum Zeitpunkt T3 lagen zwischen März 2018 und April 2020. Zu Beginn des Erhebungszeitraums T3 wurden alle ProbandInnen telefonisch, per E-Mail oder per Post kontaktiert und mündlich sowie schriftlich über die Studie aufgeklärt. Die Untersuchung war in zwei Teile aufgebaut:

- 1) Telefonisches Interview zur Erfassung von:
 - a) Größe und Gewicht, der subjektiven Einschätzung bezüglich der Veränderung des Essverhaltens in den letzten 2,75 Jahren und mögliche Einflussfaktoren auf das Essverhalten (s. Anamnesebogen zum Screening von Veränderungen bezüglich BMI und Essverhalten)
 - b) Diagnostik der BES oder anderer Essstörungen (s. EDE)
 - c) möglichen anderen psychischen Erkrankungen (s. SKID)
- 2) Fragebogenpaket zur Erfassung von:
 - a) anamnestischen Daten, z.B. Familienstatus und Medikation (s. Anamnesebogen zum Screening von Veränderungen bezüglich der Angaben zur Person)
 - b) aktuellen Essstörungen (s. EDE-Q)
 - c) Ernährungsverhalten und möglichen Ursachen für die Entstehung des Essverhaltens (s. DEBQ)
 - d) depressiven Symptomen (s. BDI-II)
 - e) Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft (s. BIS 15)
 - f) Verhaltenshemmsystem und Verhaltensaktivierungssystem (s. BIS/BAS)

Für die Untersuchung der ProbandInnen wurden die verwendeten Interviews und Fragebögen der IMPULS Studie (Schag et al., 2019) gekürzt, um die Compliance der ProbandInnen zu erhöhen. Das Interview hat eine Länge von maximal 30 Minuten. Das Ausfüllen der Fragebögen dauert circa 30 Minuten.

Die folgenden Materialien wurden verwendet, um die Veränderungen nach 2,75 Jahren zu erheben.

2.5 Materialien

2.5.1 Telefonisches Interview

2.5.1.1 Anamnesebogen zum Screening von Veränderungen bezüglich BMI und Essverhalten

Im telefonischen Teil eines selbst entwickelten Anamnesebogens wurden folgende Veränderungen bezüglich des Gewichts, des Essverhaltens und der Behandlung telefonisch mittels offener Fragen erfasst:

- Gewicht und Größe. Der BMI wurde anhand dieser Angaben berechnet.
- mögliche Veränderungen des Essverhaltens über die letzten drei Jahre.
- möglicher Zusammenhang dieser Veränderungen mit der Teilnahme an der IMPULS Studie aus Sicht der ProbandInnen.
- mögliche andere Behandlungen seit der Studie z.B. Operationen oder Therapien.

Die Aussagen zur Veränderung des Essverhaltens seit der Teilnahme an IMPULS und die mögliche Beeinflussung durch IMPULS wurden nach Mayring kategorisiert und in folgende Kategorien eingeteilt:

Veränderung des Essverhaltens:

- Keine Veränderung
- Bewusstere Ernährung
- Reglementierung
- Kognitive Strategien
- Vermehrte Essanfälle
- Verringerte Essanfälle
- Vermehrte Nahrungsaufnahme
- Verringerte Nahrungsaufnahme
- Instabiles Essverhalten

Beeinflussung durch IMPULS:

- Keine Veränderung
- Bewusstere Ernährung

- Reglementierung
- Theoretisches Hintergrundwissen
- Verhaltensänderung
- Unsicherheit
- Vermehrte Auseinandersetzung mit der Thematik

2.5.1.2 Eating Disorder Examination (EDE) – gekürzt

Der EDE ist ein standardisiertes halbstrukturiertes Interview, das von Fairburn und Cooper (1987) entwickelt wurde. Ziel war es, ein genaueres Instrument für die Ermittlung von spezifischen Psychopathologien für Essstörungen zu haben, das über einen Fragebogen auf Basis von Selbsteinschätzung hinaus geht. Damit sollte die Komplexität von Essstörungen für Forschungszwecke besser dargestellt werden, wie die Erörterung der individuellen Definition eines Essanfalls (Cooper and Fairburn, 1987, Hilbert et al., 2007).

Der EDE zeigt eine gute innere Konsistenz für die vier Subskalen gezügeltes Essen (restraint), essensbezogene Sorgen (eating concern), Gewichtssorgen (weight concern) und Figursorgen (shape concern) bei $.73 \leq \text{Cronbachs } \alpha \leq .86$. Der Gesamtwert für die innere Konsistenz des EDE ist gut und liegt bei einem $\alpha = .93$. Untereinander sind die Subskalen mit $.54 \leq r \leq .83$ deutlich korreliert. Die Interrater-Reliabilität der Items und Subskalen wurde an einer gemischten Gruppe mit ProbandInnen mit AN, BN und BES getestet und ist mit einem Cohen's $\kappa \geq .80$ hoch. Der Pearson-Korrelationskoeffizient von $.92 \leq r \leq .99$ ist ebenfalls hoch sowie auch die Gesamtscore Interrater-Reliabilität von $r = .99$ (Hilbert and Tuschen-Caffier, 2006b). Die Validität wurde anhand mehrerer Fragebögen getestet. Dafür wurden die Fragebögen zum Essverhalten von Pudel und Westenhöfer aus dem Jahr 1989, das Eating Disorder Inventory 2 von Thiel und KollegInnen von 1997, der Fragebogen zum Figurbewusstsein von Waadt, Laessle und Pirke aus dem Jahr 1993 sowie weitere Lehrbücher verwendet. Dabei war die Gesamtscore signifikant mit den verschiedenen Selbstbeurteilungsmaßen assoziiert (Hilbert et al., 2004).

Für die aktuelle Studie wurde eine gekürzte Version der Version 16.0D genutzt, die auf der deutschen Version 12.0D von Hilbert und Tuschen-Caffier (2006b)

basiert. Gewählt wurden alle diagnostischen Items zur Erfassung einer BES (10,11), um die ProbandInnen in die Gruppen BES, subklinische BES oder keine BES einordnen zu können. Zusätzlich wurden die diagnostischen Items für die BN (12, 16-21, 30, 40) und AN (30, 31, 34, 40,41) erfasst, um ausschließen zu können, dass bei den ProbandInnen innerhalb der letzten zweieinhalb Jahre eine andere Essstörung hinzukam. Die restlichen Items wurden zugunsten eines kürzeren Interviews gestrichen. Die Subskalen wurden aufgrund der fehlenden Items nicht berechnet. Der EDE diente bei dieser Studie nur zur Diagnosestellung, die Subskalen wurden mit dem EDE-Q (s.u.) erhoben.

2.5.1.3 SKID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV) – Screeningfragen

Das SKID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV) wurde zur Operationalisierung psychischer Störungen für Forschung sowie den klinischen Alltag entwickelt. 1996 wurde eine von einer internationalen Arbeitsgruppe überarbeitete Version für den DSM-IV vorgestellt und daraufhin von Wittchen und Kollegen ins Deutsche übersetzt (Wittchen et al., 1997). Das für die Studie verwendete SKID Achse I dient zur Erfassung von akuten psychischen Störungen (Herpertz et al., 2008).

Die Reliabilität und Effizienz des SKID gilt als gut untersucht (Herpertz et al., 2008). Die Interrater-Reliabilität liegt für das SKID der Achse I zwischen einem kappa-Wert von .61 bis .83, womit man von einer guten bis exzellenten Reliabilität ausgehen kann (Lobbestael et al., 2011, Fleiss et al., 1981). Der Korrelations-Koeffizient liegt mit einem durchschnittlichen Wert von .82 in einem gutem bis sehr guten Bereich (Lobbestael et al., 2011).

Für die aktuell vorliegende Studie wurde der SKID eingesetzt, um Ausschlussdiagnosen für die Teilnahme an der IMPULS-Nachuntersuchung zu ermitteln sowie die Entwicklung der ProbandInnen im Hinblick auf mögliche weitere psychische Störungen besser differenzieren zu können. Um die Compliance der ProbandInnen zu erhöhen, wurden vom SKID nur die Screeningfragen verwendet. Anhand dieser Screeningfragen konnte lediglich der Verdacht auf psychische Störungen erhoben werden. Zusätzlich wurden diese

Verdachtsdiagnosen mit den Diagnosen zu den Zeitpunkt T0 bis T2 sowie T4 verglichen. Zu diesen Messzeitpunkten wurden jeweils die ausführlichen SKID-Kriterien abgefragt. T4 ist eine Studie, die nach Abschluss von T3 die Effekte der Corona-Pandemie auf die BES Störung ermittelt (Giel et al., 2021). Wenn zu einem dieser Zeitpunkte dieselbe Diagnose gestellt wurde, wurde von einer Diagnose zu T3 ausgegangen. Der abgefragte Zeitraum wurde für die vorliegende Studie adaptiert auf die letzten 3 Jahre, da die Lebenszeitprävalenz bereits in den Zeitpunkten T0 bis T2 erfragt wurde. Zusätzlich wurden einige Screeningfragen hinzugefügt, um das gesamte Spektrum der Störungen abbilden zu können. Erfragt wurden:

- Depression
- Manie
- Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit
- Drogenmissbrauch/-abhängigkeit
- Substanzmissbrauch/-abhängigkeit
- Panikstörung
- Agoraphobie
- soziale Phobie
- spezifische Phobien
- Zwangsstörung
- generalisierte Angststörung
- somatoforme Störung

Die Screeningfragen im Bereich der Essstörungen wurden weggelassen, da diese mit dem EDE und EDE-Q (siehe unten) bereits abgebildet wurden. Für die gesamten Screeningfragen siehe Anhang.

2.5.2 Verwendete Fragebögen

Das schriftliche Paket, welches an die ProbandInnen nach Hause geschickt wurde, bestand aus verschiedenen Fragebögen.

2.5.2.1 Anamnesebogen zum Screening von Veränderungen bezüglich Angaben zur Person

Der schriftliche Teil des selbst entwickelten Anamnesebogens fragt grundlegende Angaben zur Person entsprechend der IMPULS Studie ab (Schag et al., 2019). Dabei wurden Nationalität, Familienstand, Kinder, Schul- und Berufsbildung, Raucherstatus und die Medikation abgefragt, um mögliche Veränderungen detektieren zu können, insbesondere da Veränderungen im Rauchverhalten, Schwangerschaften sowie bei den Medikamenten den Appetit beeinflussen können.

2.5.2.2 Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q)

Der EDE-Q ist die Fragebogenversion zur Selbstbeurteilung des Eating Disorder Examination von Fairburn und Cooper. (1994) wurden die Fragen von Fairburn und Beglin in die Fragebogenform übersetzt. Hilbert und KollegInnen (2004) übersetzten die Version 12.0 ins Deutsche. Die Subskalen sind die gleichen, wie die des EDEs (Beschränkung, Essbedenken, Gewichtsbedenken und Figursorgen). Es werden die Essstörungen BES, BN und AN sowie Gewicht, Größe, Menstruation und mögliche Pilleneinnahme erfragt.

Der EDE-Q zeigt eine akzeptable innere Konsistenz mit Werten für den Gesamtwert mit einem Cronbachs α von .93 (Mond et al., 2004b). Die einzelnen Subskalen haben ein Cronbachs α von .73 bzw. .78 für Essbedenken bis .87 bzw. .93 für Figursorgen (Mond et al., 2004b, Luce and Crowther, 1999). Mond und KollegInnen (2004b) konnten außerdem eine gute zeitliche Stabilität für Essstörungspathologien nachweisen sowie eine sehr gute Retest-Reliabilität nach Pearson von .81 bis .94 (Luce and Crowther, 1999), wodurch der Test gut geeignet ist für eine Katamnese Studie. Die Stabilität für Essstörungsverhalten war etwas vermindert, was mit der Verbesserung und Verschlechterung einer Essstörung über die Zeit erklärbar ist (Mond et al., 2004b). In einer Studie spezifisch mit BES ProbandInnen konnte eine exzellente Test-Retest Reliabilität für objektive bulimische Episoden (Spearman (ρ) Korrelation .84), jedoch nur eine schwache für subjektive bulimische Episoden (.51) und eine schlechte für objektives Überessen (.39) festgestellt werden (Reas et al., 2006). Um diese

Schwäche auszugleichen wurde wie oben beschrieben zusätzlich die Interviewform des EDE durchgeführt. Auch die deutsche Übersetzung zeigt vergleichbare Eigenschaften mit dem englischen Original mit einer überwiegend guten bis sehr guten inneren Konsistenz, einer deutlichen Korrelation der Subskalen und Items, einer substanziellen Übereinstimmung des EDE und EDE-Q's sowie einer hoch sensiblen diskriminativen Validität (Hilbert et al., 2007). Die ursprüngliche englische Version, wie auch die deutsche Übersetzung ist in den Kennwerten signifikant mit dem EDE korreliert (Hilbert et al., 2004, Fairburn and Beglin, 1994, Mond et al., 2004a). Der EDE-Q zeigt jedoch klinisch signifikant höhere Werte für Binge Eating als der EDE (Fairburn and Beglin, 1994). Im Gegensatz zum EDE in Interviewform resultiert die Selbstbewertungsform häufig in einer höheren Punktzahl für Binge Eating und Gewichtsbedenken. Das Interview ist besser geeignet, um schwierige Definitionen wie Essanfälle und Kontrollverlust zu definieren, aber der Selbstbewertungsfragebogen ist dafür unabhängig vom Interviewer und anonym und dadurch weniger schambesetzt für ProbandInnen (Fairburn and Beglin, 1994).

In der vorliegenden Arbeit wurde die deutsche Version von Hilbert und Tuschen-Caffier (2006a) verwendet.

2.5.2.3 Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)

Der DEBQ wurde von van Strien (1986) entwickelt. Ziel war es die verschiedenen Theorien zur Entstehung von Essverhalten, das zu Überessen führt zu operationalisieren, insbesondere um die Entstehung von Übergewicht besser nachvollziehen zu können. Zum Beispiel um die These zu überprüfen, dass übergewichtige Personen häufig eine atypische Reaktion auf Emotionen oder Stress aufweisen (Nagl et al., 2016). Die drei Subskalen des Fragebogens umfassen emotionales Essen (unterteilt in Reaktion auf diffuse Emotionen und eindeutige Emotionen), extern gesteuertes Essen (Reaktion auf Essenstimulation) und restriktives Essen (van Strien, 1986). Personen mit Übergewicht zeigten erhöhte Werte in allen drei Subskalen (Nagl et al., 2016). Die ursprüngliche Form von van Strien (1986) umfasst 33 Items (10 zu

restriktiven Essverhalten, 10 zu external gesteuertem Essverhalten, 4 zu Essen als Reaktion auf diffuse Emotionen und 9 zu Essen als Reaktion auf eindeutige Emotionen), die jeweils in Frageform gestellt sind.

Der DEBQ bzw. FEV-II hat eine gute interne Reliabilität mit den in Tabelle 2 dargestellten Werten für die einzelnen Subskalen.

Tabelle 2

Interne Reliabilität (Cronbachs α) der Subskalen external bestimmtes Essen, restriktives Essen und emotionales Essen des DEBQ

	DEBQ (van Strien, 1986)	FEV-II (Grunert, 1989)	FEV-II (Nagl et al., 2016)
External bestimmtes Essen	$\alpha = .80$	$\alpha = .82$	$\alpha = .89$
Restriktives Essen	$\alpha = .95$	$\alpha = .91$	$\alpha = .92$
Emotionales Essen	$\alpha = .94$	$\alpha = .91$	$\alpha = .94$

Des Weiteren konnte eine hohe faktorielle Validität gezeigt werden (van Strien, 1986). Die Validität ist unbeeinflusst von BMI, Alter und Geschlecht (Nagl et al., 2016). Grunert (1989) und Wardle (1987) konnten außerdem eine positive statistisch signifikante Korrelation zwischen der Reaktion auf externe Stimuli und einer Reaktion auf Emotionen sowie einen signifikanten Zusammenhang zwischen Restriktionsabsicht und Reaktion auf Emotionen nachweisen.

Für die vorliegende Studie wurde die deutsche Übersetzung von Grunert (1989), auch genannt FEV-II (Fragebogen zum Ernährungsverhalten) verwendet. Die Fragen sind in der deutschen Version verändert worden in Selbstaussageform, da eine leicht verbesserte interne Reliabilität gegenüber der Frageform aufgezeigt werden konnte, und es wurden drei Items aus der Kategorie emotionales Essen entfernt (Grunert, 1989).

2.5.2.4 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II)

PatientInnen mit einer BES leiden häufig zusätzlich an depressiver Symptomatik (Araujo et al., 2010). Die ursprüngliche Version des Beck-Depressions-Inventars wurde von Beck und KollegInnen (1961) entwickelt, um Depression anhand objektiver Werte messbar zu machen und die Symptome zu erfassen. Der Fragebogen wurde 1996 von Beck und KollegInnen (1996) überarbeitet, um auch

die neueren DSM-IV Kriterien besser abzudecken. Der aktuelle BDI-II (deutsch) umfasst 21 Items, die jeweils mit 4 bis 5 Antworten mit inhaltlich aufsteigendem Schweregrad zu beantworten sind. Die Punkte werden nach Abschluss des Fragebogens addiert. Die Schweregradabschätzung beruht dabei auf der Selbsteinschätzung der letzten zwei Wochen. Dabei geht es um Faktoren wie Interessensverlust, Unruhe, Schuldgefühle und Schlaflosigkeit. 0 bis 13 Punkte bedeuten keine oder minimale Depression, 14 bis 19 milde Depression, 20 bis 28 moderate Depression und 29 bis 63 schwere Depression (Hautzinger et al., 2006). Es handelt sich um ein quantitatives Assessment der Schwere einer Depression.

In einer Übersichtsarbeit von 2013 über 118 Veröffentlichungen von Wang und Gorenstein (2013) wurde der BDI-II ausführlich evaluiert. Dabei zeigte sich eine gute interne Konsistenz mit einem durchschnittlichen α Koeffizient um die .9 zwischen .83 und 0.96. Die Retest Validität (Pearson's r) ist akzeptabel bis exzellent mit einer Reliabilität zwischen .73 bis .96. Eingeschränkt wird diese durch Veränderungen in der Symptomatik der Depression über die Zeit (Wang and Gorenstein, 2013). Der BDI-II wurde bewertet als Fragebogen, der Depression nach dem im DSM-IV gegebenen Kriterien gut, wenn auch etwas breiter abdeckt, und sich gut mit einer Auswahl von anderen Tests zur Diagnostik von Depression deckt, mit einer Produkt-Moment Korrelation von .82 bis .94. Die Abgrenzung zur Anxiety Disorder ist jedoch eingeschränkt (Wang and Gorenstein, 2013). An der deutschen Version wurde zusätzlich eine Retest Reliabilität über drei Wochen an Studierenden ermittelt. Das Ergebnis war signifikant ($p < 0.001$) mit einem Wert von $r = .78$ (Kuhner et al., 2007). Das ist zwar weniger als erwünscht, aber die Stabilität des Merkmals selbst ist bei Depression schwer zu garantieren. Die Werte der Reliabilität und Validität sind mit der englischen Originalversion vergleichbar. Der Fragebogen kann gut zwischen depressiven PatientInnen und gesunden PatientInnen und den unterschiedlichen Schweregraden differenzieren und wird deshalb auch empfohlen für den Einsatz im deutschsprachigen Raum (Kuhner et al., 2007).

Zur Erhebung möglicher Komorbidität haben wir mit der deutschen Version des BDI II die depressive Symptomatik abgefragt (Hautzinger et al., 2006).

2.5.2.5 Barratt Impulsiveness Scale – Kurzversion BIS 15

Der BIS-15 ist ein Selbstauskunftsfragebogen zur Erfassung von Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft (Meule et al., 2011). Die Barratt Impulsiveness Scale wurde über Jahre von Barratt und KollegInnen entwickelt und re-evaluiert (Patton et al., 1995). 1995 wurde die 11. Version von Patton und KollegInnen entwickelt mit 30 Items. Die drei Subskalen sind die motorische Impulsivität (Handeln ohne Denken), die nicht planende Impulsivität (schnelle Entscheidungen treffen) und die aufmerksamkeitsbasierende Impulsivität (Patton et al., 1995). Der BIS-15 setzt sich aus jeweils 5 Items aus jeder Subskala zusammen.

Die Punktzahl der Kurzversion korreliert sehr gut mit dem BIS-11 mit einem Wert von $r=.95$ ($p<0.001$) (Spinella, 2007). Die dreifaktorielle Struktur wurde beibehalten und die Reliabilität ist im Gesamtwert gut mit einem Cronbachs α von $.81$ (Meule et al., 2011). Die Retest-Reliabilität des BIS-15 über ein halbes Jahr ist insgesamt akzeptabel mit einem Pearsons r von $.79$ (Meule et al., 2015). Diese Ergebnisse müssen allerdings eingeschränkt werden, da sie nur an Studierenden und größtenteils weibliche ProbandInnen durchgeführt wurden (Meule et al., 2015, Meule et al., 2011). Die Validität wurde anhand der Sensation-Seeking-Skala V (SSS-V) von Beauducel und KollegInnen, 2003 und der UPPS Impulsive Behavior Scale von Schmidt und KollegInnen, 2008 getestet und ergab für den SSS-V eine mittlere Korrelation von $r_p = 0.32$; $p<.05$ und für den UPPS eine mittlere bis hohe Korrelation von $r_p = 0.67$; $p<.001$. Diese teils geringe Korrelation lässt sich erklären durch die unterschiedlichen Subskalen der einzelnen Tests und der Komplexität der Eigenschaft Impulsivität selbst (Meule et al., 2011). Es konnte gezeigt werden, dass PatientInnen mit einer BES höhere BIS Punktwerte aufweisen (Nasser et al., 2004). Nach aktuellem Stand nicht erforscht sind die Reliabilität und Validität an ProbandInnen mit BES.

In der vorliegenden Studie wurde die deutsche Übersetzung der Kurzversion des BIS-11 von Meule und KollegInnen genutzt (2011).

2.5.2.6 Behavioural Inhibition System/ Behavioural Activation System (BIS/BAS)

Der BIS/BAS ist ein Fragebogen von Carver und White (1994), der auf dem Persönlichkeitsmodell von Gray J.A. beruht (Gray, 1972, Gray, 1981). Dabei handelt es sich ursprünglich um die Aufteilung der Persönlichkeit in ein dreidimensionales bzw. zweidimensionales System, das Verhaltensorhemmsystem (BIS) und das Verhaltensaktivierungssystem (BAS). Die dritte Dimension nach Gray wurde in dem Fragebogen nicht aufgenommen (Carver, 1994). Das BIS ist hauptsächlich mit Ängstlichkeit und negativen Emotionen assoziiert und das BAS mit dem Erleben positiver Emotionen, wie Hoffnung oder Glück (Carver, 1994, Strobel et al., 2001). Der Fragebogen hat vier Subskalen: BIS wird in einer Skala zur Bestrafungssensitivität erfasst und BAS wird in drei Subskalen erfasst: Fun Seeking, Reward Responsiveness und Drive Skala (Carver, 1994). Die geringe interne Konsistenz mit einem Cronbachs α von teils $<.70$ (s. Tabelle 3) empfiehlt das BIS und auch das BAS als jeweils unidimensionale Faktoren anzusehen (Maack and Ebesutani, 2018, Strobel et al., 2001, Müller et al., 2013). Verwendet wurde der Fragebogen, um die Entwicklung von Impulsivität als Charaktereigenschaft in den ProbandInnen zu verfolgen. Nach der Theorie von Gray ist BIS assoziiert mit einer geringeren Inhibitionskontrolle (Gray, 1985). 1991 argumentiert Gray, dass ein tonisch erhöhtes BAS eine Grundlage für das Persönlichkeitsmerkmal Impulsivität darstellt (Strobel et al., 2001, Franken and Muris, 2006). Smillie und KollegInnen (2006) stellen dagegen die Fun-Seeking-Skala im spezifischen als Grundlage für Impulsivität als Charaktereigenschaft in den Vordergrund. Die Einschränkung auf BIS und BAS als unidimensionale Faktoren schränkt die Auswertungsmöglichkeiten für Impulsivität ein (Müller et al., 2013). Die interne Konsistenz wurde in verschiedenen Studien wie folgt ermittelt:

Tabelle 3

Validierung des BIS/BAS-Fragebogens. Vergleich Cronbachs α der Versionen Carver und White (1994), Heubeck (1998), Strobel (2001) und Müller (2013)

	Carver und White (1994)	Heubeck (1998)	Strobel (2001)	Müller (2013)
Gesamt BIS	$\alpha = .74$	$\alpha = .78$	$\alpha = .78$	$\alpha = .76$
Gesamt BAS			$\alpha = .81$	$\alpha = .79$
Reward Responsivness Scale	$\alpha = .73$	$\alpha = .68$	$\alpha = .69$	
Drive Scale	$\alpha = .76$	$\alpha = .83$	$\alpha = .69$	
Fun Seeking Scale	$\alpha = .66$	$\alpha = .68$	$\alpha = .67$	

Die interne Konsistenz für die Gesamtskalen sind ausreichend bis akzeptabel.

In dieser Arbeit wurde die deutsche Übersetzung aus dem Jahr 2001 von Strobel und KollegInnen (2001) verwendet.

2.6 Statistische Analyse

Zur Datenverarbeitung und Analyse wurde das Programm SPSS (Statistical Package of Social Sciences) in der 25. Version verwendet. Es wurden Multiple Imputationen nach Ibrahim und Rubin (2004) durchgeführt, um mit einem vollständigen Datensatz rechnen zu können. Zum Vergleich der Gruppen wurden parametrische t-Tests und nicht-parametrische Tests (Chi-Quadrat Test, Mann-Whitney-U-Test) durchgeführt. Bezüglich der primären und sekundären Hypothesen haben wir generalisierte Schätzungsgleichungen durchgeführt, um erwartete Zeit- (T3 vs. T0, T1, T2), Gruppen- (IMPULS vs. KG) und Interaktionseffekte 2,75 Jahre nach der Behandlung analysieren zu können. Generalisierte Schätzungsgleichungen sind eine robuste Methode, um die Abhängigkeit von Messungen innerhalb einer Gruppe zu kontrollieren. In den verallgemeinerten Schätzungsgleichungen wurden alle Variablen des EDE genutzt, die Essanfälle betreffen, also Essanfälle innerhalb der letzten 4 Wochen (primärer Outcome), Essanfälle in Monat zwei und Monat drei. Dabei beziehen sich der Monat zwei und der Monat drei rückwirkend auf die Zeit vor der Erhebung der jeweiligen Daten. Die Werte bei den Essanfallsvariablen wurden durch folgenden Logarithmus transformiert: (Veränderung X \rightarrow $\lg_{10}(x+1)$), um

normalverteilte Werte zu erhalten (Schiefe und Kurtosis zwischen +1 und -1). Die übrigen Variablen waren normalverteilt. So konnte für die einzelnen Ergebnisse jeweils ein lineares Modell mit Normalverteilung und Personenbindung genutzt werden. Statistische Signifikanz wurde festgelegt bei einem α -Level von 0.05. Wir berichten die Regressionskoeffizienten und die 95 % Wald-Konfidenzintervalle für alle erwarteten Effekte. Alle Ergebnisse wurden nach dem Intent-to-treat Prinzip (ITT) und zusätzlich dem Per-protocol-Prinzip (PP) analysiert. Da die meisten PP Ergebnisse mit den ITT Werten übereinstimmen, wurden die PP Ergebnisse am Ende der Auswertung tabellarisch angehängt und sich unterscheidende Werte markiert. Nur die Abweichungen werden in dieser Arbeit beschrieben. Zusätzlich wurde zur Untersuchung möglicher Verzerrungen der Ergebnisse eine Dropoutanalyse durchgeführt, um die ProbandInnen der PP-Analyse und der ITT-Analyse miteinander zu T0, T1 und T2 zu vergleichen. Außerdem wurde die Variable weiterführende Behandlungen in einer gesonderten Analyse als Kovariate in das Modell der generalisierten Schätzungsgleichungen eingefügt, um den Einfluss dieses potentiellen Einflussfaktors auf den Verlauf der Essstörung berechnen zu können.

3 Ergebnisse

3.1 Beschreibung der Stichprobe

Die Stichprobencharakteristika sind in der Tabelle 4 abgebildet. 43 TeilnehmerInnen nahmen zum Zeitpunkt T3 an der Nachuntersuchung teil. Somit wurden 54 % der ursprünglichen IMPULS-ProbandInnen erhoben. 22 ProbandInnen waren Teil der KG und 21 ProbandInnen Teil der EG. Die Stichprobe zum Zeitpunkt T3 bestand zu 84 % aus Frauen (36 Teilnehmerinnen, davon 21 in der EG und 15 in der KG) und 16 % aus Männern (7 Teilnehmer, davon 1 in EG und 6 in der KG). Die Gruppen unterschieden sich weder zum Zeitpunkt T0 (Schag et al., 2019), noch zum Zeitpunkt T3 in den soziodemographischen und klinischen Daten signifikant.

3.1.1 Remissionsrate der BES-Diagnose

Die Remissionsrate in der IMPULS Gruppe lag zu T3 bei 34 % und die Teilremission bei 33 %. In der Kontrollgruppe waren es 37 % Vollremission und 38 % Teilremission. Zwischen den Gruppen besteht kein signifikanter Unterschied ($p=,58$).

3.1.2 Komorbide Störungen

Zum Zeitpunkt T0 waren die häufigsten Komorbiditäten Angststörungen (57.1 %), affektive Störungen (36.7 %) und zu einem kleinerem Teil Schmerzstörungen (6.1 %) (Schag et al., 2019). Zum Zeitpunkt T3 waren die häufigsten Komorbiditäten auch die Angststörungen (57,1 %), affektive Störungen (28,6 %) und zu kleineren Teilen andere Störungen, wie somatoforme Störungen und Zwangsstörungen (14,3 %).

Tabelle 4

Soziodemographische und klinische Daten der Probandengruppe von IMPULS zu den Zeitpunkten T0 und T3

Charakteristikum	EG (N = 41)	KG (N = 39)	p
Alter T0 (M ± SD) in Jahren	40.1 ± 12.1	40.5 ± 13.5	0.82
Weibliches Geschlecht T0, n (%)	36 (87.8)	31 (79.5)	0.31
Nationalität T0, n (%)			
deutsch	33 (80.5)	34 (87.2)	0.42
andere	8 (19.5)	5 (12.8)	
in Beziehung lebend T0, n (%)	27 (65.9)	25 (64.1)	0.87
in Beziehung lebend T3, n (%)*	4 (18,2)	9 (42,9)	0.078
Kinder T0, n (%)	20 (48.8)	14 (42.1)	0.55
Kinder T3, n (%)*	9 (40.9)	8 (38.1)	0.85
Schulbildung T0, n (%)			
keine/geringe Schulbildung	8 (19.5)	3 (7.7)	0.13
mittlere/hohe Schulbildung	33 (80.5)	36 (92.3)	
BMI T0 (M ± SD)	36.2 ± 8.9	37.7 ± 10.2	0.47
BMI T3 (M ± SD)	34.1 ± 6.1	37.1 ± 8.4	0.21
Dauer der BES zu T0 (M ± SD)	15.9 ± 11.4	15.5 ± 12.2	0.77
BES T0, n (%)	41 (100)	39 (100)	0.62
BES T3, n (%)	13.4 (33)	9.6 (25)	0.58
Subsyndromale BES T3, n (%)	13.6 (33)	15 (38)	
keine BES T3, n (%)	14 (34)	14.4 (37)	
weiterführende Behandlung, n (%) *	8 (36.4)	11 (52.4)	0.17
subjektive Veränderung des Essverhaltens zu T3, n (%)*	17 (77.3)	18 (85.7)	0.77
Einfluss IMPULS auf Essverhalten zu T3, n (%)*	11 (47.8)	6 (28.6)	0.22
Anzahl SKID Diagnosen aktuell zu T0 (%)	14 (34.1)	12 (30.8)	0.75
Anzahl SKID Verdachtsdiagnosen aktuell zu T3 (%) *	9 (40.9)	12 (57.2)	0.29

BDI II Gesamtwert T0 (M ± SD)	16.1±12.7	12.6±9.2	0.16
BDI II Gesamtwert T3 (M ± SD)	12.8±7.9	13.2±8.1	0.86
EDE-Q Gesamtwert T0 (M ± SD)	2.9±1.0	2.7±1.0	0.26
EDE-Q Gesamtwert T3 (M ± SD)	2.0±0.8	2.2±0.8	0.86
DEBQ Gesamtwert T0 (M ± SD)	3.5±0.5	3.4±0.5	0.42
DEBQ Gesamtwert T3 (M ± SD)	2.9±0.5	2.9±0.5	0.75
BIS-15 Gesamtwert T0 (M ± SD)	33.9±7.3	35.3±7.8	0.40
BIS-15 Gesamtwert T3 (M ± SD)	31.2±4.3	32.2±5.6	0.53
BIS Gesamtwert T0 (M ± SD)	3.1±0.5	3.1±0.6	0.62
BIS Gesamtwert T3 (M ± SD)	3.1±0.5	3.1±0.6	0.45
BAS Gesamtwert T0 (M ± SD)	3.0±0.3	3.0±0.3	0.62
BAS Gesamtwert T3 (M ± SD)	3.0±0.4	3.0±0.3	0.63

Anmerkung. BAS, Behavioral Activation System; BIS, Behavioral Inhibition System; BIS-15, Barratt Impulsiveness Scale (kurze Version); DBI II, Becks Depression Inventory (2. Version); DEBQ, Dutch Eating Behaviour Questionnaire; EDE-Q, Eating Disorder Examination Questionnaire; SKID I, Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV Störungen der 1. Achse

* Bei der Stichprobenbeschreibung zu T3 wurden die nicht imputierten Werte verwendet (Originaldaten) mit EG N = 22, KG = 21

3.1.3 Weiterführende Behandlungen

Im Anamnesebogen beim telefonischen Interview wurden die ProbandInnen zu potenziellen weiterführenden Behandlungen befragt. Dabei gaben 19 der 43 befragten ProbandInnen an, weitere Behandlung in Anspruch genommen zu haben. Die einzelnen Kategorien der weiterführenden Behandlungen sind in Tabelle 5 abgebildet.

Tabelle 5

Weiterführende Behandlung zwischen Abschluss der Intervention und Katamneseerhebung

	EG n=22	KG n=21
Insgesamt*	8 (36,4 %)	11 (52,4 %)
Ambulante Therapie	1 (9 %)	2 (18,2 %)
Teil-/Stationäre Behandlung	/	1 (9 %)
Medizinische Versorgung	/	3 (27,3 %) (Diabetes, Lipödem-Behandlung, Heilfastenklinik)
Selbsthilfe	2 (18,2 %) Programm Intuitives Essen, Fitnessstudio)	1 (9 %)
Magenverkleinerung	2 (18,2 %)	2 (18,2 %)
Beratung	6 (54,6 %) (Ernährungsberatung)	3 (27,3 %) (Ernährungsberatung, Coaching, Studienteilnahme)

Anmerkung. * Anzahl der ProbandInnen, die die Frage nach subjektiver Veränderung des Essverhaltens mit „Ja“ beantwortet haben.

Mehrfachantwort war möglich

3.1.4 Veränderung des Essverhaltens

Die kategorisierten Antworten auf die Frage zur subjektiven Einschätzung, ob sich das Essverhalten in den letzten drei Jahren verändert hat, sind in Tabelle 6 abgebildet. Die häufigste Veränderung in der KG wurde mit Reglementierung des Essverhaltens beschrieben. In der EG wurde diese Art der Veränderung nicht beschrieben. Die häufigste Veränderung in der EG wurde als bewusstere Ernährung beschrieben.

Tabelle 6

Subjektive Veränderung des Essverhaltens in den letzten drei Jahren, kategorisiert nach Mayring

	EG n=22	KG n=21
Insgesamt*	17 (77.3 %)	18 (85.7 %)
Bewusstere Ernährung	8 (30.8 %)	6 (24 %)
Verringerte Essanfälle	6 (23.1 %)	2 (8 %)
Verringerte Nahrungsaufnahme	5 (19.2 %)	4 (16 %)
Instabiles Essverhalten	4 (15.4 %)	3 (12 %)
Kognitive Strategien	3 (11.5 %)	3 (12 %)
Reglementierung	/	7 (28 %)

Anmerkung. * Anzahl der ProbandInnen, die die Frage nach subjektiver Veränderung des Essverhaltens mit „Ja“ beantwortet haben.

Mehrfachantwort war möglich

3.1.5 Beeinflussung des Essverhaltens durch IMPULS

Die Angaben zu der Frage, ob die ProbandInnen das Gefühl hatten, dass die IMPULS-Studie ihr Essverhalten verändert hat sind in Tabelle 7 abgebildet. In der EG wurde der Einfluss der IMPULS-Studie auf das aktuelle Essverhalten hauptsächlich durch mehr theoretisches Hintergrundwissen begründet.

Tabelle 7

Beeinflussung des Essverhaltens in den letzten drei Jahren durch die Teilnahme an der IMPULS-Studie, kategorisiert nach Mayring

	EG n=22	KG n=21
Insgesamt*	11 (50 %)	6 (28.6 %)
Theoretisches Hintergrundwissen	8 (42.1 %)	2 (25 %)
Bewusstere Ernährung	5 (26.3 %)	2 (25 %)
Verhaltensänderung	3 (15.8 %)	2 (25 %)
Vermehrte Auseinandersetzung mit der Thematik	3 (15.8 %)	2 (25 %)

Anmerkung. * Anzahl der ProbandInnen, die die Frage nach Beeinflussung des Essverhaltens durch die IMPULS-Studie mit „Ja“ beantwortet haben.

Mehrfachantwort war möglich

3.2 Dropout-Analyse

Um mögliche Verzerrungen durch ProbandInnen auszuschließen, die zu T3 keine Angaben gemacht haben, wurde eine Dropout-Analyse durchgeführt. Dabei unterschieden sich die ProbandInnen, die zu T3 teilgenommen haben und die, die zu T3 nicht teilgenommen haben und imputiert wurden im Hinblick auf die Symptomatik der Essanfälle zu keinem der vorherigen Zeitpunkte (T0, T1,

T2) signifikant. Zu T0 gab es aufgrund des Studiendesigns keine Studienabbrecher. Zum Zeitpunkt T1 wiesen die Teilnehmer der vorliegenden 2,75-Jahres-Katamnese durchschnittlich 8,7 Essanfälle auf mit einer Standardabweichung von ± 11.31 . Die Abbrecher wiesen durchschnittlich 7.69 Essanfälle mit einer Standardabweichung von ± 9.23 auf. Zwischen den Gruppen bestand zum Zeitpunkt T1 bezuglich der Essanfälle kein signifikanter Unterschied ($U(1)=577, p=.490$). Zum Zeitpunkt T2 wiesen die Teilnehmer der 2,75-Jahres-Katamnese durchschnittlich 9.19 Essanfälle auf mit einer Standardabweichung von ± 9.17 . Die AbbrecherInnen wiesen durchschnittlich 8.07 Essanfälle mit einer Standardabweichung von ± 10.13 auf. Zwischen den Gruppen bestand zum Zeitpunkt T2 bezuglich der Essanfälle kein signifikanter Unterschied ($U(1)=528, p=.379$).

3.3 Hypothesentestung

3.3.1 Primäre Hypothese

Die ITT-Ergebnisse der primären und sekundären Hypothesen sind in den Tabellen 8 bis 10 zusammengefasst. Die PP-Analyse befindet sich als Tabelle 11 am Ende des Ergebnisteils.

Tabelle 8

Mittelwerte und Standardabweichungen der IMPULS-Gruppe und KG zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3

	IMPULS Gruppe (n=41)				Kontrollgruppe (n=39)				
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	
Primäre Hypothese									
Binge Eating Episoden in den letzten 4 Wochen (M±SD)	13.6±10.4	7.5±9.4	6.3±8.1	3.8±3.5	13.1±8.8	9.2±10.8	11.4±9.3	3.3 ± 3.0	
Binge Eating Tage in den letzten 4 Wochen (M±SD)	11.5±7.3	5.5±5.4	5.4±6.9	3.6±3.4	11.4±7.4	7.4±7.3	9.6±8.3	3.2±2.9	
Binge Eating Episoden in Monat 2 (M±SD)	12.7±10.4	8.1±7.2	5.5±5.9	3.9±4.2	13.5±11.3	8.9±8.9	8.0±8.5	3.2±3.1	
Binge Eating Tage in Monat 2 (M±SD)	10.1±6.2	6.7±5.1	4.9±5.3	3.8±4.2	11.4±7.9	7.4±6.6	7.1±8.1	3.4±3.0	
Binge Eating Episoden in Monat 3 (M±SD)	13.1±12.5	9.1±7.7	6.1±7.9	3.2±3.2	15.8±12.5	10.2±8.6	8.1±10.4	2.3±1.9	
Binge Eating Tage in Monat 3 (M±SD)	10.2±6.6	7.2±4.5	5.4±6.4	3.3±3.0	12.7±8.2	8.6±6.7	7.0±7.4	2.3±1.9	
BMI (M±SD)	36.2±8.9	36.2±8.7	35.7±8.2	34.1±6.1	37.7±10.2	38.6±10.2	37.9±10.2	37.1±8.4	
EDE-Q Gesamtwert (M±SD)	2.9±1.0	2.2±1.0	2.2±1.0	2.0±0.8	2.6±1.0	2.5±0.9	2.5±1.0	2.2±0.8	
DEBQ Gesamtwert (M±SD)	3.5±0.5	3.1±0.6	2.9±0.6	2.9±0.5	3.4±0.5	3.2±0.5	3.1±0.5	2.9±0.5	
BDI II Gesamtwert (M±SD)	16.1±12.7	11.2±8.4	10.1±8.6	12.8±7.9	12.6±9.2	12.4±8.7	13.7±10.2	13.2±8.1	
BIS-15 Gesamtwert (M±SD)	33.9±7.3	33.0±5.9	33.0±6.5	31.2±4.3	35.3±7.8	34.4±8.3	34.4±7.3	32.2±5.6	
BIS Gesamtwert (M±SD)	3.1±0.5	3.1±0.5	3.1±0.4	3.1±0.5	3.1±0.6	3.1±0.4	2.9±0.5	3.1±0.6	
BAS Gesamtwert (M±SD)	3.0±0.3	3.0±0.4	3.0±0.4	3.0±0.4	3.0±0.3	3.0±0.4	3.0±0.3	3.0±0.3	

Anmerkung. BAS=Behavioral Activation System; BIS=Behavioral Inhibition System; BIS-15=Barratt Impulsiveness Scale (kurze Version); BDIII=Becks Depression Inventory (2. Version); DEBQ=Dutch Eating Behaviour Questionnaire; EDE-Q=Eating Disorder Examination Questionnaire

T0 bis T2 übernommen von (Schag et al., 2019)

Tabelle 9

Parameterschätzungen zum Haupteffekt Gruppe über die Zeit T0 bis T3 und zur Interaktion Gruppe*Zeit mit einem Vergleich der EG mit der KG zu den Zeitpunkten T0/T3, T1/T3, T2/T3

Variable	Haupteffekt Gruppe					Interaktion Gruppe*Zeit T0/T3					Interaktion Gruppe*Zeit T1/T3					Interaktion Gruppe*Zeit T2/T3				
	Wald X ²	Df	p	B	95 % KI	Wald X ²	Df	p	B	95 % KI	Wald X ²	Df	p	B	95 % KI	Wald X ²	Df	p	B	95 % KI
BEE Monat 1 ²	.345	1	.707	.060	-.254-.374	.270	1	.737	-.057	-.389-.276	.581	1	.509	-.130	-.515-.256	7.319	1	.013*	-.527	-.941- -.114*
BEE in Monat 2 ²	.400	1	.649	-.076	-.407-.254	.276	1	.720	.065	-.290-.419	.296	1	.715	.072	-.316-.459	2.428	1	.149	.303	-.109-.714
BEE in Monat 3 ²	1.496	1	.355	-.165	-.522-.191	2.288	1	.206	.254	-.143-.651	1.267	1	.393	.186	-.248-.620	3.741	1	.074	.400	-.038-.839
BMI ²	3.617	1	.073	.022	-.002-.046	1.061	1	.330	-.013	-.039-.013	.363	1	.598	-.006	-.030-.017	.466	1	.572	-.007	-.031-.017
EDE-Q Gesamtwert ¹	.609	1	.443	.063	-.098-.225	2.819	1	.096	-.154	-.335-.027	.398	1	.536	.055	-.120-.231	.291	1	.602	.048	-.133-.230
DEBQ Gesamtwert ¹	.049	1	.890	.006	-.074-.086	.602	1	.459	-.032	-.115-.052	.831	1	.386	.036	-.045-.117	2.026	1	.170	.059	-.025-.143
BDI II Gesamtwert ²	.307	1	.602	.037	-.101-.175	1.583	1	.216	-.115	-.298-.067	.102	1	.779	.021	-.128-.171	1.606	1	.212	.111	-.063-.285
BIS-15 Gesamtwert ¹	1.088	1	.453	.031	-.051-.114	.224	1	.855	.009	-.087-.105	.252	1	.938	.004	-.088-.095	.204	1	.804	.011	-.076-.098
BIS Gesamtwert ¹	.218	1	.915	-.003	-.066-.059	.274	1	.703	-.017	-.106-.072	.259	1	.795	.009	-.060-.078	1.229	1	.387	-.036	-.118-.047
BAS Gesamtwert ¹	.53	1	.703	.011	-.048-.070	.33	1	.992	9.018E-5	-.065-.062	.243	1	.770	.011	-.061-.082	.248	1	.971	.001	-.071-.074

Anmerkung. BEE=Binge Eating Episoden; BAS=Behavioral Activation System; BIS=Behavioral Inhibition System; BIS-15=Barratt Impulsiveness Scale (kurze Version); BDIII=Becks Depression Inventory (2. Version); DEBQ=Dutch Eating Behaviour Questionnaire; EDE-Q=Eating Disorder Examination Questionnaire; B=Regressionskoeffizient; df=Freiheitsgrade; 95 %-KI=95 %-Konfidenzintervall

* p < .05

¹originale Werte

²logarithmierte Werte

Tabelle 10

Parameterschätzungen zu den Haupteffekten Zeit in der EG und der KG zu dem Zeitpunkt T3 im Vergleich zu T0, T1 und T2.

Variable	Haupteffekt Zeit EG T0-T3					Haupteffekt Zeit EG T1-T3					Haupteffekt Zeit EG T2-T3					Haupteffekt Zeit KG T0-T3					Haupteffekt Zeit KG T1-T3					Haupteffekt Zeit KG T2-T3				
	Wald	Df	p	B	95 %-KI	Wald	Df	p	B	95 %-KI	Wald	Df	p	B	95 %-KI	Wald	Df	p	B	95 %-KI	Wald	Df	p	B	95 %-KI	Wald	Df	p	B	95 %-KI
	X ²					X ²					X ²					X ²					X ²					X ²				
BEE Monat 1 ²	47.363	1	<.001*	1.277	.900-1.654*	10.396	1	.002*	.699	.259-1.138*	5.366	1	.027*	.500	.056-.944*	43.992	1	<.001*	.714	.489-.940*	10.758	1	.002*	.411	.156-.666*	19.733	1	<.001*	.568	.309-.827*
BEE in Monat 2 ²	31.409	1	<.001*	.640	.381-.899*	25.663	1	.004*	.424	.142-.706*	.546	1	.558	.092	.218-.402*	35.141	1	<.001*	.705	.450-.959*	15.217	1	.001*	.496	.220-.771*	8.327	1	.005*	.395	.117-.672*
BEE in Monat 3 ²	32.998	1	<.001*	.686	.438-.934*	17.352	1	<.001*	.537	.271-.803*	1.401	1	.265	.169	-.129-.468	55.205	1	<.001*	.940	.645-1.236*	32.108	1	<.001*	.723	.403-1.044*	14.873	1	.001*	.570	.252-.888*
BMI ²	2.885	1	.130	.013	-.004-.031	3.529	1	.118	.013	-.003-.029	2.282	1	.206	.010	-.005-.025	.038	1	.978	<.001	-.020-.020	.526	1	.520	.006	-.013-.025	.126	1	.768	.003	-.016-.021
EDE-Q	22.270	1	<.001*	.346	.199-.493*	1.858	1	.189	.089	-.044-.222	1.443	1	.245	.082	-.056-.221	12.212	1	.001*	.192	.082-.302*	5.998	1	.017*	.145	.026-.263*	4.717	1	.036*	.130	.008-.253*
Gesamtwert ¹																														
DEBQ	30.585	1	<.001*	.175	.111-.240	5.486	1	.028*	0.72	.008-.136*	.214	1	.716	0.13	-.056-.082	27.826	1	<.001*	.144	.087-.201*	17.339	1	<.001*	.108	.056-.160*	8.296	1	.008*	.072	.019-.124*
Gesamtwert ¹																														
BDI II Gesamtwert ²	.489	1	.495	.045	-.084-.173	1.750	1	.200	-.075	-.190-.040	4.142	1	.045*	-.146	-.289--.003*	1.202	1	.296	-.071	-.204-.062	1.384	1	.304	-.054	-.156-.049	.577	1	.518	-	-.141-.071
BIS-15	7.178	1	.021	.082	.013-.152	4.576	1	.089	.056	-.009-.122	3.373	1	.123	.054	-.015-.124	9.227	1	.005*	.091	.027-.155*	4.564	1	.076	.060	-.007-.126	6.126	1	.045*	.065	.001-.129*
Gesamtwert ¹																														
BIS Gesamtwert ¹	.62	1	.586	.017	-.046-.081	.369	1	.944	-.002	-.064-.060	.762	1	.654	-.015	-.118-.047	.096	1	.993	<.001	-.065-.065	.385	1	.764	.007	-.039-.053	4.513	1	.065	-	-.104-.003
BAS Gesamtwert ¹	.459	1	.568	.012	-.028-.051	.120	1	.816	.006	-.045-.057	.098	1	.912	.003	-.049-.055	.780	1	.612	.012	-.035-.058	.806	1	.483	.017	-.030-.063	.374	1	.851	.004	-.041-.050

BEE=Binge Eating Episoden; BAS=Behavioral Activation System; BIS=Behavioral Inhibition System; BIS-15=Barratt Impulsiveness Scale (kurze Version); BDI=Becks Depression Inventory (2. Version); DEBQ=Dutch Eating Behaviour Questionnaire; EDE-Q=Eating Disorder Examination Questionnaire; B=Regressionskoeffizient; df=Freiheitsgrade; 95 %-KI=95 %-Konfidenzintervall

* p < .05

¹originale Werte

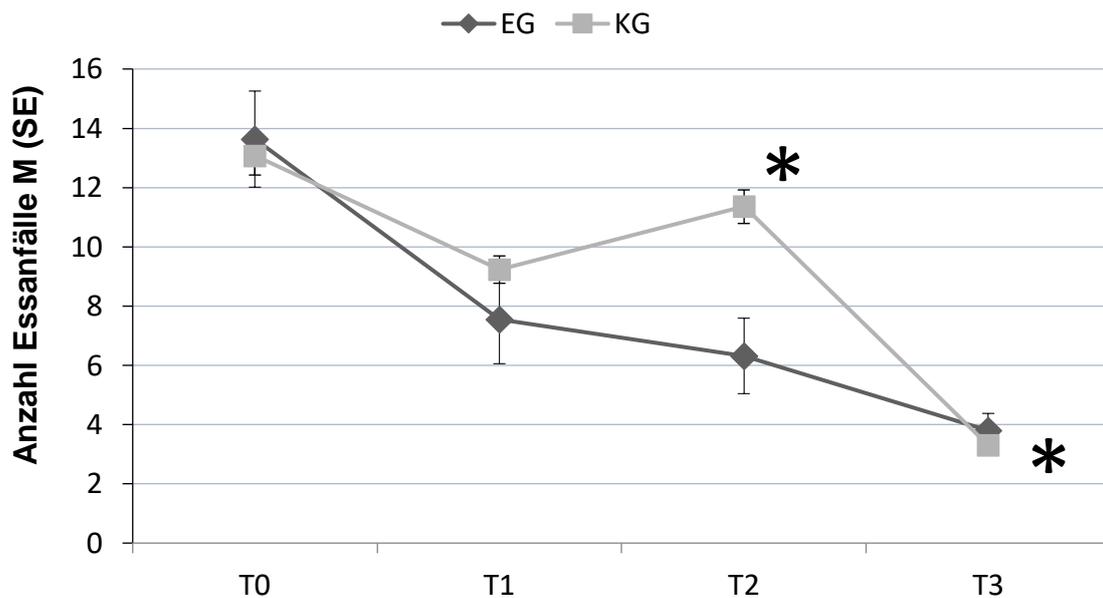
²logarithmierte Werte

3.3.1.1 Veränderung der Essanfälle

Die deskriptiven Daten zu den Essanfällen sind in der Tabelle 8 zu sehen. In den Tabellen 9 und 10 sind die Parameterschätzungen abgebildet. Der zeitliche Verlauf ist in der Abbildung 2 illustriert.

Abbildung 2

Zeitlicher Verlauf der Anzahl der Essanfälle in den letzten 28 Tagen EG vs. KG (Schag et al., in press)



Anmerkung. Messzeitpunkt 1: T0 Erhebung vor Beginn der Intervention; Messzeitpunkt 2: T1 Erhebung nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 3: T2 Erhebung 3 Monate nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 4: T3 Erhebung 2,75 Jahre nach der Intervention. * signifikante Werte

Bezüglich des Hauptoutcomes, der Anzahl der Essanfälle in den vergangenen vier Wochen, besteht zum Zeitpunkt T3 im Vergleich zu T0 keine signifikante Interaktion zwischen den Gruppen ($p=.737$). Der Interaktionseffekt zwischen der IMPULS-Gruppe und der KG zu T3 im Vergleich zu T1 ist ebenfalls nicht signifikant ($p=.509$). Zwischen T2 und T3 besteht ein signifikanter Interaktionseffekt ($p = .013$) zwischen den Gruppen. Wie in der Abbildung 2 gezeigt, haben sich die beiden Gruppen nach dem zuvor beschriebenen signifikanten Interaktionseffekt zu T2 vs. T0 (Schag et al., 2019) zu T3 wieder angenähert.

In beiden Gruppen verminderte sich, wie der Tabelle 10 und der Abbildung 2 zu entnehmen sind in den letzten vier Wochen vor der Befragung zu T3, die Anzahl der Essanfälle zwischen T0 und T3 signifikant (EG und KG jeweils $p < .001$). Die Zeiteffekte zwischen T1 und T3 (EG $p = .002$, KG $p = .002$) und zwischen T2 und T3 (EG $p = .027$, KG $p < .001$) sind ebenfalls signifikant. Der Haupteffekt Zeit zwischen T2 und T3 zeigt sich in der EG in der PP-Analyse nicht mehr signifikant ($p = .193$). Auch der Haupteffekt Gruppe, gepoolt über alle Zeitpunkte, zeigte sich als nicht signifikant ($p = .707$).

Auch bezüglich der Anzahl der Essanfälle in Monat zwei laut EDE besteht kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der IMPULS-Gruppe und der KG zu T3 im Vergleich zu T0 ($p = .720$), und im Vergleich zu T1 ($p = .715$). Zwischen T2 und T3 gibt es im Monat zwei auch keinen signifikanten Interaktionseffekt ($p = .149$) mehr zwischen den Gruppen.

In beiden Gruppen verminderte sich die Anzahl der Essanfälle auch im Monat zwei zwischen T0 und T3 signifikant ($p < 0.001$), wie der Tabelle 10 und der Abbildung 2 zu entnehmen sind. Die Zeiteffekte zwischen T1 und T3 (EG $p = .004$, KG $p = .001$) sind ebenfalls signifikant. Zwischen T2 und T3 (EG $p = .558$, KG $p = .005$) zeigt sich im Monat zwei der Zeiteffekt in der EG nicht mehr als signifikant. Auch der Haupteffekt Gruppe zeigte sich als nicht signifikant ($p = .649$).

Bezüglich der Anzahl der Essanfälle in Monat drei laut EDE besteht, entsprechend dem Monat zwei, kein signifikanter Interaktionseffekt zu keinem Zeitpunkt (T0 vs. T3: $p = .206$; T1 vs. T3 $p = .393$; T2 vs. T3 $p = .074$).

ber die Zeit verminderten sich die Essanfälle in der EG und KG zwischen T0 und T3 ($p < .001$) und zwischen T1 und T3 ($p < .001$) signifikant. Diese Signifikanz ist zwischen T2 und T3 nur in der KG gegeben (EG: $p = .265$; KG $p = .001$), entsprechend dem Monat eins. Es besteht kein signifikanter Haupteffekt der Gruppe ($p = .354$).

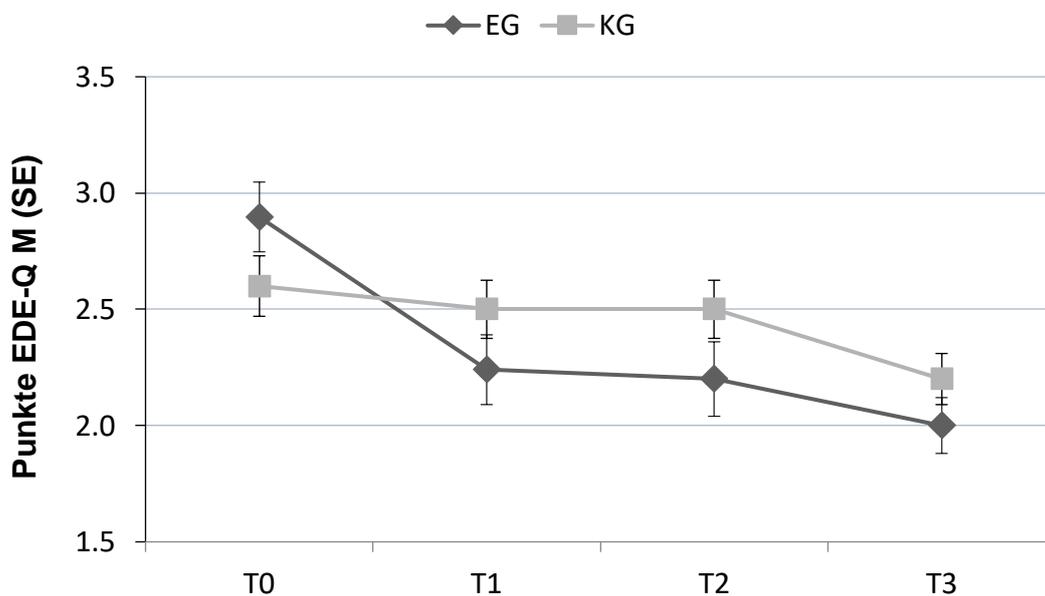
3.3.2 Sekundäre Hypothesen

3.3.2.1 Essstörungspathologie

Die Essstörungspathologie wurde mit Hilfe des EDE-Q erhoben. Die deskriptiven Daten zur Essstörungspathologie sind in der Tabelle 8 zu sehen. In den Tabellen 9 und 10 sind die Parameterschätzungen abgebildet. Der zeitliche Verlauf ist in der Abbildung 3 illustriert.

Abbildung 3

Zeitlicher Verlauf der Essstörungspathologie (EDEQ) EG vs. KG



Anmerkung. Messzeitpunkt 1: T0 Erhebung vor Beginn der Intervention; Messzeitpunkt 2: T1 Erhebung nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 3: T2 Erhebung 3 Monate nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 4: T3 Erhebung 2,75 Jahre nach der Intervention.

Die Interaktionseffekte sind zu keinem Zeitpunkt signifikant. Wie in Abbildung 3 zu erkennen, verminderte sich der EDEQ-Wert zwischen T0 und T3 in der EG etwas mehr, diese Verminderung ist im Vergleich mit der KG jedoch nicht signifikant ($p=.096$). Wie der Tabelle 9 zu entnehmen, sind auch in den weiteren Intervallen T3 im Vergleich zu T1 ($p=.536$) und im Vergleich zu T2 ($p=.602$) keine signifikanten Unterschiede aufgetreten. Es ergaben sich keine Abweichungen in der PP Analyse. In beiden Gruppen reduzierte sich die Essstörungspathologie

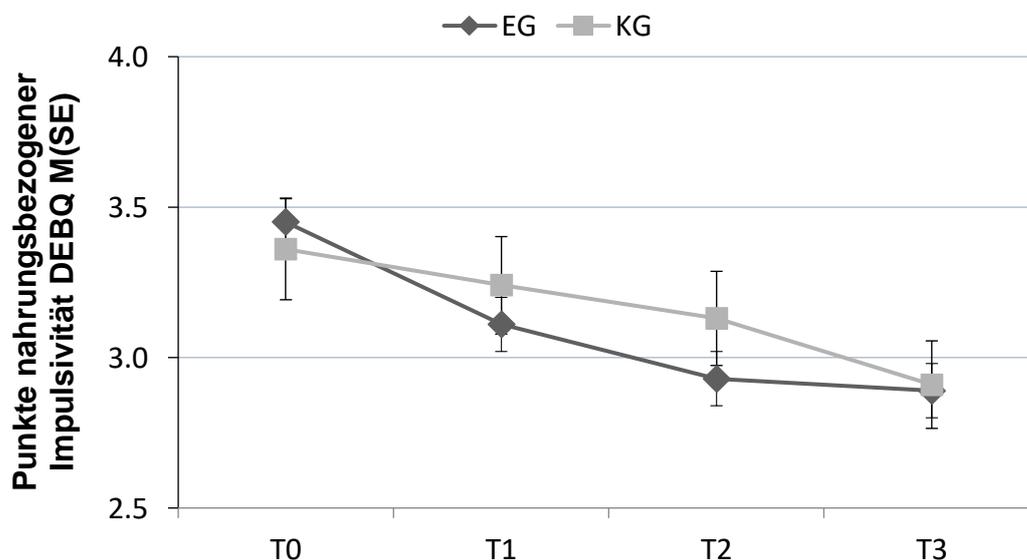
zwischen T0 und T3 signifikant (EG $p < .001$; KG $p = .001$). Zwischen T1 und T3 (EG $p = .189$ KG $p = .017$) und T2 und T3 (EG $p = .245$; KG $p = .036$) besteht diese Signifikanz nur in der KG. In der PP Analyse besteht dieser Gruppenunterschied jedoch nicht und auch in der KG gibt es zwischen T1 und T3 ($p = .353$) und T2 und T3 ($p = .288$) keinen signifikanten Zeiteffekt mehr. Gemittelt über die Zeit ergab sich bei dem Haupteffekt Gruppe weder in der ITT ($p = .443$) noch in der PP ($p = .482$) ein signifikanter Effekt. Beide Gruppen reduzierten somit seit Beginn der IMPULS Studie ihre Essstörungspathologie, was im Einklang damit steht, dass sich die Essanfälle in beiden Gruppen reduziert haben. Die EG unterscheidet sich dabei nicht signifikant von der KG.

3.3.2.2 Nahrungsbezogene Impulsivität

Die nahrungsbezogene Impulsivität wurde mit Hilfe des DEBQ erhoben. Die deskriptiven Daten zur nahrungsbezogenen Impulsivität sind in der Tabelle 8 zu sehen. In den Tabelle 9 und 10 sind die Parameterschätzungen abgebildet. Der zeitliche Verlauf ist in der Abbildung 4 illustriert.

Abbildung 4

Zeitlicher Verlauf der nahrungsbezogenen Impulsivität (DEBQ) EG vs. KG



Anmerkung. Messzeitpunkt 1: T0 Erhebung vor Beginn der Intervention; Messzeitpunkt 2: T1 Erhebung nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 3: T2 Erhebung 3 Monate nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 4: T3 Erhebung 2,75 Jahre nach der Intervention.

Verglichen miteinander zeigte keine der beiden Gruppen in der Interaktion eine signifikant stärkere Verminderung der nahrungsbezogenen Impulsivität (T0 vs. T3 $p=.459$; T1 im Vergleich zu T3 $p=.386$; T2 im Vergleich zu T3 $p=.170$). Beide Gruppen reduzierten ihre nahrungsbezogene Impulsivität über die Zeit signifikant zwischen T0 und T3 (EG $p<.001$; KG $p<.001$) und zwischen T1 und T3 (EG $p=.028$; KG $p<.001$). Zwischen T2 und T3 zeigt sich eine signifikante Reduktion nur in der KG (EG $p=.716$; KG $p=.008$). Diese Signifikanz besteht jedoch nur in der ITT Analyse. In der PP Analyse ist dieser Wert nicht signifikant (KG $p=.123$). Gemittelt über die Zeit ergab sich keine signifikante Reduktion bei dem Haupteffekt Gruppe ($p=.890$). Beide Gruppen haben somit sowohl zum Zeitpunkt T0 wie auch Zeitpunkt T1 eine signifikant höhere nahrungsbezogene Impulsivität als zu T3.

3.3.2.3 Generelle Impulsivität

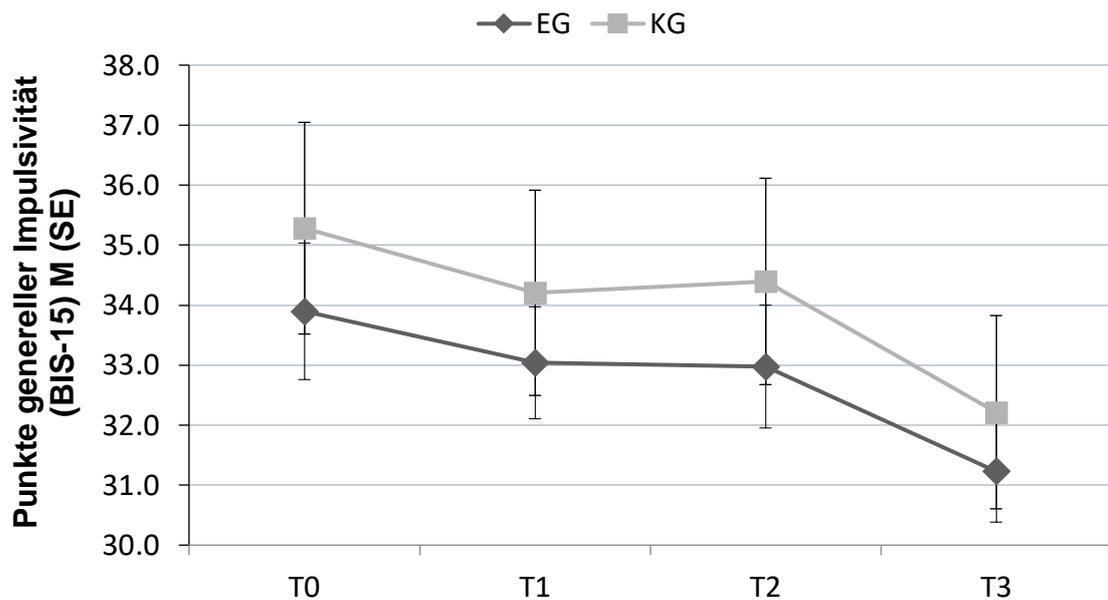
Die generelle Impulsivität wurde mit den BIS-15 und der BIS/BAS Skalen erhoben. Bei den BIS/BAS Skalen ergaben sich keine signifikanten Interaktionen, Zeit- oder Gruppeneffekte (s. Tabelle 9 und 10). Der Verlauf der generellen Impulsivität laut des BIS-15 Fragebogens ist in Abbildung 6 zu sehen. Die deskriptive Beschreibung ist in Tabelle 8 zu sehen. Die Parameterschätzung ist in den Tabellen 9 und 10 abgebildet.

Verglichen miteinander zeigt keine der beiden Gruppen zu keinem Zeitpunkt eine signifikant stärkere Verminderung der generellen Impulsivität, es zeigten sich also keine signifikanten Interaktionseffekte (T0 vs. T3 $p=.855$; T1 vs. T3 $p=.938$; T2 vs. T3 $p=.804$). Beide Gruppen reduzierten ihre generelle Impulsivität über die Zeit signifikant zwischen T0 und T3 (EG $p=.021$; KG $p=.005$). Diese Signifikanz fehlt jedoch in der PP Analyse (EG $p=.158$; KG $p=.181$). Zwischen T1 und T3 (EG $p=.089$; KG $p=.076$) besteht keine Signifikanz. Zwischen T2 und T3 zeigt sich eine signifikante Reduktion nur in der KG (EG $p=.123$; KG $p=.045$). Diese Signifikanz besteht jedoch nur in der ITT Analyse. In der PP Analyse ist dieser Wert nicht signifikant (KG $p=.277$). Gemittelt über die Zeit zeigte sich im Haupteffekt Gruppe keine signifikante Reduktion ($p=.453$). Insgesamt besteht die

signifikante Reduktion ausschließlich in der ITT Analyse und in der PP Analyse nicht. Ausgehend von der ITT Analyse lässt sich jedoch sagen, dass beide Gruppen über die Zeit ihr Impulsivität signifikant verringern konnten.

Abbildung 5

Zeitlicher Verlauf der generellen Impulsivität (BIS-15) EG vs. KG (Schag et al., in press)



Anmerkung. Messzeitpunkt 1: T0 Erhebung vor Beginn der Intervention; Messzeitpunkt 2: T1 Erhebung nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 3: T2 Erhebung 3 Monate nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 4: T3 Erhebung 2,75 Jahre nach der Intervention.

3.3.2.4 BMI

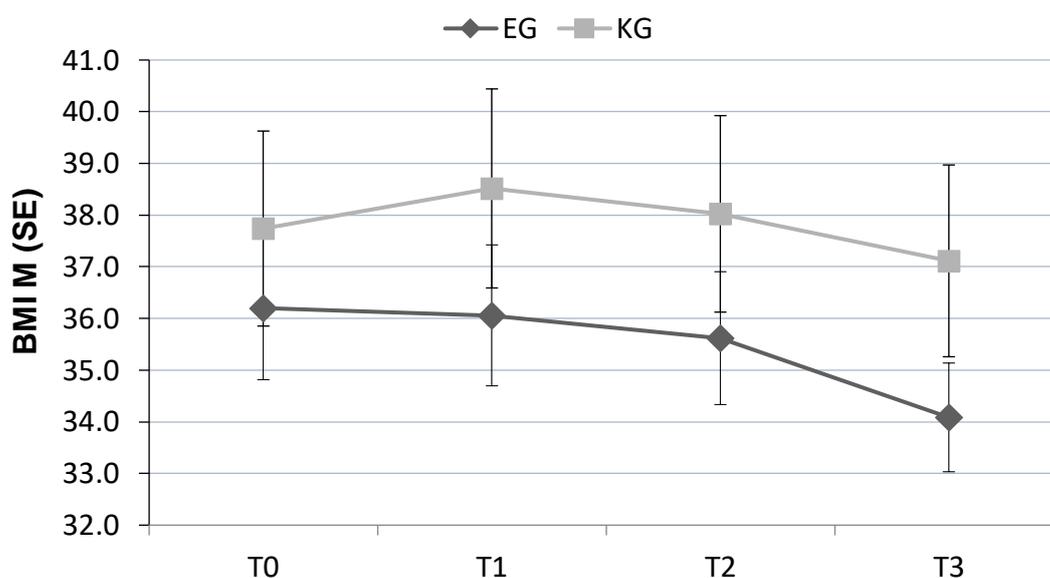
Der Verlauf des BMI ist in Abbildung 7 zu sehen. Die deskriptive Beschreibung ist in Tabelle 8 zu sehen. Die Parameterschätzungen sind in den Tabellen 9 und 10 abgebildet.

In der Interaktion zwischen den Gruppen besteht zu keinem Zeitpunkt Signifikanz (T0 vs. T3 $p=0.330$; T1 vs. T3 $p=0.598$; T2 vs. T3 $p=0.572$). In beiden Gruppen reduzierte sich der BMI, um 2.1 BMI Punkte in der EG und um 0.6 BMI Punkte in der KG. Über die Zeit besteht in der EG (T0 vs. T3 $p=0.130$; T1 vs. T3 $p=0.118$; T2 vs. T3 $p=0.206$) und in der KG (T0 vs. T3 $p=0.978$; T1 vs. T3 $p=0.520$; T2 vs. T3

$p=.768$) zu keinem Zeitpunkt eine signifikante Reduktion. Gemittelt über die Zeit besteht kein signifikanter Haupteffekt der Gruppe ($p=.073$). In der PP Analyse sind zum Zeitpunkt T0 die Daten normalverteilt und wurden nicht logarithmiert. In der ITT Gruppe wurden sie logarithmiert. Die berechneten Daten unterscheiden sich nicht voneinander.

Abbildung 6

Zeitlicher Verlauf des BMI EG vs. KG.



Anmerkung. Messzeitpunkt 1: T0 Erhebung vor Beginn der Intervention; Messzeitpunkt 2: T1 Erhebung nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 3: T2 Erhebung 3 Monate nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 4: T3 Erhebung 2,75 Jahre nach der Intervention.

3.3.2.5 Depressivität

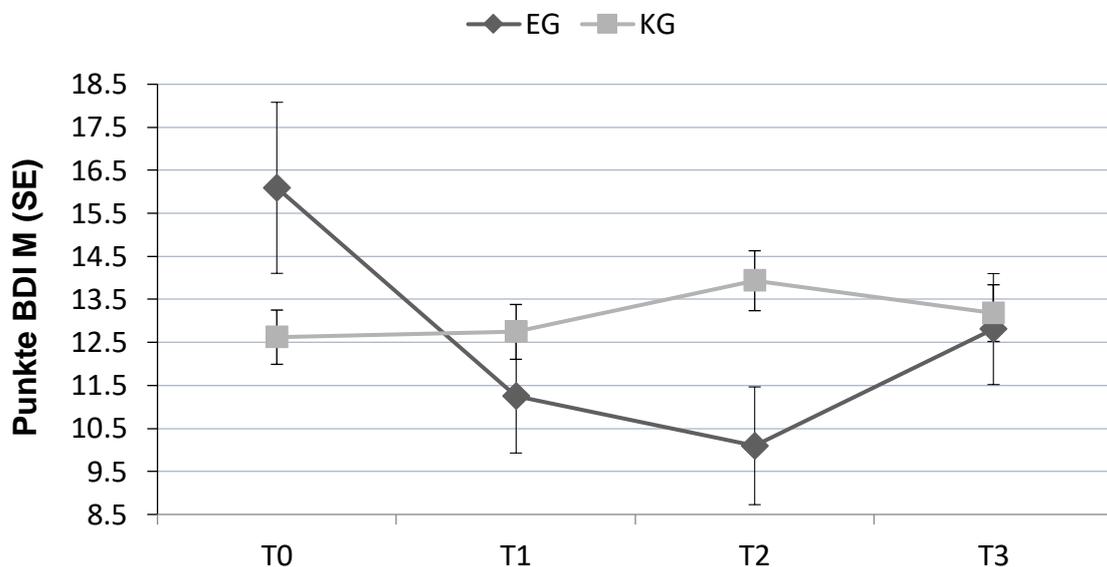
Der Verlauf der depressiven Symptomatik ist in Abbildung 8 zu sehen. Die deskriptive Beschreibung ist in Tabelle 8 zu sehen. Die Parameterschätzungen sind in den Tabellen 9 und 10 abgebildet.

Verglichen miteinander zeigt keine der beiden Gruppen im Vergleich zu keinem Zeitpunkt eine signifikant stärkere Verminderung der Depressivität, es zeigten sich also keine signifikanten Interaktionseffekte (T0 vs. T3 $p=.216$; T1 vs. T3 $p=.779$; T2 vs. T3 $p=.212$). Die EG reduzierte ihre BDI Werte zwischen T0 und T2 (Schag et al., 2019), allerdings nicht signifikant zwischen T0 und T3 ($p=.495$),

denn zwischen T1 und T3 ($p=.200$) und zwischen T2 und T3 stiegen diese Werte wieder an. Dabei ist der Anstieg zwischen T2 und T3 signifikant ($p=.045$). Diese Signifikanz besteht in der PP Analyse nicht ($p=.312$). In der KG zeigten sich keine signifikanten Veränderungen über die Zeit (alle $p > .05$). Gemittelt über die Zeit zeigte sich im Haupteffekt Gruppe keine signifikante Reduktion ($p=.602$). Keine der Gruppen konnte somit eine durchgehende und kontinuierliche Reduktion der Depression vorweisen.

Abbildung 7

Zeitlicher Verlauf des BDI-Score EG vs.KG



Anmerkung. Messzeitpunkt 1: T0 Erhebung vor Beginn der Intervention; Messzeitpunkt 2: T1 Erhebung nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 3: T2 Erhebung 3 Monate nach Abschluss der Intervention; Messzeitpunkt 4: T3 Erhebung 2,75 Jahre nach der Intervention.

3.3.2.6 weiterführende Behandlungen

Des Weiteren wurde exploriert, ob weiterführende Behandlungen nach Abschluss der IMPULS-Studie zu T2 den Verlauf der BES beeinflusst haben. Zur Beschreibung der Art der verschiedenen weiterführenden Behandlungen siehe Tabelle 5. Die Häufigkeit der weiterführenden Behandlungen unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht (s. Tabelle 4, $p=.17$). Auch als Kovariate hat die Anzahl weiterführender Behandlungen keinen Einfluss auf die bisherigen

Ergebnisse. Die Interaktionseffekte zwischen T0 und T3 ($p=.184$), zwischen T1 und T3 ($p=.733$) und zwischen T2 und T3 ($p=.190$) sind zu keinem Zeitpunkt signifikant und auch der Haupteffekt Gruppe über die Zeit ($p=.635$) nicht.

3.3.3 Per-Protocol-Analyse

Die Ergebnisse der PP-Analyse sind bezüglich der primären und sekundären Outcomes weitestgehend mit den Ergebnissen der ITT-Analyse vergleichbar (s. Tabelle 11).

Tabelle 11

*Per-Protocol-Analyse der p-Werte: Haupteffekt Gruppe, Haupteffekte-Zeit der KG und der EG (T0-T3, T1-T3, T2-T3) und Interaktion Gruppe*Zeit im Vergleich*

Variable	Haupteffekt Gruppe	Haupteffekt Zeit T0-T3 EG	Haupteffekt Zeit T1-T3 EG	Haupteffekt Zeit T2-T3 EG	Haupteffekt Zeit T0-T3 KG	Haupteffekt Zeit T1-T3 KG	Haupteffekt Zeit T2-T3 KG	Interaktion Gruppe*Zeit T0/T3	Interaktion Gruppe*Zeit T1/T3	Interaktion Gruppe*Zeit T2/T3
BEE in den letzten 4 Wochen ²	.761	<.001*	.036*	.193	<.001*	.007*	.001*	.774	.599	.034*
BEE in Monat 2 ²	.528	<.001*	.015*	.544	<.001*	.001*	.014*	.565	.557	.155
BEE in Monat 3 ²	.275	<.001*	.006*	.415	<.001*	<.001*	.001*	.177	.263	.069
<i>BMF</i>					.046*	.079	.217			
BMI ¹	.450	.063	.082	.181	.203	.215	.403	.831	.831	.809
EDE-Q Gesamtwert ¹	.482	.002*	.406	.507	.036*	.353	.288	.145	.864	.994
DEBQ Gesamtwert ¹	.519	<.001*	.038*	.563	.001*	.014*	.123	.288	.862	.647
DEBQ Externales Essen ¹	.631	.001*	.553	.594	.009*	.036*	.100	.476	.340	.137
BDI II Gesamtwert ²	.676	.235	.896	.312	.849	.492	.820	.302	.758	.488
BIS-15 Gesamtwert ¹	.273	.158	.431	.435	.181	.497	.277	.884	.858	.935
BIS Gesamtwert ¹	.718	.387	.754	.710	.351	.304	.103	.923	.730	.489
BAS Gesamtwert ¹	.754	.572	.905	.687	.457	.472	.920	.932	.560	.811

Anmerkung. BEE=Binge Eating Episoden; BAS=Behavioral Activation System; BIS=Behavioral Inhibition System; BIS-15=Barratt Impulsiveness Scale (kurze Version); BDI=Becks Depression Inventory (2. Version); DEBQ=Dutch Eating Behaviour Questionnaire; EDE-Q=Eating Disorder Examination Questionnaire

* $p < .05$

unterscheidet sich von imputierter Statistik = *kursiv*

Nicht normalverteilte Werte wurden logarithmiert.

¹originale Werte

²logarithmierte Werte

4 Diskussion

In dieser Doktorarbeit wurde der Verlauf von PatientInnen mit einer Binge-Eating-Störung, die im Rahmen der IMPULS-Studie an einer impulsivitätsfokussierten ambulanten Gruppenintervention teilgenommen haben (Schag et al., 2019), in einer Katamnese nach 2,75 Jahren untersucht. Sie stellt somit eine der wenigen randomisiert-kontrollierten Langzeitstudien bei PatientInnen mit BES dar, die das Ziel haben den Einfluss einer speziellen Art der KVT, bei der unter anderem mit Reizexpositionstherapie gearbeitet wird, auf die BES zu untersuchen. Die ProbandInnen der IMPULS Studie wurden unterteilt in eine Experimentalgruppe, welche die Intervention für acht Wochen erhielt und eine Kontrollgruppe, welche keine Intervention erhielt. Im Rahmen der IMPULS-Studie wurden bereits die Zeitpunkte T0 (vor der Intervention), T1 (direkt nach der Intervention) und T2 (3 Monate nach der Intervention) erhoben. Diese Studie konzentriert sich auf den Zeitpunkt T3 (2,75 Jahre nach der Intervention).

Bezüglich der Haupthypothese konnte in beiden Gruppen ein signifikanter Rückgang der Essstörungssymptomatik zwischen Behandlungsbeginn (T0) und 2,75-Jahres-Follow-up (T3), gemessen anhand der Anzahl der Essanfälle in den letzten 28 Tagen, gezeigt werden. Die Hypothese, dass die EG eine stärkere Reduktion aufweist als die KG, wurde somit also nicht erfüllt. Sekundär wurde das Ergebnis der Katamnese-Studie zu T3 auch mit den Zeitpunkten direkt nach der Intervention (T1) und drei Monate nach der Intervention (T2) verglichen. Durch den signifikanten Interaktionseffekt bei dem 3-Monats-Follow-up im Vergleich zum Behandlungsbeginn (Schag et al., 2019) zeigte sich nun auch ein signifikanter Zeit*Gruppen-Interaktionseffekt zwischen T2 und T3. Zu T3 haben sich die beiden Gruppen demnach wieder angenähert.

Zudem wurde geprüft, ob die weitere Essstörungspathologie, gemessen anhand des EDE-Q, die nahrungsbezogene Impulsivität, gemessen anhand des DEBQ, die Impulsivität als Charaktereigenschaft, gemessen anhand des BIS-15 und BIS/BAS und der BMI im Nachuntersuchungszeitraum weiter gesunken sind. Diesbezüglich zeigten sich entsprechend der Ergebnisse der primären Hypothese, dass die Essstörungspathologie, die Impulsivität als

Persönlichkeitseigenschaft und die nahrungsbezogene Impulsivität in beiden Gruppen signifikant gesunken sind, zwischen den Gruppen jedoch kein Unterschied bestand. Der BMI verringerte sich tendenziell auch in beiden Gruppen, eine signifikante Reduktion zeigte sich jedoch nicht.

Die dritte Fragestellung, ob die PatientInnen der EG im Vergleich zur KG unterschiedlich viele Behandlungen nach T2 wahrgenommen haben und ob diese Behandlungen einen signifikanten Einfluss auf den Verlauf zu T3 hatten, zeigte sich als nicht signifikant.

4.1 Primäre Hypothese: Reduktion der Essanfälle

Die Anzahl der Essanfälle reduzierte sich in beiden Gruppen signifikant über den Zeitraum zwischen T0 (vor der Intervention) und T3 (2,75 Jahre nach der Intervention). Zwischen den Gruppen bestand zu T3 im Vergleich zu T0 kein signifikanter Unterschied. Die Hypothese zu einem besseren Outcome der EG wurde somit nicht erfüllt. Ein direkter Zusammenhang der IMPULS Intervention mit der Reduktion der Essanfälle ist somit im Langzeitverlauf nicht nachgewiesen worden. Das aktuelle Review von Magson und Kolleginnen (2021) unterstützt jedoch die Hypothese, dass eine Verbesserung durch impulsivitätsfokussierte Interventionen durchaus möglich ist. In dieser Übersichtsarbeit wurden die verschiedenen Studien, in denen PatientInnen mit BES beziehungsweise mit anderen Formen der Essstörung mit Essanfällen mit Nahrungskonfrontation und Reaktionsverhinderung behandelt wurden umfassend untersucht. Langzeituntersuchungen gab es dabei nur in wenigen Studien, diese weisen jedoch auch auf positive Effekte der Reizexpositionstherapie im Langzeitverlauf hin. So untersuchten zwei Studien bei PatientInnen mit BN die Effekte der Reizexpositionstherapie einmal nach sechs Monaten (Pla Sanjuanelo et al., 2017) und einmal nach fünf Jahren (McIntosh et al., 2011). Dabei zeigten die ProbandInnen der Studie von McIntosh und KollegInnen (2011) die Verbesserung auch erst nach Ablauf der fünf Jahre. Eine Überlegenheit wurde hier gegenüber Entspannungsmethoden in der KG gezeigt. Viele Studien mussten in der Metaanalyse durch Einschränkungen, wie kleinen

ProbandInnengruppen mit Vorsicht berücksichtigt werden, aber generell scheint die Methode der Reizexposition wirksam zur Verminderung von Essanfällen zu sein. Alleinige Nahrungskonfrontation scheint der herkömmlichen KVT allerdings nicht überlegen. Eine stärkere Reduktion der Essanfälle zeigen auch im Langzeitverlauf hier die Gruppen, die herkömmliche KVT mit Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung kombiniert haben, was für die Wirksamkeit des Ansatzes von IMPULS (Schag et al., 2019) spricht, da auch IMPULS sich auf die beiden Behandlungspfeiler der KVT und des Expositionstrainings gestützt hat. Allerdings bleibt dabei ungeklärt, warum die KG, die nicht an der IMPULS-Behandlung teilgenommen hat, ebenfalls eine signifikante Verbesserung im Langzeitverlauf aufweisen konnte. Die ImpulsE Studie von Preuss und KollegInnen (2017), die ähnlich wie die IMPULS-Studie mit einem impulsivitätsfokussierten Ansatz arbeitete, zeigt wie die IMPULS Studie (Schag et al., 2019) eine initial bessere Reduktion der Essanfälle in der EG innerhalb der ersten drei Monate. Interessant wäre auch hier eine Langzeituntersuchung, ob sich die ProbandInnen im Langzeitverlauf wieder angenähert haben, um mögliche Effekte der unterschiedlichen Therapien mit ähnlichem Ansatz zu vergleichen.

Ein möglicher Grund für die signifikante Reduktion der Essstörungssymptomatik der KG könnte der lange Nachuntersuchungszeitraum sein. In verschiedenen Studien wird die durchschnittliche Dauer der BES mit 4,3 bis 15,9 Jahren angegeben (Hudson et al., 2007, Kessler et al., 2013, Udo and Grilo, 2018). Somit könnte der Verlauf der Verbesserung, neben einer aktiven Auseinandersetzung mit der eigenen Erkrankung, auch durch den Ablauf der Zeit im Sinne einer Spontanremission entstanden sein. In einer Studie von Fairburn und KollegInnen (2000) konnte gezeigt werden, dass ProbandInnen nach fünf Jahren ohne Intervention bereits hohe Remissionsraten (82%) aufweisen. BES ist allerdings neueren Studien zufolge eine langjährige und chronische Erkrankung (Udo and Grilo, 2018). In einer älteren Studie von Fichter und KollegInnen (1998) wiederum zeigten ProbandInnen nach intensiver multimodaler Therapie dementsprechend eine initiale Verbesserung, in der 3-Jahres Verlaufskontrolle jedoch wieder eine kleine Verschlechterung und erst

nach 6 Jahren eine Stabilisierung. Von einer Spontanremission innerhalb von 5 Jahren ist daher eher nicht auszugehen. Eine Kontrollgruppe gab es in dieser Studie allerdings leider nicht. Es wäre möglich, dass der leichtere Zugriff auf Informationen in den letzten Jahren im Vergleich zu der Studie von Fichter und Kollegen (1998) positiv dazu beiträgt, dass PatientInnen mit BES eigenständig Psychoedukation und mögliche Behandlungsstrategien in Erfahrung bringen können. Es ist also möglich, dass die PatientInnen der EG nach der Intervention die Methoden zur Reduktion ihrer Essanfälle bereits zur Hand hatten, während die PatientInnen der KG nach dem initialen Impuls die Erkrankung anzugehen, die Informationen selbst gesammelt haben. Dies dauerte vermutlich etwas länger und könnte die zeitliche Diskrepanz erklären. Eine weitere Erklärung besteht darin, dass beide PatientInnengruppen eine Reihe weiterführender Behandlungen im Katamnesezeitraum wahrgenommen haben. Dies spricht gegen eine Spontanremission und mehr dafür, dass die PatientInnen motiviert waren, sich weitere Unterstützung zu suchen. Dabei bestand bezüglich der Anzahl der weiterführenden Behandlungen zwischen der EG und der KG kein signifikanter Unterschied. Für die Veränderungen nach der IMPULS-Studie kommen verschiedene Behandlungsangebote, unter anderem Ernährungsberatungen, weitere ambulante Therapie und Magenverkleinerungen, in Betracht. Im Gegensatz zur EG berichteten vier ProbandInnen der KG medizinische oder teilstationäre Angebote in Anspruch genommen zu haben. Dafür ließen sich in der EG mehr ProbandInnen beraten. Hier könnten die unterschiedlichen Arten der Veränderungen des Essverhaltens interessant sein. Bezüglich der Häufigkeit der Angabe, dass sich das Essverhalten seit der IMPULS Intervention verändert hat, bestand zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied. Beide Gruppen gaben vor allem eine bewusstere Ernährung seit Abschluss der IMPULS-Studie an. Unterschiedlich scheint der Weg zur Veränderung trotzdem zu sein, denn in der KG gaben einige der ProbandInnen an, ihr Essverhalten durch Reglementierung verändert zu haben, was in der EG keine Rolle zu spielen schien. Dabei wäre es interessant den Mechanismus, wie die ProbandInnen der KG eine Verbesserung im Langzeitverlauf erreichten, noch genauer zu erforschen und welche weiteren

Faktoren diesen Effekt erzielen. Zudem ist es nicht auszuschließen, dass eine Verzerrung der Ergebnisse, trotz nicht signifikanter Dropout-Analyse stattgefunden hat. Durch die Dropout-Analyse konnte zwar getestet werden, dass sich die PatientInnen, die zu T3 teilgenommen hatten, beziehungsweise nicht teilgenommen hatten, zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 nicht unterschieden. Über den Verlauf des Nachuntersuchungszeitraums ist es jedoch möglich, dass Unterschiede zwischen den Gruppen entstanden sind und sich nur solche ProbandInnen zurückmeldeten, die entweder bessere oder schlechtere Ergebnisse vorweisen konnten.

Die Wirksamkeit von herkömmlicher KVT gegenüber ProbandInnen ohne Intervention bestärken Hilbert und KollegInnen (2019b) mit ihrer Meta-Analyse über die aktuelle Datenlage zur Effektivität der verschiedenen Behandlungsmethoden für BES, was grundsätzlich auch für eine Wirksamkeit der KVT in der IMPULS-Studie spricht. Leider sind in diese Metaanalyse aber keine Studien mit Reizexpositionstraining eingeflossen. Ein adäquater Vergleich von herkömmlicher KVT vs. Reizexpositionstraining steht somit noch aus. Leider konnte aufgrund des Mangels an Studien über den Langzeitverlauf nach Intervention keine Aussage über die Effektivität der Behandlungsmethoden über einen Zeitraum von sechs Monate hinaus getroffen werden, was zusätzlich für einen Bedarf für mehr Studien in diesem Bereich spricht. Die Remissionsraten unter klassischer KVT liegen bei 40 bis 60 % (Grilo et al., 2011, Wilfley et al., 2002, Wilson et al., 2007). Diese Daten beziehen sich auf Erhebungen ein Jahr nach den jeweiligen Interventionen. Die Remission der IMPULS Gruppe lag zu T3 bei 34 % Vollremission und 33 % Teilremission. In der Kontrollgruppe waren es 37 % Vollremission und 38 % Teilremission. Dabei sind unter Einbezug der Teilremissionen in der IMPULS-Studie nach 2,75 Jahren etwas niedrigere Erfolge erzielt worden.

Eine Verbesserung der Ergebnisse des IMPULS-Programms könnte eventuell durch eine Verlängerung der Therapiedauer erreicht werden, da die achtwöchige Behandlungsdauer weit unter der herkömmlichen Behandlungsdauer einer KVT liegt. In ihrem Manual zu KVT zur Behandlung von BES beschreiben Hilbert und Tuschen-Caffier (2010) einen beispielhaften Ablauf der KVT. Dabei werden

insgesamt eine intensivere Einführungsphase mit zwei Sitzungen pro Woche, eine längere zweite Behandlungsphase mit 13 Sitzungen und eine Rückfallprophylaxe in einem Abstand von zwei bis vier Wochen veranschlagt. Insgesamt werden 25 Sitzungen empfohlen. Dabei werden kurzfristig und auch im Langzeitverlauf nach einem Jahr sehr gute Remissionsraten beschrieben, keine der ProbandInnen erfüllten weiterhin die Kriterien für eine BES. Fischer und KollegInnen (2014) haben in ihrer Studie mit acht initialen Sitzungen eine ähnlich lange Behandlungsdauer angesetzt. Der Unterschied in der Dauer der Behandlung bestand darin, dass über den Verlauf des darauffolgenden Jahres noch weitere 5 Booster Sessions folgten. Die ProbandInnen wurden mit klassischer KVT ohne Fokus auf Impulsivität behandelt. Eine reine Vergleichbarkeit ist somit nicht gegeben, aber auch hier konnten über 4 Jahre stabile Therapieerfolge erreicht werden mit 67 % Remissionsrate und durchschnittlich 0,7 Essanfällen in den letzten 28 Tagen. Die sehr erfolgsversprechenden Ergebnisse von Fischer und KollegInnen (2014) könnten ein Hinweis darauf sein, dass Boostersessions über ein Jahr als Stabilisierung des Therapieerfolgs vielversprechend sein könnten und die acht Therapietermine in acht Wochen nicht vollständig ausreichend sind. Möglicherweise könnten diese Boostersessions ein Weg sein trotz initial kürzerer Therapie einen besseren Erfolg zu erzielen.

Ein weiterer Aspekt, weshalb ProbandInnen kurzfristig und auch langfristig unterschiedlich auf Behandlungen ansprechen, wird im aktuellen Review von Agüera und KollegInnen (2021) diskutiert, in dem sie die möglichen Einflussfaktoren für den Erfolg einer Therapie für BES untersuchen. Dabei werden Motivation, Selbstwirksamkeit, Selbstbewusstsein, Psychopathologie und negativer Affekt sowie Sorgen über Körperform und Gewicht, Frequenz der Essanfälle und schnelles Ansprechen auf die Therapie genannt. Für eine Motivation der IMPULS ProbandInnen spricht die Teilnahme an einer zeitaufwändigen Studie zur Verbesserung ihrer Erkrankung, der hohe Leidensdruck der ProbandInnen, welcher im Rahmen des EDE erfragt wurde und dass viele von ihnen auch nach der IMPULS-Studie weitere Behandlungen aufsuchten, um die BES zu überwinden. Bisherige Therapien der ProbandInnen

wurden allerdings nicht erfragt, es ist somit unklar, ob diese schon viele negative Erfahrungen mit Therapien gemacht haben. Das schnelle Ansprechen zeigte sich vor allem in der EG (Schag et al., 2019), die Psychopathologie war wiederum mit regelhaft auftretenden Komorbiditäten von Angststörungen und Depressionen in beiden Gruppen hoch. Eine adäquate und strukturierte Abfrage und Berechnung dieser Parameter bei zukünftigen Studien könnten neuere Hinweise erbringen, welche PatientInnen besonders gut oder schlecht auf Therapien zur Behandlung der BES ansprechen.

Ein weiterer Punkt könnte darin bestehen, dass das Gruppensetting möglicherweise weniger wirksam ist als eine Einzeltherapie. Die Studienlage spricht allerdings dafür, dass im Hinblick auf Behandlungsergebnisse kein signifikanter Unterschied zwischen individueller Therapie und Gruppentherapie besteht (Grenon et al., 2017, Wilfley et al., 2002). Hilbert (2010) beschreibt in ihrem Manual zur KVT bei BES, dass im Gruppensetting die Gruppenkohäsion für den individuellen Erfolg der PatientInnen sehr wichtig ist. Diese war bei der IMPULS-Behandlung laut bisher unveröffentlichter Daten (Rennhak et al., under review) gegeben.

Ein zusätzlicher nicht kontrollierter Einflussfaktor auf den Verlauf der BES könnte der Eintritt der Corona-Pandemie während des Nachuntersuchungszeitraums darstellen. In einer weiteren Studie mit den IMPULS ProbandInnen wurde untersucht, ob die Corona Pandemie und der Lockdown Einfluss auf den Verlauf der BES hatte. Dabei konnte gezeigt werden, dass im Vergleich zur Situation vor Corona die ProbandInnen beider Gruppen nach dem Lockdown deutlich schlechtere Werte in Bezug auf die Essstörungssymptomatik aufwiesen (Giel et al., 2021). Die PatientInnen der IMPULS-Studie wurden für die vorliegende Doktorarbeit noch bis April 2020 erhoben, wobei die Corona Pandemie zu diesem Zeitpunkt den Verlauf der Nachuntersuchung bereits beeinflusst haben könnte. Eine Verschlechterung der Erkrankung durch den Eintritt der Corona-Pandemie könnte zu weniger guten Effekten durch die IMPULS-Intervention oder andere Behandlungen geführt haben. Ein unterschiedlicher Einfluss auf die EG im Vergleich zur KG wäre jedoch in diesem Szenario nicht zu erwarten. Eine weitere Studie beschreibt unterschiedliche Einflüsse der Corona Pandemie auf den

Verlauf der BES, wobei sich die BES einiger ProbandInnen unter dem Lockdown verbesserte und bei anderen dies nicht der Fall war (Frayn et al., 2021). In einer Übersichtsarbeit fassten Miniati und KollegInnen (2021) zusammen, dass die Veränderungen bei der Bewegung durch die Einschränkungen der Corona-Pandemie die Beschäftigung mit Körper und Gewicht verstärkten, so dass die Sorge vor einem vermindertem Essensangebot einen Risikofaktor für Essstörungen darstellte sowie auch der Rückgang von medizinischer Versorgung im psychologischen Bereich während der Pandemiezeiten. Auch die soziale Isolation und das Gefühl sich in einer aussichtslosen Situation zu befinden verstärkten die Essstörungen in den untersuchten Studien. Das Review bezieht sich nicht konkret auf die Binge-Eating-Störung, sondern auf Essstörungen im Allgemeinen, aber hier spielen vermutlich ähnliche Mechanismen eine Rolle. Interessant wäre es hier, die möglichen Einflussfaktoren zu untersuchen, welche Aspekte eines Lockdowns bei welchen ProbandInnen mit BES einen positiven oder einen negativen Effekt hinterlassen. Dabei spielt vermutlich das Empfinden eines Lockdowns als Stressfaktor oder als Entschleuniger eine große Rolle.

4.2 Sekundäre Hypothesen

4.2.1 Essstörungspathologie

Bezüglich der Essstörungspathologie ergab sich ähnlich der Reduktion der Essanfälle eine signifikante Reduktion in beiden Gruppen, wobei sich die EG nicht von der KG unterschied. Hier stellt sich die gleiche Frage, ob die IMPULS-Intervention mitverantwortlich für die Verbesserung der EG ist oder ob beide Gruppen einen anderen Weg gefunden haben, die Essstörungspathologie zu reduzieren. Für die Reduktion der Essanfälle als Reaktion auf die Intervention spricht die Metaanalyse von Ghaderi und KollegInnen (2018), in der die Effektivität verschiedener Behandlungsformen verglichen wird und gezeigt wird, dass die Essstörungspathologie unter KVT im Vergleich zu ProbandInnen auf der Warteliste mehr gesenkt werden konnte. Die Zahl der Studien, bei denen die Essstörungspathologie zusätzlich beschrieben wird, ist allerdings sehr gering, und es finden sich kaum Langzeitverläufe. Eine gute Vergleichbarkeit ist somit

nicht gegeben. Brownley und KollegInnen (2016) berichten in einem systematischen Überblicksartikel Studien mit klassischer KVT im Vergleich mit Wartelisten-PatientInnen einen durchgehend moderaten Erfolg in der Reduktion der Essstörungspathologie. Zwei Studien, die ebenfalls mit dem EDE zur Erhebung der Essstörungspathologie arbeiteten, zeigten eine größere Reduktion in der EG im Vergleich zur KG (Dingemans et al., 2007, Peterson et al., 2009). Eine Nachuntersuchung der WartelisteprobandInnen im Vergleich zur Behandlungsgruppe über drei Monate hinaus gab es jedoch leider nicht und somit ist auch hier kein adäquater Rückschluss auf die Wirksamkeit im Vergleich im Langzeitverlauf möglich. Die fast gleichwertige Verbesserung in der KG könnte, ähnlich wie bei der Reduktion der Essanfänge, durch den Verlauf der Zeit bedingt sein. Auch hier ist es notwendig, dass weitere Studien den Langzeitverlauf der Essstörungspathologie untersuchen bei PatientInnen nach KVT mit Expositionstraining, aber auch bei PatientInnen, welche keine Behandlung erhalten.

4.2.2 Impulsivität

Im Gegensatz zu vorherigen Forschungsergebnissen der IMPULS-Studie (Schag et al., 2019), bei der sich keine Änderungen in der Impulsivität zeigten, konnte im Langzeitverlauf eine signifikante Reduktion der generellen Impulsivität mittels BIS-15 Fragebogen in beiden Gruppen über die Zeit gemessen werden. Dieses Ergebnis zeigt, dass Impulsivität, obwohl es eine Persönlichkeitseigenschaft darstellt, veränderbar ist. In den BIS/BAS Skalen zeigte sich allerdings keine Veränderung über die Zeit. Auch die nahrungsbezogene Impulsivität konnte in der Katamnese in beiden Gruppen reduziert werden. Auch hier scheint also eine Veränderung möglich zu sein. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Schag und KollegInnen (2021) bei der Analyse von Eye-Tracking-Daten bei den IMPULS ProbandInnen. Dabei wurde das Fixationsverhalten der PatientInnen bei neutralen und nahrungsbezogenen Stimuli erfasst. Die Untersuchung lief von T0 (vor der Intervention) bis T2 (drei Monate nach der Intervention) und es konnte gezeigt werden, dass die ProbandInnen der EG im Gegensatz zu der KG die neutralen Stimuli länger fixierten und die nahrungsbezogenen Stimuli negativer bewerteten. Die PatientInnen zeigten laut Schag und KollegInnen (2021)

demnach eine verringerte Belohnungssensitivität und eine verbesserte Inhibitionskontrolle. Eine Subgruppe der IMPULS ProbandInnen erhielt zudem noch eine weitere Untersuchung, bei der die Aktivität des präfrontalen Kortex während Inhibitionskontrollen mittel Go/No-Go Task gemessen wurde. ProbandInnen mit höherer Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft zeigten eine verringerte Aktivität, insbesondere in der rechten Hemisphäre. Nach der Behandlung konnte bei ProbandInnen der Behandlungsgruppe eine stärkere Aktivität der rechten Hemisphäre nachgewiesen werden. Die gegebenen Unterschiede könnten jedoch auch durch den deutlich geringeren BMI der gesunden KG begründet sein. Diese Aktivität nahm in der EG zum Nachuntersuchungszeitpunkt T2 zu, korrelierend mit geringerer Impulsivität (Veit et al., 2021). Diese Studien weisen darauf hin, dass Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft veränderbar ist. Der Verlauf der Impulsivität bei PatientInnen mit BES über mehrere Jahre wird bisher in anderen Studien allerdings nicht beschrieben und der genaue Mechanismus der Veränderung ist nach wie vor unklar. Es wäre möglich, dass die PatientInnen der IMPULS-Studie ihre Impulsivität nun in anderen Lebensbereichen ausleben. Dagegen spricht jedoch, neben der Reduktion der nahrungsbezogenen Impulsivität, die Reduktion der generellen Impulsivität (Schag et al., in press). Boswell und KollegInnen (2021) beschreiben einen positiven Effekt der Reduktion der Impulsivität auf die Essstörungspathologie nach 12 Monaten. Der Effekt konnte hier jedoch auch nicht auf die Frequenz der Essanfälle übertragen werden. Dabei konnte dieser Effekt nicht nur bei der Gruppe mit KVT, sondern auch bei medikamentöser Intervention gezeigt werden, was zumindest keine Exklusivität zur Verbesserung der Impulsivität im Rahmen der KVT beschreibt und somit Raum offen lässt für weitere Mechanismen zur Reduktion der Impulsivität. Leider wurde die Impulsivität in der reinen Placebo-Gruppe über den Nachuntersuchungszeitraum von 12 Monaten nicht mit untersucht. Ein Hinweis auf die Langzeitentwicklung der Impulsivität bei ProbandInnen ohne Behandlung liegt somit nicht vor. Wie auch bei den anderen Merkmalen wäre hier eine größer angelegte Studie zum natürlichen Verlauf von Impulsivität bei Menschen mit BES interessant, um auch

hier Hinweise zu bekommen, ob die aktive Auseinandersetzung im Rahmen einer KVT einen Mehrwert bietet.

4.2.3. BMI

Bezüglich des BMI wurde im Nachuntersuchungszeitraum von 2,75 Jahren keine signifikante Reduktion erreicht. Es ist jedoch erfreulich, dass der BMI in beiden Gruppen nicht gestiegen ist, sondern, wenn auch nicht signifikant, gesunken ist. De Zwaan und KollegInnen (2017) interpretieren in ihrer Studie eine Stabilisation des Gewichts bei PatientInnen mit BES als Erfolg, da eine weitere Gewichtszunahme verhindert werden konnte. Es ist aber auch möglich, dass die Reduktion der Essanfälle, der Essstörungspathologie und der Impulsivität im weiteren Verlauf zu einer signifikanten Gewichtsreduktion führen könnten. Dafür sprechen die Ergebnisse der Studie von Giel und KollegInnen (2021), in welcher die ProbandInnen der IMPULS-Studie kurze Zeit nach Beginn der Corona-Pandemie und wurden. Dabei konnte gemittelt über beide Gruppen eine signifikante Reduktion des BMI von 6 % gemessen werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Fischer und KollegInnen (2014), die nach einer ebenfalls kurzen KVT in einer Nachuntersuchungszeit von vier Jahren eine signifikante Reduktion des BMI um 5 % erreichten. Eine Einschränkung dieser Ergebnisse besteht jedoch darin, dass das Gewicht zur Nachuntersuchungszeit nicht vor Ort gemessen wurde und auf den Aussagen der ProbandInnen basiert. Laut Fairburn und Beglin (1994) unterschätzen vor allem schwere Personen häufig ihr Gewicht. Weder die klassische KVT noch andere Interventionen bei BES wie Interpersonelles Training, konnten bisher bei der BES eine signifikante Gewichtsreduktion erzielen (Wilson et al., 2007, Grilo et al., 2011, Iacovino et al., 2012, Brownley et al., 2016). Cooper und KollegInnen (2020) sind zu dem Ergebnis gekommen, dass es aktuell keine adäquate Therapie für PatientInnen mit BES gibt, die die Verbesserung der ES und die Verringerung des Gewichts kombiniert. Deshalb forschen sie aktuell an einer neuen Herangehensweise, bei der sie Elemente der enhanced KVT für die BES und KVT für PatientInnen mit Übergewicht kombinieren. Auch Palavras und KollegInnen (2021) sind zu dem gleichen Schluss gekommen und untersuchten in der HAPIFED-Studie KVT im Vergleich zu einer multidisziplinären Therapie. Zwischen den Gruppen konnte

kein Unterschied festgestellt werden, in beiden Gruppen erreichten ungefähr 20 % der ProbandInnen nach 12 Monate einen Gewichtsverlust von über 5 %. Weitere Möglichkeiten zur effektiven Gewichtsreduktion müssen also noch erforscht werden. Möglicherweise könnte die Kombination aus neueren Behandlungsmethoden, wie auch impulsivitätsfokussierte Behandlungsmethoden, über einen längeren Zeitraum noch bessere signifikante Gewichtsreduktion erzielen.

4.2.4 Depressivität

Die EG konnte im Zeitraum zwischen T0 und T3 ihre depressive Symptomatik reduzieren. In der Katamnese zwischen T2 und T3 stiegen die Depressionswerte jedoch wieder an. In der KG konnte zu keinem Zeitpunkt eine Veränderung der depressiven Symptomatik gezeigt werden. Die signifikante Verschlechterung der depressiven Symptomatik in der IMPULS Gruppe zwischen T2 und T3 und somit eine Annäherung an die Werte der KG könnte, wie im Rahmen der vorherigen Hypothesen bereits diskutiert, ein Nebeneffekt der Corona-Pandemie sein. Eine italienische Studie konnte bereits in den ersten Wochen der Corona Pandemie, insbesondere bei Frauen, vermehrt psychologischen Stress zeigen, was mit vermehrt Depressionen unter den ProbandInnen in Verbindung gebracht wurde (Di Giuseppe et al., 2020). Olagoke und KollegInnen (2020) zeigten, dass bereits Exposition von Nachrichten über Corona mit höheren Leveln an Depressivität assoziiert ist.

Ein weiterer möglicher Grund für die erhöhte depressive Symptomatik in EG und KG könnte auch durch den Verlauf der Essstörung und durch das Gewicht der ProbandInnen bedingt sein. Einige der ProbandInnen, die im Rahmen der Katamnese befragt wurden, konnten eine Verbesserung ihrer Essstörungssymptomatik aufweisen. Wie bereits beschrieben bestand jedoch bei 20 bis 30 % auch nach knapp drei Jahren immer noch die Diagnose der BES. Die Assoziation zwischen BES und Depressionen liegt bei 40 bis 60 % (Reichborn-Kjennerud et al., 2004, Herpertz et al., 2008, Munsch and Herpertz, 2011). Es ist möglich, dass die initiale Verbesserung der depressiven Symptomatik dadurch entstand, dass durch die Teilnahme an der IMPULS-

Studie Hoffnung auf Besserung der BES und auch auf Gewichtsverlust bestand. Nach Stagnation der Resultate für einige der ProbandInnen könnte dies wieder zu einem vermehrten Hoffnungsverlust und somit zu einer Zunahme der depressiven Symptomatik geführt haben. Auch das weiter bestehende Übergewicht der ProbandInnen könnte ein Fortbestehen der depressiven Symptomatik verursachen. Die Assoziation zwischen Übergewicht und Depression liegt 1,5-fach höher als bei normalgewichtigen Personen (Luppino et al., 2010). Ein möglicher Grund für die Zunahme der depressiven Symptomatik wäre also, dass nach der initialen Verbesserung der Essstörungssymptomatik nach der IMPULS-Studie für die ProbandInnen der vermutlich erhoffte weitere Rückgang der BES und der Gewichtsverlust nicht so groß war.

4.2.5 Zwischenfazit

Die vorliegende Arbeit konnte die untersuchten Hypothesen nicht bestätigen. Erfreulicherweise zeigten beide Gruppen der IMPULS-Studie eine Reduktion in Essstörungssymptomatik, Essstörungspathologie, Impulsivität und BMI. Ein Mehrwert der Intervention konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Weitere Studien zum natürlichen Verlauf der BES ohne Intervention sowie weitere Untersuchungen zum impulsivitätsbezogenen Ansatz, auch im Vergleich zu herkömmlicher KVT, werden benötigt. Ein besseres Verständnis über die Einflussfaktoren, welche eine Intervention erfolgreich machen, könnte dabei helfen, die Interventionen in Zukunft individueller im Rahmen von personalisierter Medizin und auch wirksamer zu gestalten. Grundsätzlich werden dringend weitere Studien zum Langzeitverlauf der BES benötigt.

4.3 Stärken

Diese Studie stellt eine der wenigen Langzeituntersuchung über ProbandInnen mit BES unter Behandlung und ohne Behandlung dar. Wie bereits beschrieben ist die BES eine Erkrankung, die sich häufig über viele Jahre zieht (Udo and Grilo, 2018) und eine Belastung für PatientIn und Gesundheitssystem darstellt (Agh et al., 2015). Der Verlauf über die Zeit ist aktuell jedoch noch nicht gut erforscht. Dieser könnte jedoch die Effektivität der Behandlung und somit die Reduktion der

Symptomatik und Komorbiditäten durch ein besseres Verständnis der Erkrankung stärken. Des Weiteren untersucht die vorliegende Studie speziell den möglichen Einfluss von impulsivitätsbezogenen Interventionen und kommt somit den Forderungen nach, diesen Aspekt der BES zu untersuchen (Magson et al., 2021), da Impulsivität bei der Behandlung der BES immer klarer eine Rolle zu spielen scheint. Die ProbandInnen hatten in dieser Studie erneut persönlichen Kontakt zum Untersucher und somit wurden Fragebogen und Interview erneut kombiniert, um möglichst genaue Diagnosen erstellen zu können.

4.4 Limitation

Im Rahmen der Untersuchung wurden alle ProbandInnen der IMPULS-Studie untersucht, die einer Nachuntersuchung zugesagt haben. Dabei konnten leider nur 54 % der ProbandInnen erneut befragt werden. Über den postalischen Weg und durch Nichterreichbarkeit einiger ProbandInnen sind potentielle Daten verlorengegangen. Eine bessere Rückmeldequote hätte möglicherweise durch eine digitalisierte Form der Abfrage erreicht werden können. Eine Dropout Analyse wurde durchgeführt und die ProbandInnen unterschieden sich zu den vorherigen Erhebungszeitpunkten nicht. Verzerrungen durch PatientInnen, die nicht mehr an der Nachuntersuchung teilnehmen wollten, können dennoch nicht ausgeschlossen werden. Grundsätzlich ist der ProbandInnenpool durch die ursprünglichen 80 ProbandInnen bereits eher klein gewesen, größer angelegte Studien sollten durchgeführt werden, um dem entgegen zu wirken. Der Erhebungszeitraum der Nachuntersuchung erstreckt sich über mehrere Monate, ein Einfluss der verschiedenen Jahreszeiten und insbesondere der Coronapandemie kann somit nicht ausgeschlossen werden. Die Verblindung der ProbandInnen, zu welcher Gruppe sie zugehörig waren, konnte nicht durchgeführt werden, was ein inhärentes Problem bei Psychotherapiestudien ist.

4.5 Klinische Implikationen

Das IMPULS-Programm wurde in der Ambulanz der Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie implementiert und wird dort seit Oktober 2020 als Online-Gruppenbehandlung angeboten. Der Bedarf und die Nachfrage sind hoch, die Wirksamkeit, Akzeptanz und Machbarkeit werden begleitend evaluiert. Wie bereits beschrieben war die Therapiedauer der IMPULS-Intervention mit acht Sitzungen eher kurz. Um die Effektivität der Art der Intervention besser einschätzen zu können, sollten mehr initiale Sitzungen oder eventuell Boostersessions nach Abschluss der initialen Therapie durchgeführt werden. Daher besteht das aktuelle Programm der psychosomatischen Ambulanz Tübingens aus einer bis zu 12-wöchigen Behandlung, bei der auch weiterhin die Anzahl der Essanfälle, Essstörungspathologie und Impulsivität der PatientInnen erhoben werden. Auch die Emotionen der PatientInnen werden verstärkt fokussiert (vgl. (Preuss et al., 2017)). Die vorliegenden Katamnesedaten weisen außerdem darauf hin, dass verschiedene Behandlungswege für PatientInnen mit BES geeignet sein können, die Erkrankung anzugehen. Möglicherweise ist daher eine individuelle Betrachtung im Sinne einer personalisierten Medizin sinnvoll, um die bestgeeignete Behandlung für eine PatientIn zu finden.

4.6 Fazit

Schlussfolgernd kann festgestellt werden, dass die vorliegende Studie vermutlich die erste randomisiert-kontrollierte Langzeituntersuchung einer impulsivitätsfokussierten KVT-Behandlung bei PatientInnen mit BES ist. Erfreulicherweise konnten beide ProbandInnengruppen ihre Essstörung verbessern und ihre Impulsivität vermindern. Da die Verbesserungen der KG jedoch vergleichbar stark waren wie die der EG, konnte die Effektivität des IMPULS-Programmes im Langzeitverlauf nicht gezeigt werden. Es bleibt unklar durch welche Mechanismen die KG diese signifikante Verbesserung erzielen konnte. Größer angelegte Studien zum natürlichen Verlauf der BES und den Strategien der Betroffenen, die ihre BES ohne Therapieintervention überwinden konnten, könnten einen besseren Überblick verschaffen, wie eine Verbesserung zustande kommen kann. Um die Wirksamkeit der impulsivitätsfokussierten

Behandlung zu überprüfen sollten auch hier größere Studien angelegt werden, um mögliche Verzerrungen zu umgehen und die Ergebnisse dieser Studie zu evaluieren. Ein weiterer sinnvoller Ansatz wäre es, die impulsivitätsfokussierte KVT mit der klassischen KVT direkt zu vergleichen, um Aussagen darüber treffen zu können, ob diese im Vergleich einen Mehrwert bietet. Diese Studie leistet somit Vorarbeit für weitere Studien, die den Zusammenhang von Impulsivität und BES erforschen. Wichtig ist hierbei eine bessere Identifikation der Faktoren, welche die Behandlung der BES erfolgreich macht und welche ProbandInnen auf welche Art von Methoden ansprechen. Aktuell ist der Verlauf der BES mit und ohne Behandlung zu wenig erforscht, um den vielen PatientInnen weltweit mit dieser Erkrankung adäquat helfen zu können, die nicht nur individuell, sondern auch für das gesamte Gesundheitssystem, eine Belastung darstellt.

5 Zusammenfassung

Die Binge-Eating-Störung (BES) ist eine Essstörung, die durch wiederholte Essattacken begleitet von einem Kontrollverlust definiert ist. Im Gegensatz zur Bulimia Nervosa werden diese Essattacken nicht kompensiert. PatientInnen mit BES haben einen hohen Leidensdruck und die Komorbiditäten, gegeben durch die Essstörung als solche und das oft vorliegende Übergewicht, stellen für die PatientInnen, wie auch für das Gesundheitssystem eine hohe Belastung dar. Die aktuell empfohlene Standardtherapie bei BES ist die kognitive Verhaltenstherapie (KVT). Impulsivität wird häufig als möglicher Risikofaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung der BES diskutiert. Dabei scheinen insbesondere Belohnungssensitivität und reizkontrolliertes Essen eine große Rolle zu spielen. Daher gibt es aktuell einige Ansätze, die Impulsivität bei der Behandlung der BES stärker einbeziehen und die Wirksamkeit dieser Behandlungsprogramme untersuchen. Die IMPULS-Studie (Schag et al., 2019) beinhaltet ein solches, speziell auf impulsives Essverhalten fokussiertes Programm, welches verschiedene Interventionen der KVT enthält und insbesondere Reaktions- und Stimuluskontrolle und Nahrungskonfrontation mit Reaktionsverhinderung kombiniert. In der Studie zur Wirksamkeit der IMPULS-Behandlung von Schag und KollegInnen (2019) wurden vielversprechende Ergebnisse bezüglich des Erfolgs des Programms präsentiert. So zeigte sich insbesondere bei der 3-Monats-Katamnese eine Überlegenheit der Experimentalgruppe (EG) bezüglich der Reduktion der Essanfälle gegenüber der Kontrollgruppe (KG), die keine Behandlung erhielt.

Die aktuell vorliegende Studie untersucht die ProbandInnen der IMPULS-Studie (Schag et al., 2019) 2,75 Jahre nach der Behandlung und vergleicht die ProbandInnen der EG mit denen der KG hinsichtlich der Essanfälle, der Essstörungspathologie, der Impulsivität als Persönlichkeitseigenschaft, der nahrungsbezogenen Impulsivität, des BMI und der depressiven Symptomatik. Dafür wurden erneut das Eating Disorder Examination als standardisiertes Interview sowie verschiedene Fragebögen eingesetzt. 54 % (n = 43) der Gesamtstichprobe (n = 80) nahmen an dieser Nachuntersuchung teil. Dabei waren 84 % der PatientInnen weiblich und das Durchschnittsalter lag bei 43.3

Jahren (SD = 12.8). 19 (44 %) PatientInnen nahmen nach der IMPULS-Studie an weiteren Behandlungen teil. Die Gruppen unterschieden sich dabei nicht signifikant voneinander. Entgegen der Hypothesen zeigte sich bei keiner der Variablen eine Überlegenheit der EG im Vergleich zu der KG zum Zeitpunkt der 2.75 Jahres-Katamnese im Vergleich zum Behandlungsbeginn. Erfreulicherweise konnte festgestellt werden, dass nach 2,75 Jahren 67 % der PatientInnen der EG und 75 % der KG in Voll- oder Teilremission waren und die Anzahl der Essanfälle in beiden Gruppen signifikant reduziert war. Dabei unterschied sich die KG jedoch nicht von der EG. Auch bei der Essstörungspathologie, der Impulsivität und dem BMI konnte eine Reduktion nach 2,75 Jahren gezeigt werden. Die Depressivitätswerte stiegen allerdings nach dem Ende des Behandlungszeitraums der IMPULS-Studie wieder leicht an. Bei diesen Ergebnissen bleibt bislang unklar, wodurch die KG vergleichbare Verbesserungen erzielen konnte wie die EG. Das achtwöchige IMPULS-Programm scheint nach 2,75 Jahren jedenfalls keinen Einfluss mehr auf den Verlauf der Essstörung zu haben. Als mögliche Erklärungen werden der natürliche Verlauf der Erkrankung über die Zeit, Einflüsse weiterführender Behandlungen und Einflüsse durch die Corona-Pandemie diskutiert. Im Zusammenhang mit den steigenden Depressivitätswerten wird außerdem die Möglichkeit diskutiert, dass die Hoffnung einiger PatientInnen durch die Stagnation der BES-Pathologie und durch weiter bestehendes Übergewicht enttäuscht wurde. Die Ergebnisse weisen außerdem darauf hin, dass Impulsivität verändert werden kann, auch wenn dies eine üblicherweise stabile Persönlichkeitseigenschaft darstellt. Dies gibt Hoffnung, dass Störungen, bei denen Impulsivität als möglicher Mechanismus bei der Entstehung und Aufrechterhaltung zugrunde liegt, effektiv und nachhaltig behandelt werden können. Weitere Studien über den natürlichen Verlauf der BES und mehr Studien über die Behandlung der Impulsivität bei PatientInnen mit BES werden jedoch benötigt, um eine bessere Aussage darüber machen zu können, welche Faktoren eine Behandlung der BES erfolgreich machen könnten, um somit PatientInnen, wie auch das Gesundheitssystem entlasten zu können.

6 Literaturverzeichnis

- AGH, T., KOVÁCS, G., PAWASKAR, M., SUPINA, D., INOTAI, A. & VOKÓ, Z. 2015. Epidemiology, health-related quality of life and economic burden of binge eating disorder: a systematic literature review. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 20, 1-12.
- AGÜERA, Z., LOZANO-MADRID, M., MALLORQUÍ-BAGUÉ, N., JIMÉNEZ-MURCIA, S., MENCHÓN, J. M. & FERNÁNDEZ-ARANDA, F. 2021. A review of binge eating disorder and obesity. *Neuropsychiatr.*, 35, 57-67.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION 2013. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, FRANCES, A., FIRST, M. B. & PINCUS, H. A. 1995. *DSM-IV guidebook*, American Psychiatric Association.
- ARAUJO, D. M. R., SANTOS, G. F. D. S. & NARDI, A. E. 2010. Binge eating disorder and depression: a systematic review. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 11, 199-207.
- AVENA, N. M., LONG, K. A. & HOEBEL, B. G. 2005. Sugar-dependent rats show enhanced responding for sugar after abstinence: evidence of a sugar deprivation effect. *Physiol Behav*, 84, 359-362.
- AVENA, N. M., RADA, P. & HOEBEL, B. G. 2008. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32, 20-39.
- BALODIS, I. M., GRILO, C. M., KOBER, H., WORHUNSKY, P. D., WHITE, M. A., STEVENS, M. C., PEARLSON, G. D. & POTENZA, M. N. 2014. A pilot study linking reduced fronto–Striatal recruitment during reward processing to persistent bingeing following treatment for binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 47, 376-384.
- BARNEY, J. L., MURRAY, H. B., MANASSE, S. M., DOCHAT, C. & JUARASCIO, A. S. 2019. Mechanisms and moderators in mindfulness- and acceptance-based treatments for binge eating spectrum disorders: A systematic review. *European Eating Disorders Review*, 27, 352-380.
- BECK, A. T., STEER, R. A. & BROWN, G. K. 1996. Beck depression inventory-II. *San Antonio*, 78, 490-498.
- BECK, A. T., WARD, C. H., MENDELSON, M., MOCK, J. & ERBAUGH, J. 1961. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-571.
- BÉNARD, M., CAMILLERI, G. M., ETILÉ, F., MÉJEAN, C., BELLISLE, F., REACH, G., HERCBERG, S. & PÉNEAU, S. 2017. Association between impulsivity and weight status in a general population. *Nutrients*, 9, 217.
- BOSWELL, R. G., GUEORGUIEVA, R. & GRILO, C. M. 2021. Change in impulsivity is prospectively associated with treatment outcomes for binge-eating disorder. *Psychological Medicine*, 23, 1-9.
- BOUTELLE, K. N., KNATZ, S., CARLSON, J., BERGMANN, K. & PETERSON, C. B. 2017. An open trial targeting food cue reactivity and satiety sensitivity in overweight and obese binge eaters. *Cognitive and behavioral practice*, 24, 363-373.

- BROWNLEY, K. A., BERKMAN, N. D., PEAT, C. M., LOHR, K. N., CULLEN, K. E., BANN, C. M. & BULIK, C. M. 2016. Binge-eating disorder in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*, 165, 409-420.
- BURGESS, E. E., SYLVESTER, M. D., MORSE, K. E., AMTHOR, F. R., MRUG, S., LOKKEN, K. L., OSBORN, M. K., SOLEYMANI, T. & BOGGIANO, M. M. 2016. Effects of transcranial direct current stimulation (tDCS) on binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 49, 930-936.
- CARTER, J. C. & FAIRBURN, C. G. 1998. Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: A controlled effectiveness study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (4), 616-23.
- CARVER, C. S., WHITE, T. L. 1994. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 319-333.
- CASTELLANOS, E. H., CHARBONEAU, E., DIETRICH, M. S., PARK, S., BRADLEY, B. P., MOGG, K. & COWAN, R. L. 2009. Obese adults have visual attention bias for food cue images: evidence for altered reward system function. *Int J Obes (Lond)*, 33 (9), 1063-1073.
- CLONINGER, C. R. 1987. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: A proposal. *Arch Gen Psychiatry*, 44 (6), 573-588.
- COHEN, M. X., YOUNG, J., BAEK, J.-M., KESSLER, C. & RANGANATH, C. 2005. Individual differences in extraversion and dopamine genetics predict neural reward responses. *Brain Res Cogn Brain Res*, 25 (3), 851-861.
- COOPER, Z., CALUGI, S. & DALLE GRAVE, R. 2020. Controlling binge eating and weight: a treatment for binge eating disorder worth researching? *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 25, 1105-1109.
- 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, 1-8.
- DAVIS, C., LEVITAN, R. D., KAPLAN, A. S., CARTER, J., REID, C., CURTIS, C., PATTE, K., HWANG, R. & KENNEDY, J. L. 2008. Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: A case-control study of binge eating disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 32, 620-628.
- DAVIS, C., PATTE, K., LEVITAN, R., REID, C., TWEED, S. & CURTIS, C. 2007. From motivation to behaviour: a model of reward sensitivity, overeating, and food preferences in the risk profile for obesity. *Appetite*, 48, 12-19.
- DAWE, S. & LOXTON, N. J. 2004. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28, 343-351.
- DE ZWAAN, M., HERPERTZ, S., ZIPFEL, S., SVALDI, J., FRIEDERICH, H.-C., SCHMIDT, F., MAYR, A., LAM, T., SCHADE-BRITTINGER, C. & 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*, 74, 987-995.
- DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, PUBLIC HEALTH SERVICE, FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, CENTER FOR DRUG EVALUATION & RESEARCH OFFICE OF SURVEILLANCE AND EPIDEMIOLOGY. 2016. *Pediatric Postmarketing Pharmacovigilance and Drug Utilization Review* [Online]. FDA. Available: <https://www.fda.gov/media/96786/download> [Accessed January 13, 2021].
- DI GIUSEPPE, M., ZILCHA-MANO, S., PROUT, T. A., PERRY, J. C., ORRÙ, G. & CONVERSANO, C. 2020. Psychological impact of coronavirus disease 2019 among Italians during the first week of lockdown. *Frontiers in psychiatry*, 11, 1022.
- DINGEMANS, A., DANNER, U. & PARKS, M. 2017. Emotion regulation in binge eating disorder: A review. *Nutrients*, 9, 1274.
- DINGEMANS, A. E., SPINHOVEN, P. & VAN FURTH, E. F. 2007. Predictors and mediators of treatment outcome in patients with binge eating disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2551-2562.
- EBNETER, D., LATNER, J., ROSEWALL, J. & CHISHOLM, A. 2012. Impulsivity in restrained eaters: emotional and external eating are associated with attentional and motor impulsivity. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 17, e62-e65.
- EHRET, A. M. & BERKING, M. 2013. DSM-IV und DSM-5: Was hat sich tatsächlich verändert? *Verhaltenstherapie*, 23, 258-266.
- EYSENCK, H. J. 1963. Biological basis of personality. *Nature*, 199, 1031-1034.
- FAIRBURN, C. G. 2002. Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*, 2, 302-307.
- FAIRBURN, C. G. & BEGLIN, S. J. 1994. Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International journal of eating disorders*, 16, 363-370.
- FAIRBURN, C. G., COOPER, Z., DOLL, H. A., NORMAN, P. & O'CONNOR, M. 2000. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of general psychiatry*, 57, 659-665.
- FAIRBURN, C. G., JONES, R., PEVELER, R. C., CARR, S. J., SOLOMON, R. A., O'CONNOR, M. E., BURTON, J. & HOPE, R. 1991. Three psychological treatments for bulimia nervosa: A comparative trial. *Archives of General Psychiatry*, 48, 463-469.
- FAIRBURN, C. G., MARCUS, M. D. & WILSON, G. T. 1993. *Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual*, Guilford Press.
- FERRER-GARCÍA, M., GUTIÉRREZ-MALDONADO, J., PLA-SANJUANELO, J., VILALTA-ABELLA, F., RIVA, G., CLERICI, M., RIBAS-SABATÉ, J., ANDREU-GRACIA, A., FERNANDEZ-ARANDA, F. & FORCANO, L. 2017. A randomised controlled comparison of second-level treatment approaches for treatment-resistant adults with bulimia nervosa and binge eating disorder: Assessing the benefits of virtual reality cue exposure therapy. *European Eating Disorders Review*, 25, 479-490.

- FICHTER, M. M., QUADFLIEG, N. & GNUTZMANN, A. 1998. Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 385-405.
- FICHTER, M. M., QUADFLIEG, N. & HEDLUND, S. 2008. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 577-586.
- FISCHER, S., MEYER, A. H., DREMMEL, D., SCHLUP, B. & MUNSCH, S. 2014. Short-term cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder: long-term efficacy and predictors of long-term treatment success. *Behaviour research and therapy*, 58, 36-42.
- FISCHER, S., SMITH, G. T. & ANDERSON, K. G. 2003. Clarifying the role of impulsivity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 406-411.
- FLEISS, J. L., LEVIN, B. & PAIK, M. C. 1981. The measurement of interrater agreement. *Statistical methods for rates and proportions*, 2, 22-23.
- FRANKEN, I. H. & MURIS, P. 2006. Gray's impulsivity dimension: A distinction between reward sensitivity versus rash impulsiveness. *Personality and Individual Differences*, 40, 1337-1347.
- FRAYN, M., FOJTU, C. & JUARASCIO, A. 2021. COVID-19 and binge eating: Patient perceptions of eating disorder symptoms, tele-therapy, and treatment implications. *Current Psychology*, 1-10.
- GAY, A., JAUSSENT, I., SIGAUD, T., BILLARD, S., ATTAL, J., SENEQUE, M., GALUSCA, B., VAN DEN EYNDE, F., MASSOUBRE, C. & COURTET, P. 2016. A Lack of Clinical Effect of High-frequency r TMS to Dorsolateral Prefrontal Cortex on Bulimic Symptoms: A Randomised, Double-blind Trial. *European Eating Disorders Review*, 24, 474-481.
- GEARHARDT, A., A WHITE, M. & N POTENZA, M. 2011. Binge eating disorder and food addiction. *Current drug abuse reviews*, 4, 201-207.
- GHADERI, A., ODEBERG, J., GUSTAFSSON, S., RÅSTAM, M., BROLUND, A., PETTERSSON, A. & PARLING, T. 2018. Psychological, pharmacological, and combined treatments for binge eating disorder: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ*, 6, e5113.
- GIEL, K. E., SCHURR, M., ZIPFEL, S., JUNNE, F. & SCHAG, K. 2021. Eating behaviour and symptom trajectories in patients with a history of binge eating disorder during COVID-19 pandemic. *European Eating Disorders Review*, 29, 657-662.
- GIEL, K. E., SPEER, E., SCHAG, K., LEEHR, E. J. & ZIPFEL, S. 2017a. 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, 345-351.
- GIEL, K. E., TEUFEL, M., JUNNE, F., ZIPFEL, S. & SCHAG, K. 2017b. Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder—a systematic update of the evidence. *Nutrients*, 9 (11), 1170.
- GORMEZANO, I. & MOORE, J. 1966. Classical conditioning. *Experimental methods and instrumentation in psychology*, 1, 385-420.
- GRAY, J. 1972. The psychophysiological nature of introversion-extraversion: A modification of Eysenck's theory. *Biological bases of individual behavior*, 182-205.

- GRAY, J. A. 1981. *A critique of Eysenck's theory of personality*, Berlin, Heidelberg, Springer.
- GRAY, J. A. 1985. Issues in the neuropsychology of anxiety. *Anxiety and the anxiety disorders* 5-25.
- GRENON, R., SCHWARTZE, D., HAMMOND, N., IVANOVA, I., MCQUAID, N., PROULX, G. & TASCA, G. A. 2017. Group psychotherapy for eating disorders: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 50, 997-1013.
- GRILO, C. M., MASHEB, R. M., WILSON, G. T., GUEORGUIEVA, R. & WHITE, M. A. 2011. Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge-eating disorder: A randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, 79, 675.
- GRILO, C. M., WHITE, M. A. & MASHEB, R. M. 2009. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 228-234.
- GRUCZA, R. A., PRZYBECK, T. R. & CLONINGER, C. R. 2007. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Comprehensive psychiatry*, 48, 124-131.
- GRUNERT, S. C. 1989. Ein Inventar zur Erfassung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten. *Diagnostica*, 167-179.
- GUERRIERI, R., NEDERKOORN, C., STANKIEWICZ, K., ALBERTS, H., GESCHWIND, N., MARTIJN, C. & JANSEN, A. 2007. The influence of trait and induced state impulsivity on food intake in normal-weight healthy women. *Appetite*, 49, 66-73.
- GULLO, M. J., LOXTON, N. J. & DAWE, S. 2014. Impulsivity: four ways five factors are not basic to addiction. *Addictive Behaviors*, 39, 1547-56.
- HAUNER, H., MOSS, A., BERG, A., BISCHOFF, S., COLOMBO-BENKMANN, M., ELLROTT, T., HEINTZE, C., KANTHAK, U., KUNZE, D. & STEFAN, N. 2014. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“. *Adipositas-Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*, 8, 179-221.
- HAUTZINGER, M., KELLER, F., KÜHNER, C. & AL, E. 2006. Das BeckDepressionsinventar II. Deutsche Bearbeitung und Handbuch zum BDI II. *Harcourt Test Services, Frankfurt a.M.*
- HAY, P. 2013. A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005–2012. *International Journal of Eating Disorders*, 46, 462-469.
- HAYES, S. C., LUOMA, J. B., BOND, F. W., MASUDA, A. & LILLIS, J. 2006. Acceptance and commitment therapy: Model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*, 44, 1-25.
- HERPERTZ, S., DE ZWAAN, M. & ZIPFEL, S. 2008. *Handbuch Essstörungen und Adipositas*, Heidelberg, Springer.
- HILBERT, A. 2011. Klassifikation von Essstörungen im Zuge von DSM-V mit besonderem Fokus auf der Diagnostik von Essanfällen bei der Binge-Eating-Störung. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 59, 267-274.

- HILBERT, A., HERPERTZ, S., KERSTING, A., PIETROWSKY, R., TUSCHEN-CAFFIER, B. & VOCKS, S. 2019a. Binge-Eating-Störung. *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*. Springer.
- HILBERT, A., PETROFF, D., HERPERTZ, S., PIETROWSKY, R., TUSCHEN-CAFFIER, B., VOCKS, S. & SCHMIDT, R. 2019b. Meta-analysis of the efficacy of psychological and medical treatments for binge-eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 87, 91-105.
- HILBERT, A., PIKE, K. M., GOLDSCHMIDT, A. B., WILFLEY, D. E., FAIRBURN, C. G., DOHM, F.-A., WALSH, B. T. & WEISSMAN, R. S. 2014. Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Research*, 220, 500-506.
- HILBERT, A. & TUSCHEN-CAFFIER, B. 2006a. *Eating Disorder Examination - Questionnaire Deutschsprachige Übersetzung* [Online]. Verlag für Psychotherapie, PAG Institut für Psychologie AG. Available: http://www.vfp-muenster.de/publikationen/online/EDE-Q_VfP_2.pdf [Accessed 04.01.2022].
- HILBERT, A. & TUSCHEN-CAFFIER, B. 2006b. *Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Übersetzung* [Online]. Verlag für Psychotherapie, PAG Institut für Psychologie AG. Available: <http://www.vfp-muenster.de/publikationen/online.html> [Accessed 04.01.2022].
- HILBERT, A., TUSCHEN-CAFFIER, B., KARWAUTZ, A., NIEDERHOFER, H. & MUNSCH, S. 2007. Eating disorder examination-questionnaire Evaluation der deutschsprachigen Übersetzung. *Diagnostica*, 53, 144-154.
- HILBERT, A., TUSCHEN-CAFFIER, B. & OHMS, M. 2004. Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungeninterviews. *Diagnostica*, 50, 98-106.
- HILBERT, A., TUSCHEN-CAFFIER, B. & TUSCHEN-CAFFIER, B. 2010. *Essanfälle und Adipositas: Ein Manual zur kognitiv-behavioralen Therapie der Binge-Eating-Störung*, Hogrefe.
- 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, 424-427.
- HOUBEN, K. & JANSEN, A. 2011. Training inhibitory control. A recipe for resisting sweet temptations. *Appetite*, 56, 345-349.
- HOUBEN, K., NEDERKOORN, C. & JANSEN, A. 2014. Eating on impulse: The relation between overweight and food-specific inhibitory control. *Obesity*, 22, E6-E8.
- HUDSON, J. I., HIRIPI, E., POPE JR, H. G. & KESSLER, R. C. 2007. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*, 61, 348-358.
- IACOVINO, J. M., GREDYSA, D. M., ALTMAN, M. & WILFLEY, D. E. 2012. Psychological treatments for binge eating disorder. *Current psychiatry reports*, 14, 432-446.
- İNCE, B., SCHLATTER, J., MAX, S., PLEWNIA, C., ZIPFEL, S., GIEL, K. E. & SCHAG, K. 2021. Can we change binge eating behaviour by interventions addressing food-related impulsivity? A systematic review. *Journal of eating disorders*, 9, 1-15.

- JANSEN, A. 1998. A learning model of binge eating: cue reactivity and cue exposure. *Behaviour research and therapy*, 36, 257-272.
- JANSEN, A. 2004. Reizexposition mit Reaktionsverhinderung bei der Binge-Eating-Disorder (Esssucht). *Konfrontationstherapie bei psychischen Störungen: Theorie und Praxis*, 249.
- 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, 235-241.
- JANSEN, A., ELGERSMA, H., NEDERKOORN, C. & SMEETS, T. 2002. What makes treatment of bulimia nervosa successful. *European Association for Behavioural and Cognitive Therapies (EABCT), Maastricht*.
- KEKIC, M., MCCLELLAND, J., BARTHOLDY, S., BOYSEN, E., MUSIAT, P., DALTON, B., TIZA, M., DAVID, A. S., CAMPBELL, I. C. & SCHMIDT, U. 2017. Single-session transcranial direct current stimulation temporarily improves symptoms, mood, and self-regulatory control in bulimia nervosa: a randomised controlled trial. *PloS one*, 12, e0167606.
- KELLEY, A., BAKSHI, V., FLEMING, S. & HOLAHAN, M. 2000. A pharmacological analysis of the substrates underlying conditioned feeding induced by repeated opioid stimulation of the nucleus accumbens. *Neuropsychopharmacology*, 23, 455-467.
- KELLEY, A. E. & BERRIDGE, K. C. 2002. The neuroscience of natural rewards: relevance to addictive drugs. *Journal of neuroscience*, 22, 3306-3311.
- KENARDY, J., ARNOW, B. & AGRAS, W. S. 1996. The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 30, 839-844.
- KESSLER, R. C., BERGLUND, P. A., CHIU, W. T., DEITZ, A. C., HUDSON, J. I., SHAHLY, V., AGUILAR-GAXIOLA, S., ALONSO, J., ANGERMEYER, M. C. & BENJET, C. 2013. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological psychiatry*, 73, 904-914.
- KESSLER, R. M., HUTSON, P. H., HERMAN, B. K. & POTENZA, M. N. 2016. The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 63, 223-238.
- KUHNER, C., BURGER, C., KELLER, F. & HAUTZINGER, M. 2007. Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples. *Nervenarzt*, 78, 651-656.
- LEEHR, 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.
- LEGENBAUER, T. & MEULE, A. 2014. Impulsivität bei Adipositas und Binge-Eating-Störung. *DNP-Der Neurologe und Psychiater*, 15, 44-53.
- 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, 75-79.
- LOGAN, G. D. & COWAN, W. B. 1984. On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological review*, 91, 295.

- LOXTON, N. J. & DAWE, S. 2006. Reward and punishment sensitivity in dysfunctional eating and hazardous drinking women: Associations with family risk. *Appetite*, 47, 361-371.
- LOXTON, N. J. & TIPMAN, R. J. 2017. Reward sensitivity and food addiction in women. *Appetite*, 115, 28-35.
- LUCE, K. H. & CROWTHER, J. H. 1999. The reliability of the eating disorder examination—Self-report questionnaire version (EDE-Q). *International Journal of Eating Disorders*, 25, 349-351.
- LUPPINO, F. S., DE WIT, L. M., BOUVY, P. F., STIJNEN, T., CUIJPERS, P., PENNINX, B. W. & ZITMAN, F. G. 2010. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*, 67, 220-229.
- LYU, Z., ZHENG, P., CHEN, H. & JACKSON, T. 2017. Approach and inhibition responses to external food cues among average-weight women who binge eat and weight-matched controls. *Appetite*, 108, 367-374.
- MAACK, D. J. & EBESUTANI, C. 2018. A re-examination of the BIS/BAS scales: Evidence for BIS and BAS as unidimensional scales. *International journal of methods in psychiatric research*, 27, e1612.
- MAGSON, N. R., HANDFORD, C. M. & NORBERG, M. M. 2021. The Empirical Status of Cue Exposure and Response Prevention Treatment for Binge Eating: A Systematic Review. *Behavior Therapy*, 52, 442-454.
- 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.
- 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.
- MAX, S. M., PLEWNIA, C., ZIPFEL, S., GIEL, K. E. & SCHAG, K. 2021. Combined antisaccade task and transcranial direct current stimulation to increase response inhibition in binge eating disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 271, 17-28.
- MAY, C. N., JUERGENSEN, J. & DEMAREE, H. A. 2016. Yum, cake!: How reward sensitivity relates to automatic approach motivation for dessert food images. *Personality and Individual Differences*, 90, 265-268.
- MCINTOSH, V., CARTER, F., BULIK, C., FRAMPTON, C. & JOYCE, P. 2011. Five-year outcome of cognitive behavioral therapy and exposure with response prevention for bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 41, 1061-1071.
- MEULE, A., MAYERHOFER, M., GRÜNDEL, T., BERKER, J., BECK TERAN, C. & PLATTE, P. 2015. Half-year retest-reliability of the Barratt Impulsiveness Scale—short form (BIS-15). *SAGE Open*, 5.
- MEULE, A. & PLATTE, P. 2015. Facets of impulsivity interactively predict body fat and binge eating in young women. *Appetite*, 87, 352-357.
- MEULE, A., VÖGELE, C. & KÜBLER, A. 2011. Psychometrische Evaluation der deutschen Barratt Impulsiveness Scale—Kurzversion (BIS-15). *Diagnostica*, 57, 126-133.

- MINIATI, M., MARZETTI, F., PALAGINI, L., MARAZZITI, D., ORRÙ, G., CONVERSANO, C. & GEMIGNANI, A. 2021. Eating Disorders Spectrum during COVID Pandemic: a systematic review. *Front. Psychol.*, 12.
- MOBBS, O., IGLESIAS, K., GOLAY, A. & VAN DER LINDEN, M. 2011. Cognitive deficits in obese persons with and without binge eating disorder. Investigation using a mental flexibility task. *Appetite*, 57, 263-271.
- MOELLER, F. G., BARRATT, E. S., DOUGHERTY, D. M., SCHMITZ, J. M. & SWANN, A. C. 2001. Psychiatric aspects of impulsivity. *American journal of psychiatry*, 158, 1783-1793.
- MOND, J. M., HAY, P. J., RODGERS, B., OWEN, C. & BEUMONT, P. 2004a. Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples. *Behaviour research and therapy*, 42, 551-567.
- MOND, J. M., HAY, P. J., RODGERS, B., OWEN, C. & BEUMONT, P. J. 2004b. Temporal stability of the eating disorder examination questionnaire. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 195-203.
- MORRISON, K. L., MADDEN, G. J., ODUM, A. L., FRIEDEL, J. E. & TWOHIG, M. P. 2014. Altering impulsive decision making with an acceptance-based procedure. *Behavior therapy*, 45, 630-639.
- MÜLLER, A., SMITS, D., CLAES, L. & DE ZWAAN, M. 2013. Faktorenstruktur der deutschsprachigen Version der BIS/BAS-Skalen in einer Bevölkerungsstichprobe. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 81, 75-80.
- MUNSCH, S. & HERPERTZ, S. 2011. Essstörungen bei Adipositas und Diabetes mellitus. *Der Nervenarzt*, 82, 1125.
- MURPHY, C. M., STOJEK, M. K. & MACKILLOP, J. 2014. Interrelationships among impulsive personality traits, food addiction, and body mass index. *Appetite*, 73, 45-50.
- NAGL, M., HILBERT, A., DE ZWAAN, M., BRAEHLER, E. & KERSTING, A. 2016. The German Version of the Dutch Eating Behavior Questionnaire: Psychometric Properties, Measurement Invariance, and Population-Based Norms. *PLOS One*, 11, e0162510.
- NASSER, J. A., GLUCK, M. E. & GELIEBTER, A. 2004. Impulsivity and test meal intake in obese binge eating women. *Appetite*, 43, 303-7.
- 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, 349-359.
- OLAGOKE, A. A., OLAGOKE, O. O. & HUGHES, A. M. 2020. Exposure to coronavirus news on mainstream media: the role of risk perceptions and depression. *British journal of health psychology*, 25, 865-874.
- OPOZDA, M., CHUR-HANSEN, A. & WITTERT, G. 2016. Changes in problematic and disordered eating after gastric bypass, adjustable gastric banding and vertical sleeve gastrectomy: a systematic review of pre-post studies. *Obesity Reviews*, 17, 770-792.
- PALAVRAS, M. A., HAY, P., MANNAN, H., DA LUZ, F. Q., SAINSBURY, A., TOUYZ, S. & CLAUDINO, A. M. 2021. Integrated weight loss and cognitive behavioural therapy (CBT) for the treatment of recurrent binge eating and high body mass index: a randomized controlled trial. *Eating*

- and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 26, 249-262.
- PATTON, J. H., STANFORD, M. S. & BARRATT, E. S. 1995. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of clinical psychology*, 51, 768-774.
- PEARSON, C. M., ZAPOLSKI, T. C. & SMITH, G. T. 2015. A longitudinal test of impulsivity and depression pathways to early binge eating onset. *International Journal of Eating Disorders*, 48, 230-237.
- PETERSON, C. B., MITCHELL, J. E., CROW, S. J., CROSBY, R. D. & WONDERLICH, S. A. 2009. The efficacy of self-help group treatment and therapist-led group treatment for binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry*, 166, 1347-1354.
- PETERSON, C. B., MITCHELL, J. E., ENGBLOOM, S., NUGENT, S., MUSSELL, M. P. & MILLER, J. P. 1998. Group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder: A comparison of therapist-led versus self-help formats. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 125-136.
- PLA SANJUANELO, J., FERRER, M. F. G., VILALTA-ABELLA, F., RIVA, G., DAKANALIS, A., RIBAS SABATÉ, J., ANDREU GRACIA, A., FERNÁNDEZ ARANDA, F., SÁNCHEZ ZAPLANA, I. & ESCANDÓN-NAGEL, N. 2017. VR-based cue-exposure therapy (VR-CET) versus VR-CET plus pharmacotherapy in the treatment of bulimic-type eating disorders. *Annual Review of CyberTherapy and Telemedicine*, 15, 116-122.
- PREUSS, H., LEISTER, L., PINNOW, M. & LEGENBAUER, T. 2019. Inhibitory control pathway to disinhibited eating: A matter of perspective? *Appetite*, 141, 104297.
- PREUSS, H., PINNOW, M., SCHNICKER, K. & LEGENBAUER, T. 2017. Improving Inhibitory Control Abilities (ImpulseE)-A Promising Approach to Treat Impulsive Eating? *European Eating Disorders Review*, 25, 533-543.
- RACINE, S. E., CULBERT, K. M., LARSON, C. L. & KLUMP, K. L. 2009. The possible influence of impulsivity and dietary restraint on associations between serotonin genes and binge eating. *Journal of psychiatric research*, 43, 1278-1286.
- RADA, P., AVENA, N. M. & HOEBEL, B. G. 2005. Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell. *Neuroscience*, 134, 737-744.
- RAUD, L., WESTERHAUSEN, R., DOOLEY, N. & HUSTER, R. J. 2020. Differences in unity: The go/no-go and stop signal tasks rely on different mechanisms. *NeuroImage*, 210, 116582.
- RAYMOND, N. C., NEUMEYER, B., THURAS, P., WELLER, C. L., ECKERT, E. D., CROW, S. J. & MITCHELL, J. E. 1999. Compulsive and impulsive traits in individuals with obese binge eating disorder and bulimia nervosa. *Eating Disorders*, 7, 299-317.
- REAS, D. L., GRILO, C. M. & MASHEB, R. M. 2006. Reliability of the Eating Disorder Examination-Questionnaire in patients with binge eating disorder. *Behaviour research and therapy*, 44, 43-51.

- 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 research*, 12, 1445-1454.
- REUTER, M., SCHMITZ, A., CORR, P. & HENNIG, J. 2006. Molecular genetics support Gray's personality theory: The interaction of COMT and DRD2 polymorphisms predicts the behavioral approach system. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 9, 155-166.
- RICCA, V., MANNUCCI, E., ZUCCHI, T., ROTELLA, C. M. & FARAVELLI, C. 2000. Cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychotherapy and psychosomatics*, 69, 287-295.
- RUBIN, D. B. 2004. *Multiple imputation for nonresponse in surveys*, John Wiley & Sons.
- SCHACHTER, S. 1971. Some extraordinary facts about obese humans and rats. *American Psychologist*, 26, 129.
- SCHACHTER, S. & RODIN, J. 1974. *Obese humans and rats*, Lawrence Erlbaum.
- 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, e009445.
- SCHAG, K., LEEHR, E. J., MENEGUZZO, P., MARTUS, P., ZIPFEL, S. & GIEL, K. E. 2021. Food-related impulsivity assessed by longitudinal laboratory tasks is reduced in patients with binge eating disorder in a randomized controlled trial. *Scientific reports*, 11, 1-12.
- 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, 449-454.
- SCHAG, K., RENNHAKE, S. K., LEEHR, E. J., SKODA, E. M., BECKER, S., BETHGE, W., MARTUS, P., ZIPFEL, S. & GIEL, K. E. 2019. IMPULS: Impulsivity-Focused Group Intervention to Reduce Binge Eating Episodes in Patients with Binge Eating Disorder - A Randomised Controlled Trial. *Psychother Psychosom*, 88, 141-153.
- SCHAG, K., SCHLATTER, J., MARTUS, P., ZIPFEL, S. & GIEL, K. E. in press. Reduction of impulsivity after an impulsivity-focused group intervention in patients with binge eating disorder in a long-term follow-up of the randomized controlled IMPULS trial. *Psychological Medicine*.
- SCHAG, K., SCHÖNLEBER, J., TEUFEL, M., ZIPFEL, S. & GIEL, K. 2013a. Food-related impulsivity in obesity and Binge Eating Disorder—a systematic review. *Obesity Reviews*, 14, 477-495.
- SCHAG, K., TEUFEL, M., JUNNE, F., PREISSEL, H., HAUTZINGER, M., ZIPFEL, S. & GIEL, K. E. 2013b. Impulsivity in binge eating disorder: food cues elicit increased reward responses and disinhibition. *PLoS one*, 8, e76542.

- SHAPIRO, S. L., CARLSON, L. E., ASTIN, J. A. & FREEDMAN, B. 2006. Mechanisms of mindfulness. *Journal of clinical psychology*, 62, 373-386.
- SHARMA, L., MARKON, K. E. & CLARK, L. A. 2014. Toward a theory of distinct types of "impulsive" behaviors: A meta-analysis of self-report and behavioral measures. *Psychological Bulletin*, 140, 374-408.
- SMILLIE, L. D., JACKSON, C. J. & DALGLEISH, L. I. 2006. Conceptual distinctions among Carver and White's (1994) BAS scales: A reward-reactivity versus trait impulsivity perspective. *Personality and Individual Differences*, 40, 1039-1050.
- SPANGLER, R., WITTKOWSKI, K. M., GODDARD, N. L., AVENA, N. M., HOEBEL, B. G. & LEIBOWITZ, S. F. 2004. Opiate-like effects of sugar on gene expression in reward areas of the rat brain. *Molecular Brain Research*, 124, 134-142.
- SPINELLA, M. 2007. Normative data and a short form of the Barratt Impulsiveness Scale. *International Journal of Neuroscience*, 117, 359-368.
- STEINHAGE, N. & BLOSSFELD, H.-P. 1999. Zur Problematik von Querschnittsdaten: methodisch-statistische Beschränkungen von Querschnittsstudien bei der empirischen Überprüfung von Theorien. *Arbeitspapier / Sfb 186*, 62, 21.
- STICE, E. 2016. Interactive and mediational etiologic models of eating disorder onset: Evidence from prospective studies. *Annual Review of Clinical Psychology*, 12, 359-381.
- STRIEGEL-MOORE, R. H. & BULIK, C. M. 2007. Risk factors for eating disorders. *American psychologist*, 62, 181.
- STRIEGEL-MOORE, R. H., CACHELIN, F. M., DOHM, F. A., PIKE, K. M., WILFLEY, D. E. & FAIRBURN, C. G. 2001. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 157-165.
- STROBEL, A., BEAUDUCEL, A., DEBENER, S. & BROCKE, B. 2001. Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 216-227.
- STUNKARD, A. J. 1959. Eating patterns and obesity. *Psychiatric quarterly*, 33, 284-295.
- SVALDI, J., NAUMANN, E., BIEHL, S. & SCHMITZ, F. 2015. Impaired early-response inhibition in overweight females with and without binge eating disorder. *PloS one*, 10, e0133534.
- SVALDI, J., NAUMANN, E., TRENTOWSKA, M. & SCHMITZ, F. 2014a. General and food-specific inhibitory deficits in binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 47, 534-42.
- SVALDI, J., NAUMANN, E., TRENTOWSKA, M. & SCHMITZ, F. 2014b. General and food-specific inhibitory deficits in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 47, 534-542.
- 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, 227-234.

- UDO, T. & GRILO, C. M. 2018. Prevalence and correlates of DSM-5–defined eating disorders in a nationally representative sample of US adults. *Biological psychiatry*, 84, 345-354.
- VAN DEN EYNDE, F., CLAUDINO, A. M., MOGG, A., HORRELL, L., STAHL, D., RIBEIRO, W., UHER, R., CAMPBELL, I. & SCHMIDT, U. 2010. Repetitive transcranial magnetic stimulation reduces cue-induced food craving in bulimic disorders. *Biological psychiatry*, 67, 793-795.
- VAN 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, 767-782.
- VAN STRIEN, T. F., J.E.R.; BERGERS, G.P.A.; DEFARES, P.B. 1986. The Dutch Eatin Behavior Questionnaire (DEBQ) for Assessment of Restrained, Emotional, and External Eating Behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 295-315.
- VEIT, R., SCHAG, K., SCHOPF, E., BORUTTA, M., KREUTZER, J., EHLIS, A.-C., ZIPFEL, S., GIEL, K. E., PREISSEL, H. & KULLMANN, S. 2021. Diminished prefrontal cortex activation in patients with binge eating disorder associates with trait impulsivity and improves after impulsivity-focused treatment based on a randomized controlled IMPULS trial. *NeuroImage: Clinical*, 30, 102679.
- 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.
- 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. *Journal of Psychopharmacology*, 31, 784-797.
- VILLAREJO, C., FERNÁNDEZ-ARANDA, F., JIMÉNEZ-MURCIA, S., PEÑAS-LLEDÓ, E., GRANERO, R., PENELO, E., TINAHONES, F. J., SANCHO, C., VILARRASA, N. & MONTSERRAT-GIL DE BERNABÉ, M. 2012. Lifetime obesity in patients with eating disorders: increasing prevalence, clinical and personality correlates. *European Eating Disorders Review*, 20, 250-254.
- VOCKS, S., TUSCHEN-CAFFIER, B., PIETROWSKY, R., RUSTENBACH, S. J., KERSTING, A. & HERPERTZ, S. 2010. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 205-217.
- WANG, G.-J., VOLKOW, N. D., THANOS, P. K. & FOWLER, J. S. 2004. Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *Journal of addictive diseases*, 23, 39-53.
- WANG, Y.-P. & GORENSTEIN, C. 2013. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 35, 416-431.
- WARDLE, J. 1987. Eating style: a validation study of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire in normal subjects and women with eating disorders. *Journal of psychosomatic research*, 31, 161-169.

- WHITESIDE, S. P. & LYNAM, D. R. 2001. The five factor model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and individual differences*, 30, 669-689.
- WILFLEY, D. E., AGRAS, W. S., TELCH, C. F., ROSSITER, E. M., SCHNEIDER, J. A., COLE, A. G., SIFFORD, L. & RAEBURN, S. D. 1993. Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *Journal of consulting and clinical psychology*, 61, 296.
- WILFLEY, D. E., WELCH, R. R., STEIN, R. I., SPURRELL, E. B., COHEN, L. R., SAELENS, B. E., DOUNCHIS, J. Z., FRANK, M. A., WISEMAN, C. V. & MATT, G. E. 2002. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Archives of general psychiatry*, 59, 713-721.
- WILSON, G. T., GRILO, C. M. & VITOUSEK, K. M. 2007. Psychological treatment of eating disorders. *American Psychologist*, 62, 199.
- WILSON, G. T., WILFLEY, D. E., AGRAS, W. S. & BRYSON, S. W. 2010. Psychological treatments of binge eating disorder. *Archives of general psychiatry*, 67, 94-101.
- WITTCHEH, H.-U., ZAUDIG, M. & FYDRICH, T. 1997. Skid. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Handanweisung.
- WORLDHEALTHORGANIZATION 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases; Joint WHO/FAO Expert Consultation. *World Health Organization technical report series*, 916, 1–149.
- 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. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 61, 177-196.
- WU, M., GIEL, K. E., SKUNDE, M., SCHAG, K., RUDOFISKY, G., DE ZWAAN, M., ZIPFEL, S., HERZOG, W. & FRIEDERICH, H. C. 2013. Inhibitory control and decision making under risk in bulimia nervosa and binge-eating disorder. *Int J Eat Disord*, 46, 721-8.
- ZUCKERMAN, M. 2010. Sensation seeking. *The Corsini encyclopedia of psychology*, 1-4.

7 Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde in der Universitätsklinik Tübingen, Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie unter Betreuung von Dr. Kathrin Schag durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Dr. Kathrin Schag und Prof. Dr. Katrin Giel.

Sämtliche Untersuchungen wurden nach Einarbeitung durch Dr. Kathrin Schag von mir eigenständig unter Supervision von Dr. Kathrin Schag durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Anleitung durch Dr. Kathrin Schag und nach Beratung durch das Institut für Biometrie durch mich.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den

Johanna Schlatter

8 Liste der Veröffentlichungen

Ince, B., Schlatter, J., Max, S., Plewnia, C., Zipfel, S., Giel, K. E., & Schag, K. (2021). Can we change binge eating behaviour by interventions addressing food-related impulsivity? A systematic review. *Journal of eating disorders*, 9(1), 1-15.

Schag, K., Schlatter, J., Martus, P., Zipfel, S. & Giel, K.E. (in press). Reduction of impulsivity after an impulsivity-focused group intervention in patients with binge eating disorder in a long-term follow-up of the randomized controlled IMPULS trial. *Psychological Medicine*

9 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich gerne bei den Personen bedanken, die mich im Verlauf meiner Doktorarbeit stets unterstützt haben und mir zur Seite standen.

Mein größter Dank gilt dabei 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 Vorarbeit im Rahmen der IMPULS – Studie und für die gemeinsame Planung und Durchführung und andererseits für die stetige und geduldige Unterstützung, im Rahmen von regelmäßigen Treffen und Rücksprachen, vor allem in Bezug auf die Auswertung und der Erstellung der fertigen schriftlichen Arbeit.

Mein herzlicher Dank gilt außerdem dem gesamten Forschungsteam der Psychosomatischen Medizin und Psychotherapie des Universitätsklinikum Tübingen für die Anregungen und Vorschläge im Rahmen der Arbeitsgruppentreffen und Vorträge. Insbesondere gilt hierbei mein Dank Frau Prof. Dr. Dipl.-Psych. Katrin Giel, die als Leitung der Arbeitsgruppe eine große Unterstützung in der Konzeption und Zeitplanung für die Fertigstellung dieser Arbeit war.

Darüber hinaus möchte ich mich bei meinen Mitbewohnerinnen, meinem Partner und bei meinen Eltern bedanken, die mich durch die Doktorarbeit hindurch begleitet haben und mir stets bei sämtlichen Gefühlsausbrüchen in jeglicher Richtung zur Seite standen.

10 Anhang

10.1 Telefonisches Interview

10.1.1 Anamnesebogen zur Veränderung zum Essverhalten

1. Gewicht: _____, ____ kg

Größe: _____ cm

BMI: _____, ____ kg/m²

2. Nehmen Sie aktuell Medikamente ein? nein ja

Wenn ja, welche?

3. Haben Sie das Gefühl, dass sich Ihr Essverhalten in den letzten 3 Jahren verändert hat? nein ja

Wenn ja, wie?

4. Haben Sie das Gefühl, dass die Therapie nach nun 3 Jahren ihr Essverhalten noch beeinflusst? nein ja

Wenn ja, wie?

5. Haben Sie in den letzten 3 Jahren eine weiterführende Behandlung wegen der Essanfälle oder des Gewichts begonnen (z.B. Psychotherapie, Magen-OP) nein ja

Wenn ja, welche?

Kalender

Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:
Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:
Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:
Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:

Monat 2 von bis Ereignisse:

Monat 3 von bis Ereignisse:

Monate 4-6 von bis Ereignisse:

Abbildung 1. EDE-Kalender. *Anmerkung:* Der Zeitraum der Monate 4-6 ist relevant, wenn die DSM-IV Forschungskriterien abgefragt werden.

6. Vermeidung von Nahrungsmitteln

_____ Tage **Rating** _____

* Einschränkung für allgemeines Kontrollgefühl

_____ Tage **Rating** _____

Einschränkung für Figur oder Gewicht oder für
allgemeines Kontrollgefühl

_____ Tage **Rating** _____

** Gefühl Leben unter Kontrolle zu haben*

8. Beschäftigung mit Nahrungsmitteln, Essen oder Kalorien

_____ Tage **Rating** _____

10. Essanfälle und andere Formen des Überessens

Nutzen Sie diese Seite für Notizen zu Episoden des Überessens:

zB. 1 Pizza, 1 Tafel Schokolade, 17=16 Chips = Objektiv

Kodierungsbogen
EDE 16.0D

Objektive Essanfälle

Anzahl der Tage _____

Anzahl der Episoden _____

Anzahl der Tage während der vorangegangenen zwei Monate Monat 2 _____

Monat 3 _____

Anzahl der Episoden während der vorangegangenen zwei Monate Monat 2 _____

Monat 3 _____

Längster zusammenhängender Zeitraum ohne objektive Essanfälle innerhalb der letzten drei Monate (in Wochen) _____

Subjektive Essanfälle

Anzahl der Tage _____

Anzahl der Episoden _____

Anzahl der Tage während der vorangegangenen zwei Monate Monat 2 _____

Monat 3 _____

Anzahl der Episoden während der vorangegangenen zwei Monate Monat 2 _____

Monat 3 _____

Objektives uberessen *-> nicht unbedingt zu viel gegessen, aber trotzdem das Gefühl*

Anzahl der Tage _____

Anzahl der Episoden _____

11. DSM-IV „Binge-Eating“-Störungsmodul

Durchschnittliche Anzahl der Tage pro Woche mit objektiven Essanfällen innerhalb der letzten sechs Monate

3 Monate _____

6 Monate _____

Merkmale, die mit Essanfällen assoziiert sind

...viel schneller als gewöhnlich gegessen

Rating _____

... gegessen, bis unangenehm voll gefühlt

Rating _____

... große Mengen gegessen, obwohl nicht hungrig

Rating _____

... allein gegessen, weil sonst geschämt, so viel zu essen

Rating _____

... sich ekelig, niedergeschlagen oder sehr schuldig gefühlt

Rating _____

Durch Essanfälle verursachtes Leiden

Rating _____

Beginn von Essanfällen und Diäthalten

Alter (in Jahren) bei Beginn von objektiven Essanfällen

Alter (in Jahren), als die objektiven Essanfälle regelmäßig auftraten

Alter (in Jahren), als das erste Mal Diät gehalten wurde

Vorausgehende Bedingungen für objektive Essanfälle

3 Monate _____

6 Monate _____

ZUSATZ – CRF „Binge-Eating“-Störung derzeit: Aktueller Beginn (Alter)

Dauer in Monaten

_____ Cut

12. Diätbedingte Einschränkung außerhalb von Essanfällen

Monat 1 _____

Monat 2 _____

Monat 3 _____

16. Selbstinduziertes Erbrechen

Anzahl der Episoden Monat 1 _____

Monat 2 _____

Monat 3 _____

Nicht-kompensatorische Episoden Monat 1 _____

17. Missbrauch von Laxantien *Haben Sie, statt wie häufig*

Anzahl der Episoden Monat 1 _____

Monat 2 _____

Monat 3 _____

Nicht-kompensatorische Episoden Monat 1 _____

Durchschnittliche Anzahl der Laxantien pro Episode _____

Art der Laxantien:

18. Missbrauch von Diuretika *Haben Sie, statt wie häufig*

Anzahl der Episoden Monat 1 _____

Monat 2 _____

Monat 3 _____

Nicht-kompensatorische Episoden Monat 1 _____

Durchschnittliche Anzahl der Diuretika pro Episode _____

Art der Diuretika:

19. **Getriebenes Sporttreiben** → 5x die Woche o. zwinghaft

Anzahl der Tage

Monat 1 _____

Monat 2 _____

Monat 3 _____

Durchschnittliche Zeitdauer in Minuten pro Tag

20. **Anderes extremes gewichtskontrollierendes Verhalten**

Anzahl der Tage

Monat 1 _____

Monat 2 _____

Monat 3 _____

Art des Verhaltens:

21. **Abstinenz von extremem gewichtskontrollierendem Verhalten**

Längster zusammenhängender Zeitraum (in Wochen) innerhalb der letzten drei Monate

24. **Wunschgewicht**

Wunschgewicht in kg

30. Wichtigkeit von Gewicht, Figur und strikter Kontrolle über das Essen

Gewicht (nicht adjustiert)	Monat 1 _____
	Monat 2 _____
	Monat 3 _____
Figur (nicht adjustiert)	Monat 1 _____
	Monat 2 _____
	Monat 3 _____
Strikte Kontrolle über das Essen	Monat 1 _____
Gewicht (adjustiert für strikte Kontrolle über das Essen)	Monat 1 _____
Figur (adjustiert für strikte Kontrolle über das Essen)	Monat 1 _____

31. Angst vor Gewichtszunahme

Monat 1	_____	Tage	Rating	_____
Monat 2	_____	Tage	Rating	_____
Monat 3	_____	Tage	Rating	_____

34. Gefühl, dick zu sein

Monat 1	_____	Tage	Rating	_____
Monat 2	_____	Tage	Rating	_____
Monat 3	_____	Tage	Rating	_____

39. Gewicht und Größe *-> aus Anamnesebogen übernehmen!*

Gewicht in kg	_____
Größe in cm	_____
Body-Mass-Index (kg/m ²)	_____

40. Niedriges Gewicht halten

Rating _____

41. Ausbleiben der Menstruation

Monate 1-3 _____

10.1.3 SKID Screeningfragen

Verwendet wurden für die Studie folgende Fragen:

1. Während der letzten 3 Jahre, gab es da eine Zeitspanne, in der Sie sich fast jeden Tag nahezu durchgängig niedergeschlagen oder traurig fühlten? Hielt dies über 2 Wochen lang an? -> Depression
2. Während der letzten 3 Jahre, haben Sie das Interesse oder die Freude an fast allen Aktivitäten verloren, die Ihnen gewöhnlich Freude machten? Hielt dies über 2 Wochen lang an? -> Depression
3. Gab es in den letzten 3 Jahren eine Zeit, in der Sie sich so gut oder übermäßig fühlten, dass andere dachten, es wäre etwas nicht in Ordnung? Oder waren Sie so überschäumender Stimmung, dass Sie dadurch in Schwierigkeiten gerieten? -> Manie
4. Gab es in den letzten 3 Jahren eine Zeit, in der Sie 5 oder mehr Gläser Alkohol (Bier, Wein oder Likör) auf einmal getrunken haben? -> Alkoholmissbrauch/abhängigkeit
 - a. Falls ja, kam das öfter vor oder hat es Ihnen Probleme gemacht?
5. Haben Sie in den letzten 3 Jahren mindestens zehnmal in einem Monat Drogen genommen? -> Drogenmissbrauch/abhängigkeit
6. Fühlten Sie sich in den letzten 3 Jahren von einem ärztlich verschriebenen Medikament abhängig oder nehmen Sie mehr davon ein, als Ihnen verschrieben wurde? -> Substanzmissbrauch/abhängigkeit
7. Hatten Sie in den letzten 3 Jahren einen Angstanfall, bei dem Sie ganz plötzlich in panischen Schrecken gerieten oder starke Angst hatten? -> Panikstörung
8. Hatten Sie in den letzten 3 Jahren Angst das Haus alleine zu verlassen, sich in einer Menschenmenge zu befinden, in einer Schlange anzustehen oder mit dem Zug oder Bus zu fahren? -> Agoraphobie
9. Hatten Sie in den letzten 3 Jahren Angst davor oder war es Ihnen unangenehm in Gegenwart anderer Menschen zu sprechen, zu essen oder zu schreiben?
-> soziale Phobie

10. Gibt es noch andere Dinge, vor denen Sie besonders Angst haben, wie z.B. in einem Flugzeug zu sitzen, Blut zu sehen, sich in geschlossenen Räumen aufzuhalten, vor bestimmten Tieren oder vor Höhen?
-> spezifische Phobie
11. Haben Sie in den letzten 3 Jahren unter Gedanken gelitten, die unsinnig waren und immer wieder kamen, auch wenn Sie es gar nicht wollten? -> Zwangsstörung, unangemessene Gedanken, z.B. Mordgedanken, oder sadistische Gedanken
12. Ist es in den letzten 3 Jahren vorgekommen, dass Sie bestimmte Dinge immer und immer wieder tun mussten, wie sich z.B. die Hände zu waschen oder etwas mehrmals zu kontrollieren, um sicherzugehen, dass Sie es richtig gemacht haben? -> Zwangsstörung
13. Waren Sie in den letzten 6 Monaten besonders nervös oder ängstlich?
-> Generalisierte Angststörung
14. Machen Sie sich viele Sorgen um Ihre körperliche Gesundheit? Mussten Sie oft zum Arzt gehen, weil Sie sich nicht wohlfühlten? Fand der Arzt immer heraus, was nicht stimmte?
-> Somatoforme Störung

10.2 Schriftliches Fragebogenpaket

10.2.1 Anamnesebogen zur Veränderung Person

I. Angaben zur eigenen Person

Geburtsdatum: _____

Geschlecht: männlich weiblich

Nationalität: deutsch andere: _____

Familienstand: ledig verheiratet getrennt lebend

geschieden verwitwet wiederverheiratet

Kinder: nein ja Anzahl: _____

II. Schul- und Berufsausbildung

Höchster Schulabschluss: noch in der Schule

kein Schulabschluss

Sonderschulabschluss

Hauptschul-/Volksschulabschluss

Realschulabschluss/ Mittlere Reife

Fachabitur/ Abitur

Sonstiges: _____

Berufsabschluss: noch in der Berufsausbildung

Lehre/ Fachschule

Meister

Fachhochschule/ Universität

ohne Berufsabschluss

Sonstiges: _____

III. Gesundheitsparameter

Gewicht: _____, ___ kg

Größe: _____ cm

BMI: _____, ___ kg/m²

Rauchen Sie?

nein

ja

Wenn ja: Wie viele Zigaretten rauchen sie im Allgemeinen pro Tag?

bis 10

11 -20

21 - 30

31 und mehr

Nehmen Sie aktuell Medikamente ein?

nein

ja

Wenn ja, welche?

10.2.2 EDEQ

EATING DISORDER EXAMINATION-QUESTIONNAIRE

Die folgenden Fragen beziehen sich ausschließlich auf die letzten vier Wochen (28 Tage). Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch und beantworten Sie alle Fragen. Vielen Dank!

Fragen 1 – 12: Bitte umkreisen Sie die zutreffende Zahl rechts daneben. Denken Sie daran, dass sich die Fragen nur auf die letzten 4 Wochen (28 Tage) beziehen.

AN WIE VIELEN DER LETZTEN 28 TAGE ...	kein Tag	1-5 Tage	6-12 Tage	13-15 Tage	16-22 Tage	23-27 Tage	jeden Tag
1. Haben Sie bewusst <u>versucht</u> , die Nahrungsmenge, die Sie essen, zu begrenzen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen (unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist)?	0	1	2	3	4	5	6
2. Haben Sie über längere Zeitspannen (8 Stunden oder mehr) überhaupt nichts gegessen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen?	0	1	2	3	4	5	6
3. Haben Sie <u>versucht</u> , Nahrungsmittel, die Sie mögen, von Ihrer Ernährung auszuschließen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen (unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist)?	0	1	2	3	4	5	6
4. Haben Sie <u>versucht</u> , festgelegte Regeln hinsichtlich Ihres Essens (z. B. eine Kaloriengrenze) zu befolgen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen (unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist)?	0	1	2	3	4	5	6
5. Hatten Sie den deutlichen Wunsch, einen <u>leeren</u> Magen zu haben, mit dem Ziel, Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen?	0	1	2	3	4	5	6
6. Hatten Sie den deutlichen Wunsch, einen <u>völlig flachen</u> Bauch zu haben?	0	1	2	3	4	5	6
7. Hat das Nachdenken über <u>Nahrung, Essen oder Kalorien</u> es Ihnen sehr schwer gemacht, sich auf Dinge zu konzentrieren, die Sie interessieren (z. B. arbeiten, einem Gespräch folgen oder lesen)?	0	1	2	3	4	5	6
8. Hat das Nachdenken über <u>Figur oder Gewicht</u> es Ihnen sehr schwer gemacht, sich auf Dinge zu konzentrieren, die Sie interessieren (z. B. arbeiten, einem Gespräch folgen oder lesen)?	0	1	2	3	4	5	6
9. Hatten Sie eine deutliche Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren?	0	1	2	3	4	5	6
10. Hatten Sie eine deutliche Angst, dass Sie an Gewicht zunehmen könnten?	0	1	2	3	4	5	6
11. Haben Sie sich dick gefühlt?	0	1	2	3	4	5	6
12. Hatten Sie einen starken Wunsch abzunehmen?	0	1	2	3	4	5	6

Fragen 13 – 18: Bitte tragen Sie die passende Zahl rechts daneben ein. Denken Sie daran, dass sich die Fragen nur auf die letzten 4 Wochen (28 Tage) beziehen.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE) ...

13. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage eine Nahrungsmenge gegessen, die andere Menschen als <u>ungewöhnlich groß</u> ansehen würden (unter ähnlichen Umständen)?	Mal
14. In wie vielen dieser Situationen, in denen Sie zu viel gegessen haben, hatten Sie das Gefühl, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben (während des Essens)?	Mal
15. An wie vielen TAGEN der letzten 28 Tage ist es vorgekommen, dass Sie eine ungewöhnlich große Nahrungsmenge gegessen haben <u>und</u> das Gefühl hatten, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben?	Tage
16. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage Erbrechen selbst herbeigeführt, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?	Mal
17. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage Abführmittel eingenommen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?	Mal
18. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage in einer „getriebenen“ oder „zwanghaften“ Weise Sport getrieben, um Ihr Gewicht, Ihre Figur oder den Körperfettanteil zu kontrollieren oder Kalorien zu verbrennen?	Mal

Fragen 19 – 21: Bitte umkreisen Sie die zutreffende Zahl. Bitte beachten Sie, dass für diese Fragen der Begriff „Essanfall“ bedeutet, eine Nahrungsmenge zu essen, die andere Menschen unter ähnlichen Umständen als ungewöhnlich groß ansehen würden, begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlusts über das Essverhalten.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE) ...

19. An wie vielen der letzten 28 Tage haben Sie heimlich (d. h. im Verborgenen) gegessen? (Zählen Sie Essanfälle nicht mit.)	kein Tag	1–5 Tage	6–12 Tage	13–15 Tage	16–22 Tage	23–27 Tage	jeden Tag
	0	1	2	3	4	5	6
20. In wie vielen der Situationen, in denen Sie gegessen haben, hatten Sie wegen der Auswirkungen auf Ihre Figur oder Ihr Gewicht Schuldgefühle (d. h. das Gefühl, etwas Falsches getan zu haben)? (Zählen Sie Essanfälle nicht mit.)	niemals	in seltenen Fällen	in weniger als der Hälfte der Fälle	in der Hälfte der Fälle	in mehr als der Hälfte der Fälle	in den meisten Fällen	jedes Mal
	0	1	2	3	4	5	6
21. Wie beunruhigt waren Sie während der letzten 28 Tage, wenn andere Menschen Sie essen sahen? (Zählen Sie Essanfälle nicht mit.)	überhaupt nicht		leicht		mäßig		deutlich
	0	1	2	3	4	5	6

Fragen 22 – 28: Bitte kreisen Sie die zutreffende Zahl rechts daneben ein. Denken Sie daran, dass sich die Fragen nur auf die letzten 4 Wochen (28 Tage) beziehen.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE) ...	über- haupt nicht	leicht	mäßig	deut- lich			
22. Hat Ihr <u>Gewicht</u> einen Einfluss darauf gehabt, wie Sie über sich selbst als Person denken (urteilen)?	0	1	2	3	4	5	6
23. Hat Ihre <u>Figur</u> einen Einfluss darauf gehabt, wie Sie über sich selbst als Person denken (urteilen)?	0	1	2	3	4	5	6
24. Wie stark hätte es Sie aus der Fassung gebracht, wenn Sie aufgefordert worden wären, sich in den nächsten vier Wochen einmal pro Woche zu wiegen (nicht mehr oder weniger häufig)?	0	1	2	3	4	5	6
25. Wie unzufrieden waren Sie mit Ihrem <u>Gewicht</u> ?	0	1	2	3	4	5	6
26. Wie unzufrieden waren Sie mit Ihrer <u>Figur</u> ?	0	1	2	3	4	5	6
27. Wie unwohl haben Sie sich gefühlt, wenn Sie Ihren Körper gesehen haben (z. B. im Spiegel, Ihr Spiegelbild im Schaufenster, beim Ausziehen, Baden oder Duschen)?	0	1	2	3	4	5	6
28. Wie unwohl haben Sie sich gefühlt, wenn andere Ihre Figur gesehen haben (z. B. in Gemeinschaftsumkleideräumen, beim Schwimmen oder beim Tragen enger Kleidung)?	0	1	2	3	4	5	6

Wie viel wiegen Sie derzeit? (Bitte schätzen Sie so gut wie möglich.) kg

Wie groß sind Sie? (Bitte schätzen Sie so gut wie möglich.) m

Für Frauen: Ist Ihre Regelblutung während der letzten drei bis vier Monate ausgeblieben? ja nein

Wenn ja, wie viele Regelblutungen sind ausgeblieben?

Haben Sie die „Pille“ eingenommen? ja nein

VIELEN DANK!

10.2.3 DEBQ

DEBQ (Grunert, 1989): Fragebogen zum Ernährungsverhalten

Bitte kreuzen Sie zu jeder Aussage die Antwort an, die auf Sie am besten zutrifft.

	niemals	selten	manchmal	oft	sehr oft
1. Ich würde am liebsten etwas essen, wenn die Dinge sich gegen mich entwickeln oder wenn sie falsch gelaufen sind.	<input type="checkbox"/>				
2. Wenn ich an einer Imbissstube oder einem Café vorbeikomme, möchte ich mir gerne etwas Leckerer kaufen.	<input type="checkbox"/>				
3. Wenn Speisen gut riechen oder aussehen, esse ich mehr also sonst.	<input type="checkbox"/>				
4. Wenn ich irritiert bin, habe ich den Wunsch zu essen.	<input type="checkbox"/>				
5. Ich versuche oft, zwischen den Mahlzeiten nicht zu essen, weil ich auf mein Gewicht achte.	<input type="checkbox"/>				
6. Ich habe Lust, etwas zu essen, wenn ich deprimiert oder entmutigt bin.	<input type="checkbox"/>				
7. Wenn ich in letzter Zeit zugenommen habe, esse ich weniger als sonst.	<input type="checkbox"/>				
8. Ich möchte immer dann etwas essen, wenn ich nichts zu tun habe.	<input type="checkbox"/>				
9. Ich habe den Wunsch zu essen, wenn ich mich langweile oder nichts zu tun habe.	<input type="checkbox"/>				
10. Ich denke an mein Gewicht bei der Entscheidung, was ich esse.	<input type="checkbox"/>				
11. Ich habe den Wunsch zu essen, wenn ein unangenehmes Ereignis auf mich zukommt.	<input type="checkbox"/>				
12. Ich versuche während der Mahlzeiten weniger zu essen, als ich gerne essen würde.	<input type="checkbox"/>				
13. Ich esse bewusst weniger, um nicht zuzunehmen.	<input type="checkbox"/>				

14. Wenn ich beunruhigt, besorgt oder angespannt bin, möchte ich etwas essen.	<input type="checkbox"/>				
15. Ich esse bewusst kalorienarme Lebensmittel.	<input type="checkbox"/>				
16. Wenn ich beim Bäcker vorbeikomme, habe ich Lust, mir etwas Leckerer zu kaufen.	<input type="checkbox"/>				
17. Ich möchte am liebsten etwas essen, wenn ich ärgerlich bin.	<input type="checkbox"/>				
18. Ich kann nicht widerstehen, schmackhafte Speisen zu essen.	<input type="checkbox"/>				
19. Ich achte genau auf das, was ich esse.	<input type="checkbox"/>				
20. Wenn ich eine Mahlzeit zubereite, neige ich dazu, davon zu naschen.	<input type="checkbox"/>				
<hr/>					
21. Ich versuche oft, am Abend nichts zu essen, weil ich auf mein Gewicht achte.	<input type="checkbox"/>				
22. Wenn ich mich einsam fühle, würde ich am liebsten etwas essen.	<input type="checkbox"/>				
23. Wenn ich andere essen sehe, möchte ich auch gerne etwas essen.	<input type="checkbox"/>				
24. Ich lehne oft Speisen oder Getränke ab, weil ich um mein Gewicht besorgt bin.	<input type="checkbox"/>				
25. Wenn mir ein Gericht gut schmeckt, esse ich mehr als sonst.	<input type="checkbox"/>				
<hr/>					
26. Wenn ich etwas Schmackhaftes sehe oder rieche, würde ich es am liebsten sofort essen.	<input type="checkbox"/>				
27. Wenn ich an einem Tag zu viel gegessen habe, esse ich am nächsten Tag weniger.	<input type="checkbox"/>				
28. Wenn ich etwas Leckerer zu essen habe, esse ich es sofort.	<input type="checkbox"/>				
29. Ich esse mehr als sonst, wenn ich andere essen sehe.	<input type="checkbox"/>				
30. Ich würde am liebsten etwas essen, wenn ich enttäuscht bin.	<input type="checkbox"/>				

10.2.4 BDI II

BDI II (Hautzinger, Keller & Kühner, 2006)

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

1. Traurigkeit

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin oft traurig.
- 2 Ich bin ständig traurig.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalte.

2. Pessimismus

- 0 Ich sehe nicht mutlos in die Zukunft.
- 1 Ich sehe mutloser in die Zukunft als sonst.
- 2 Ich bin mutlos und erwarte nicht, dass meine Situation besser wird.
- 3 Ich glaube, dass meine Zukunft hoffnungslos ist und nur noch schlechter wird.

3. Versagensgefühle

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe häufiger Versagensgefühle.
- 2 Wenn ich zurückblicke, sehe ich eine Menge Fehlschläge.
- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

4. Verlust von Freude

- 0 Ich kann die Dinge genauso gut genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
- 2 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich kaum mehr genießen.
- 3 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich überhaupt nicht mehr genießen.

5. Schuldgefühle

- 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle.
- 1 Ich habe oft Schuldgefühle wegen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen.
- 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle.
- 3 Ich habe ständig Schuldgefühle.

6. Gefühl, bestraft zu werden

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu sein.
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

7. Selbstablehnung

- 0 Ich halte von mir genauso viel wie immer.
- 1 Ich habe Vertrauen in mich verloren.
- 2 Ich bin von mir enttäuscht.
- 3 Ich lehne mich völlig ab.

8. Selbstvorwürfe

- 0 Ich kritisiere oder tadele mich nicht mehr als sonst.
- 1 Ich bin mir gegenüber kritischer als sonst.
- 2 Ich kritisiere mich für all meine Mängel.
- 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert.

9. Selbstmordgedanken

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

10. Weinen

- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine beim geringsten Anlass.
- 3 Ich möchte gern weinen, aber ich kann nicht.

11. Unruhe

- 0 Ich bin nicht unruhiger als sonst.
- 1 Ich bin unruhiger als sonst.
- 2 Ich bin so unruhig, dass es mir schwer fällt, stillzusitzen.
- 3 Ich bin so unruhig, dass ich mich ständig bewegen oder etwas tun muss.

12. Interessenverlust

- 0 Ich habe das Interesse an Menschen oder Tätigkeiten nicht verloren.
- 1 Ich habe weniger Interesse an anderen Menschen oder Dingen als sonst.
- 2 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder Dingen zum größten Teil verloren.
- 3 Es fällt mir schwer, mich überhaupt für irgend etwas zu interessieren.

13. Entschlussunfähigkeit

- 0 Ich bin so entschlossen wie immer.
- 1 Es fällt mir jetzt schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
- 2 Es fällt mir sehr viel schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
- 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen.

14. Wertlosigkeit

- 0 Ich fühle mich nicht wertlos.
- 1 Ich halte mich für weniger wertvoll und nützlich als sonst.
- 2 Verglichen mit anderen Menschen fühle ich mich viel weniger wert.
- 3 Ich fühle mich völlig wertlos.

15. Energieverlust

- 0 Ich habe so viel Energie wie immer.
- 1 Ich habe weniger Energie als sonst.
- 2 Ich habe so wenig Energie, dass ich kaum noch etwas schaffe.
- 3 Ich habe keine Energie mehr, um noch etwas zu tun.

16. Veränderungen der Schlafgewohnheiten

- 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht verändert.
- 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst.
- 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst.
- 2a Ich schlafe viel mehr als sonst.
- 2b Ich schlafe viel weniger als sonst.
- 3a Ich schlafe fast den ganzen Tag.
- 3b Ich wache 1-2 Stunden früher auf als gewöhnlich und kann nicht mehr einschlafen.

17. Reizbarkeit

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1 Ich bin reizbarer als sonst.
- 2 Ich bin viel reizbarer als sonst.
- 3 Ich fühle mich dauernd gereizt.

18. Veränderungen des Appetits

- 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert.
- 1a Mein Appetit ist etwas schlechter als sonst.
- 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst.
- 2a Mein Appetit ist viel schlechter als sonst.
- 2b Mein Appetit ist viel größer als sonst.
- 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit.
- 3b Ich habe ständig Heißhunger.

19. Konzentrationsschwierigkeiten

- 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer.
- 1 Ich kann mich nicht mehr so gut konzentrieren wie sonst.
- 2 Es fällt mir schwer, mich längere Zeit auf irgend etwas zu konzentrieren.
- 3 Ich kann mich überhaupt nicht mehr konzentrieren.

20. Ermüdung und Erschöpfung

- 0 Ich fühle mich nicht müde und erschöpfter als sonst.
- 1 Ich werde schneller müde oder erschöpft als sonst.
- 2 Für viele Dinge, die ich üblicherweise tue, bin ich zu müde oder zu erschöpft.
- 3 Ich bin so müde oder erschöpft, dass ich fast nichts mehr tun kann.

21. Verlust an sexuellem Interesse

- 0 Mein Interesse an Sexualität hat sich in letzter Zeit nicht verändert.
- 1 Ich interessiere mich weniger für Sexualität als früher.
- 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sexualität.
- 3 Ich habe das Interesse an Sexualität völlig verloren.

10.2.5 BIS-15

	selten/nie	gelegentlich	oft	fast immer/immer
1. Ich plane meine Vorhaben gründlich.	1	2	3	4
2. Ich mache häufig Dinge ohne vorher darüber nachzudenken.	1	2	3	4
3. Ich bin unaufmerksam.	1	2	3	4
4. Ich kann mich gut konzentrieren.	1	2	3	4
5. Ich sichere mich im Leben in allen Dingen ab.	1	2	3	4
6. Ich rutsche bei Spielen oder Vorträgen oft hin und her.	1	2	3	4
7. Ich denke gründlich nach.	1	2	3	4
8. Ich plane für meine berufliche Sicherheit.	1	2	3	4
9. Ich sage Dinge ohne darüber nachzudenken.	1	2	3	4
10. Ich handele spontan.	1	2	3	4
11. Mir wird beim Lösen von Denkaufgaben schnell langweilig.	1	2	3	4
12. Ich handele gerne aus dem Moment heraus.	1	2	3	4
13. Ich kaufe Sachen ganz spontan.	1	2	3	4
14. Ich werde bei Vorlesungen oder Vorträgen schnell unruhig.	1	2	3	4
15. Ich plane für die Zukunft.	1	2	3	4

10.2.6 BIS/BAS

BIS/BAS

Der folgende Fragebogen enthält eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Diese Feststellungen können *genau* auf Sie zutreffen, *eher* zutreffen, *eher nicht* oder *gar nicht* auf Sie zutreffen. Zur Beantwortung des Fragebogens setzen Sie ein Kreuz in den entsprechenden Kreis. Bitte beantworten Sie jede Feststellung, auch wenn Sie einmal nicht sicher sind, welche Antwort für Sie zutrifft. Kreuzen Sie dann diejenige Antwort an, die noch am ehesten auf Sie zutrifft.

		trifft für mich ...			
		gar nicht zu	eher nicht zu	eher zu	genau zu
1.	Eine eigene Familie ist die wichtigste Sache im Leben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.	Sogar wenn mir etwas Schlimmes bevorsteht, bin ich selten nervös oder ängstlich.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3.	Ich strenge mich besonders an, damit ich erreiche, was ich möchte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4.	Wenn mir etwas gut gelingt, bleibe ich sehr gern bei der Sache.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5.	Ich bin immer bereit, etwas Neues zu versuchen, wenn ich denke, daß es Spaß machen wird.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6.	Es ist wichtig für mich, wie ich gekleidet bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7.	Wenn ich erreiche, was ich will, bin ich voller Energie und Spannung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8.	Kritik oder Beschimpfungen verletzen mich ziemlich stark.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9.	Wenn ich etwas haben will, tue ich gewöhnlich alles, um es zu bekommen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10.	Ich werde oft Dinge nur deshalb tun, weil sie Spaß machen könnten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

bitte wenden!

		trifft für mich ...			
		gar nicht zu	eher nicht zu	eher zu	genau zu
11.	Es ist schwierig für mich, Zeit für solche Dinge wie Friseurbesuche zu finden.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12.	Wenn ich eine Chance sehe, etwas Erwünschtes zu bekommen, versuche ich sofort mein Glück.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13.	Ich bin ziemlich besorgt oder verstimmt, wenn ich glaube oder weiß, daß jemand wütend auf mich ist.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14.	Wenn ich eine Gelegenheit für etwas, das ich mag, sehe, bin ich sofort voller Spannung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15.	Ich handle oft so, wie es mir gerade in den Sinn kommt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16.	Wenn ich glaube, daß mir etwas Unangenehmes bevorsteht, bin ich gewöhnlich ziemlich unruhig.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17.	Ich wundere mich oft über das menschliche Verhalten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18.	Wenn mir etwas Schönes passiert, berührt mich das sehr stark.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19.	Ich bin besorgt, wenn ich glaube, daß ich eine wichtige Sache schlecht gemacht habe.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20.	Ich brauche Abwechslung und neue Erfahrungen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21.	Wenn ich etwas erreichen will, verfolge ich hartnäckig mein Ziel.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22.	Verglichen mit meinen Freunden habe ich sehr wenig Ängste.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23.	Ich fände es sehr aufregend, einen Wettbewerb zu gewinnen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24.	Ich habe Angst, Fehler zu machen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Vielen Dank!