

**Evaluation einer ambulanten multimodalen  
Gruppentherapie bei Adipositas mit einer  
komorbiden Binge-Eating-Störung**

**- eine randomisierte kontrollierte Therapiestudie -**

**Dissertation**

der Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften  
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
zur Erlangung des Grades  
eines Doktors der Naturwissenschaften  
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von  
**Dipl. Psych. Sandra Becker**  
aus Donaueschingen

**Tübingen  
2009**

Tag der mündlichen Qualifikation:

13.01.2010

Dekan:

Herr Prof. Dr. Oliver Kohlbacher

1. Berichterstatter:

Herr Prof. Dr. Martin Hautzinger

2. Berichterstatter:

Herr Prof. Dr. Stephan Zipfel

# Danksagung

Es gibt eine Reihe von Menschen, die mich in unterschiedlichen Phasen bei der Entstehung dieser Arbeit unterstützt haben und bei denen ich mich an dieser Stelle ganz herzlich bedanken möchte.

Mein größter Dank gilt **Herrn Prof. Dr. Stephan Zipfel** für die ausgesprochen gute wissenschaftliche Betreuung und immer wohlwollende sowie hilfreiche Unterstützung, die ich sowohl in meiner wissenschaftlichen als auch klinischen Tätigkeit erfahren habe. Ihm ist es hauptsächlich zu verdanken, dass es möglich war neben einer universitären Vollzeit-Stelle eine Dissertation zu verfassen.

**Herrn Prof. Dr. Martin Hautzinger** danke ich ganz herzlich für die unkomplizierte Übernahme der Betreuung meiner Arbeit am Psychologischen Institut. Seine fachlich sehr kompetente und ermutigende Unterstützung sowie seine Denkanstöße waren stets wertvoll für mich.

An dieser Stelle möchte ich auch **Herrn Dr. Hinrich Bents, Herr Prof. Dr. Manfred Fichter, Herrn Dr. Carl Leibl** und **Frau Dr. Ute Martens** erwähnen. Sie alle und Prof. Stephan Zipfel haben mich mit ihrer fachlichen Kompetenz, ihrer Forschungsarbeit, ihrem Einfühlungsvermögen und ihrer Menschlichkeit im Umgang mit essgestörten Patienten nachhaltig beeindruckt und meine therapeutische Entwicklung und meinen beruflichen Weg wesentlich mitgeprägt.

Besonderer Dank gilt **Herrn Dr. Axel Kowalksi** für seinen unermüdlichen Einsatz bei der methodisch-statistischen Beratung. Ohne seine Hilfe, seine Geduld, seine Ermutigungen, seinen Witz und seine unerschütterliche Überzeugung, dass auch mir Statistik beizubringen sei, hätte ich längst aufgegeben. Ebenso haben **Katrin Giel** und **Norbert Schäffeler** wesentlich dazu beigetragen, dass mich methodische Schwierigkeiten nicht zur völligen Verzweiflung gebracht haben. Ein herzliches Dankeschön hierfür!

**Rosi Schabert, Beatrix Eißler, Karin von Hacht** und **Frau Dr. Nora Rapps** haben mit mir ein Jahr lang montag abends das ambulante Gruppentherapieprogramm durchgeführt. Für diese Bereitschaft und ihr hohes und kompetentes Engagement möchte ich mich ganz herzlich bedanken. Besonders genossen habe ich den gemeinsamen Austausch, die vielen Diskussionen über das Gruppentherapieprogramm, das gemeinsame (sehr leckere und gesunde!) Essen und die stets fröhliche Stimmung, auch noch zu später Stunde.

**Barbara Cyrny** hat mich sowohl bei der Dateneingabe und -auswertung als auch bei den graphischen Darstellungen und beim Korrekturlesen tatkräftig unterstützt. Für ihre große Hilfsbereitschaft, Ausdauer, Zuverlässigkeit und Präzision danke ich ihr sehr.

Einen ganz besonderen und herzlichen Dank möchte ich meinem Vater, **Horst Becker**, für die kritische Durchsicht des gesamten Manuskriptes und für die vielen wertvollen Anregungen aussprechen und dafür, dass er und meine Mutter meine berufliche Entwicklung immer gefördert und mit Stolz verfolgt haben.

Zum Schluss noch ein herzliches Dankeschön an die Menschen, die mich bedingungslos – auch in einer persönlich schwierigen Phase dieser Zeit – emotional unterstützt und immer wieder dafür gesorgt haben, dass trotz Arbeit die „schönen Dinge des Lebens“ ihren Platz fanden. Hierzu zählen ganz besonders **Katja Heumann-Stegner, Stella Schewe-Bohnert, Ute Martens, Joachim Kepplinger, Angela Ballhause** und **meine Familie**. **Uli Plathe** danke ich von Herzen, dass er in dieser Zeit in mein Leben getreten ist und für alles, was seither damit verbunden ist.

Tübingen, im Oktober 2009

Sandra Becker

---

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>ADIPOSITAS</b>	<b>8</b>
<b>2.1</b>	<b>Klassifikation, Epidemiologie und Ätiologie</b>	<b>8</b>
2.1.1	Einführung	8
2.1.2	Klassifikation und diagnostische Kriterien	9
2.1.3	Epidemiologie	9
2.1.4	Ätiologie	10
<b>2.2</b>	<b>Behandlungsansätze der Adipositas</b>	<b>13</b>
2.2.1	Einführung	13
2.2.2	Ernährungstherapie	14
2.2.3	Bewegungstherapie	14
2.2.4	Psychotherapie	15
2.2.4.1	Verhaltenstherapeutische Interventionen bei Adipositas	16
2.2.4.2	Life-Style-Interventionen	21
2.2.4.3	Internet-gestützte-Programme	24
2.2.5	Chirurgische und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten	26
<b>2.3</b>	<b>Folgerungen aus dem Forschungsstand und Zusammenfassung</b>	<b>27</b>
<b>3</b>	<b>BINGE-EATING-STÖRUNG</b>	<b>30</b>
<b>3.1</b>	<b>Klassifikation, Epidemiologie und Ätiologie</b>	<b>30</b>
3.1.1	Einführung	30
3.1.2	Die Entstehung der Krankheitsdiagnose Binge-Eating-Störung (BES)	30
3.1.3	Klassifikation und diagnostische Kriterien	31
3.1.4	Differentialdiagnostik	32
3.1.5	Epidemiologie	35
3.1.6	Ätiologie	35
3.1.7	Komorbidität	38
3.1.8	Verlauf und Prognose	38
<b>3.2</b>	<b>Psychotherapeutische Behandlungsansätze der Binge-Eating-Störung</b>	<b>39</b>
3.2.1	Der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz (KVT)	41
3.2.2	Verhaltenstherapeutische Gewichtsreduktionsprogramme (GRP)	44
3.2.3	Interpersonelle Therapie (IPT)	45
3.2.4	Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT)	45
3.2.5	Medikamentöse Ansätze	46
<b>3.3</b>	<b>Prädiktoren und Wirkfaktoren der Behandlung</b>	<b>47</b>
<b>3.4</b>	<b>Folgerung aus dem Forschungsstand und Zusammenfassung</b>	<b>48</b>
<b>4</b>	<b>FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN</b>	<b>50</b>
<b>4.1</b>	<b>Hypothesen zur Effektivität der Gruppenintervention</b>	<b>50</b>

---

<b>4.2</b>	<b>Hypothese zum Wartegruppeneffekt</b>	<b>52</b>
4.2.1	Weitere explorative Fragestellungen	53
<b>5</b>	<b>METHODEN</b>	<b>54</b>
<b>5.1</b>	<b>Beschreibung der Studie</b>	<b>54</b>
<b>5.2</b>	<b>Rekrutierung der Patientenstichprobe</b>	<b>54</b>
<b>5.3</b>	<b>Beschreibung der Patientenstichprobe</b>	<b>57</b>
5.3.1	Ein- und Ausschlusskriterien	57
5.3.2	Soziobiographische und klinische Angaben	58
5.3.3	Vollständiges Durchlaufen des Programms: Completer und Non-Completer	61
<b>5.4</b>	<b>Untersuchungsablauf</b>	<b>63</b>
<b>5.5</b>	<b>Beschreibung der Messinstrumente</b>	<b>66</b>
5.5.1	Skalen zur essstörungsspezifischen Psychopathologie	66
5.5.2	Skalen zur allgemeinen Psychopathologie	68
5.5.3	Skala zur Lebenszufriedenheit und zur Selbstakzeptanz	69
5.5.4	Erfassung der Therapiemotivation	70
5.5.5	Erfassung der Prozessqualität der Therapie	70
<b>5.6</b>	<b>Beschreibung der Intervention</b>	<b>70</b>
<b>5.7</b>	<b>Statistische Methoden</b>	<b>75</b>
<b>6</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>76</b>
<b>6.1</b>	<b>Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt</b>	<b>76</b>
6.1.1	Ergebnisse zu Veränderungen der essstörungsspezifischen Psychopathologie durch die gruppentherapeutische Intervention	77
6.1.1.1	Ergebnisse des SIAB-S	77
6.1.1.2	Ergebnisse des EDI	78
6.1.1.3	Ergebnisse des FEV	79
6.1.1.4	Ergebnisse des FKB-20	80
6.1.1.5	Ergebnisse zum Verlauf der BES-Diagnose nach dem DSM-IV-TR	81
6.1.1.6	Zusammenfassung	81
6.1.2	Ergebnisse zum Gewichtsverlauf während der gruppentherapeutischen Intervention	82
6.1.3	Ergebnisse zu Veränderungen der allgemeinen Psychopathologie durch die gruppentherapeutische Intervention	84
6.1.3.1	Ergebnisse des SCL	84
6.1.3.2	Ergebnisse des SKID-I	85
6.1.3.3	Ergebnisse der SESA	86
6.1.3.4	Zusammenfassung	86
<b>6.2</b>	<b>Ergebnisse zum Vergleich Interventionsgruppe vs. Wartegruppe</b>	<b>87</b>
6.2.1	Veränderungen im Gewicht	88
6.2.2	Ergebnisse des SIAB-S	90

---

6.2.3	Ergebnisse des SKID-I	91
6.2.4	Zusammenfassung	92
<b>6.3</b>	<b>Ergebnisse zum Wartegruppeneffekt</b>	<b>92</b>
6.3.1	Zusammenfassung	94
<b>6.4</b>	<b>Ergebnisse zu Kennzeichen von erfolgreichen vs. nicht erfolgreichen Patienten und Prädiktoren für den Behandlungserfolg</b>	<b>94</b>
6.4.1	Kennzeichen von erfolgreichen vs. nicht erfolgreichen Patienten in Bezug auf den Rückgang der BES-Symptomatik	94
6.4.2	Kennzeichen und Prädiktoren von erfolgreichen vs. nicht erfolgreichen Patienten in Bezug auf eine Gewichtsabnahme	97
6.4.3	Zusammenfassung	99
<b>6.5</b>	<b>Ergebnisse zum Behandlungsverlauf von Completern im Vergleich zu Non-Completern</b>	<b>99</b>
6.5.1	Zusammenfassung	103
<b>7</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>105</b>
7.1	Einfluss des kombinierten Gruppentherapieprogramms auf den Behandlungserfolg	105
7.2	Vergleich der Verläufe von Interventionsgruppe vs. Wartegruppe	109
7.3	Einfluss von Prädiktoren auf den Behandlungserfolg (spezifisch auf eine Gewichtsabnahme)	111
7.4	Diskussion der Verläufe von Completern im Vergleich zu Non-Completern	113
7.5	Kritische Aspekte zur Durchführung der Studie	117
7.5.1	Methodische Kritikpunkte	117
7.5.2	Kritikpunkte zur Stichprobe	118
7.5.3	Kritikpunkte zur Kontrollgruppe	119
7.6	Fazit für die klinische Praxis	120
<b>8</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>122</b>
<b>9</b>	<b>LITERATUR</b>	<b>125</b>
<b>10</b>	<b>ANHANG</b>	<b>140</b>

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abb. 2-1: Einteilung der Adipositas</b>	<b>9</b>
<b>Abb. 2-2: Die multifaktorielle Genese der Adipositas (modifiziert nach Ehlert 2003)</b>	<b>10</b>
<b>Abb. 3-1: Multifaktorielles Ätiologiemodell der BES nach Munsch (2003)</b>	<b>37</b>
<b>Abb. 3-2: Essprotokoll (Patientenbeispiel)</b>	<b>42</b>
<b>Abb. 3-3: Verhaltensanalyse (Patientenbeispiel)</b>	<b>43</b>
<b>Abb. 5-1: Rekrutierung der Stichprobe nach dem CONSORT-Statement (Moher et al. 2004)</b>	<b>56</b>
<b>Abb. 5-2: Zeitlicher Untersuchungsablauf für die Wartegruppe (WG) und für die Interventionsgruppe (IG)</b>	<b>63</b>
<b>Abb. 5-3: Untersuchungsablauf mit den eingesetzten Messinstrumenten</b>	<b>65</b>
<b>Abb. 6-1: Farblich gekennzeichnete Messzeitpunkte zur Berechnung des Gesamtinterventionseffektes</b>	<b>76</b>
<b>Abb. 6-2: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Strukturierten Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen (SIAB-Selbsteinschätzung)</b>	<b>77</b>
<b>Abb. 6-3: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Eating Disorder Inventory (EDI)</b>	<b>78</b>
<b>Abb. 6-4: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Fragebogen zum Essverhalten (FEV)</b>	<b>79</b>
<b>Abb. 6-5: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Fragebogen zum Körperbild (FKB-20)</b>	<b>80</b>
<b>Abb. 6-6: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt der BES-Diagnose nach DSM-IV-TR</b>	<b>81</b>
<b>Abb. 6-7: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt bzgl. Gewichtsverlauf</b>	<b>82</b>
<b>Abb. 6-8: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt bzgl. Entwicklung der Fettmasse</b>	<b>83</b>
<b>Abb. 6-9: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt in der Symptom Check-List (SCL)</b>	<b>84</b>
<b>Abb. 6-10: Gesamtinterventionseffekt der Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (SESA)</b>	<b>86</b>
<b>Abb. 6-11: Farblich gekennzeichnete Messzeitpunkte zur Berechnung des Vergleichs der Wartegruppe mit der Interventionsgruppe</b>	<b>87</b>
<b>Abb. 6-12: Gewichtsverlauf der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe</b>	<b>88</b>
<b>Abb. 6-13: Entwicklung der Fettmasse der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe</b>	<b>89</b>
<b>Abb. 6-14: Entwicklung der Skala „Bulimie“ im SIAB-S bei der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe</b>	<b>90</b>
<b>Abb. 6-15: Entwicklung der Skala „Atypische Essanfälle“ im SIAB-S bei der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe</b>	<b>90</b>
<b>Abb. 6-16: Zusammenhang der Höhe des BMIs und des Leidensdrucks (FPTM) mit der Dauer der Adipositas</b>	<b>98</b>
<b>Abb. 6-17: Korrelation prozentualer Gewichtsabnahme mit der Kognitiven Kontrolle des Essverhaltens (FEV)</b>	<b>98</b>
<b>Abb. 6-18: Gewichtsverlauf: Non-Completer vs. Completer</b>	<b>102</b>

---

## Tabellenverzeichnis

<b>Tab. 2-1: Studien zum Vergleich der Gewichtsreduktion durch unterschiedliche Therapieprogramme</b>	<b>20</b>
<b>Tab. 3-1: Forschungskriterien der Binge-Eating-Störung (BES) nach DSM-IV-TR</b>	<b>31</b>
<b>Tab. 3-2: Stand der Therapieforschung bei BES</b>	<b>40</b>
<b>Tab. 3-3: Prädiktoren des Behandlungsverlaufs der BES</b>	<b>48</b>
<b>Tab. 5-1: Ein- und Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme</b>	<b>57</b>
<b>Tab. 5-2: Beschreibung der Patientenstichproben (IG und WG) zum Zeitpunkt des Einschlusses und zum Zeitpunkt der Intervention für beide Gruppen (GI): demographische und klinische Daten</b>	<b>60</b>
<b>Tab. 5-3: Anzahl der Completer und Non-Completer / Zeitpunkt und Gründe für das Ausscheiden</b>	<b>62</b>
<b>Tab. 5-4: Inhalte des Gruppentherapieprogramms</b>	<b>73</b>
<b>Tab. 6-1: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt SKID-I Diagnosen</b>	<b>85</b>
<b>Tab. 6-2: Komorbide psychische Störungen und BES-Diagnose nach DSM-IV: Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe</b>	<b>91</b>
<b>Tab. 6-3: Beschreibung der Patientenstichproben zum Zeitpunkt ihres jeweiligen Interventionsbeginns bzgl. der Ausprägung essstörungsspezifischer und allgemeinpsychopathologischer Variablen</b>	<b>93</b>
<b>Tab. 6-4: Vergleich von erfolgreichen Patienten vs. nicht-erfolgreichen Patienten in Bezug auf BES</b>	<b>96</b>
<b>Tab. 6-5: Anzahl, Art und Zeitpunkt des Ausscheidens von Non-Completern</b>	<b>100</b>
<b>Tab. 6-6: Essstörungsspezifische Variablen: Non-Completer vs. Completer</b>	<b>101</b>
<b>Tab. 6-7: Allgemein-psychopathologische Variablen: Non-Completer vs. Completer</b>	<b>103</b>



# 1 Einleitung

Adipositas ist nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (WHO 2000) das größte chronische Gesundheitsproblem (World Health Organization 1998). Der prozentuale Anteil übergewichtiger und adipöser Menschen in der Bevölkerung der westlichen Industrieländer nimmt seit einigen Jahrzehnten stetig zu. Adipositas, insbesondere Grad 2 und Grad 3 ( $\text{BMI} > 40 \text{ kg/m}^2$ ) kann zu ausgeprägten gesundheitlichen Folgeerkrankungen wie beispielsweise Bluthochdruck, Diabetes mellitus, koronarer Herzerkrankung, Fettstoffwechselstörungen, Schlaganfall, degenerativen Erkrankungen des Bewegungsapparates und somit zu erhöhter Mortalität führen (Wirth 2003). Weitere Folgen, die oft vergessen werden, sind die langjährigen psychosozialen Belastungen. Das unzureichende körperliche Wohlbefinden führt insbesondere bei adipösen Frauen oft zu langjährigen seelischen und psychosozialen Belastungen. Häufig ist ausgeprägte Adipositas mit erheblichen Selbstwertproblemen, Beziehungs- und Kontaktstörungen, depressiver Stimmungslage, sozialer Isolation, beruflichen Schwierigkeiten sowie einer insgesamt deutlich eingeschränkten Lebensqualität verbunden und bedarf therapeutischer Behandlung.

Eine Subgruppe adipöser Menschen leidet zusätzlich unter einer Essstörung, der sogenannten „Binge-Eating-Störung“ (BES) (siehe Kap 3.1.3), bei der die Nahrungsaufnahme neben der Sättigung auch der Regulation unkontrollierter negativer Affekte dient. Darüber hinaus ist die psychische Komorbidität (vor allem Angst und Depression) deutlich erhöht (Javaras et al. 2008). Die folgende Untersuchung beschäftigt sich mit der Behandlung von Patienten dieser Subgruppe. Die bestehenden Behandlungskonzepte für Adipositas in Kombination mit einer BES erweisen sich bisher noch als unzureichend, da die Patienten zwar eine Reduktion ihrer Essstörungssymptomatik, aber keine nachhaltigen Effekte hinsichtlich einer Gewichtsabnahme erreichen. Künftige Therapiekonzepte sollten deshalb nach gegenwärtiger Studienlage ein Vorgehen beinhalten, das sowohl auf die Behandlung der Essstörung und der psychischen Komorbidität als auch auf Maßnahmen zur Gewichtsreduktion eingeht.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Überprüfung, ob und wieweit eine Kombination von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen (z.B. Techniken zur Selbstwertregulation und Kontrollüberzeugung, Veränderung dysfunktionaler Gedanken, Strategien zur adäquaten Emotionsregulation) mit Elementen eines multimodalen Gewichtsreduktionsprogramms (Ernährungs- und Bewegungstherapie) neben der Verbesserung der Essanfänge auch zu einer Gewichtsabnahme führt. Die Durchführung der Intervention erfolgt in interdisziplinärer Zu-

sammenarbeit der jeweiligen bereichsspezifischen Experten (Ernährungstherapeutin, Bewegungstherapeutin und Psychotherapeutin). Dabei wird anstelle reiner Theorievermittlung im Besonderen Wert gelegt auf eine praktische Umsetzung einzelner Behandlungselemente wie beispielsweise Kochen in der Lehrküche, Durchführung verschiedener Bewegungsmaßnahmen, die auch im Alltag der Patienten einsetzbar sind. Neben der Evaluation der Gruppentherapie sollen - sofern möglich - auch Verläufe von Patienten verfolgt werden, die vorzeitig aus der Behandlung ausscheiden oder diese nicht vollständig durchlaufen. Die „Dropout-Raten“ werden in der Literatur mit 11-27% angegeben (Brownley et al. 2007) und dabei wird bemängelt, dass die weitere Entwicklung dieser Patienten nicht mehr untersucht wird.

Bei diesem Evaluationsvorhaben handelt es sich um eine randomisierte Interventionsstudie, die - auf dem Hintergrund, dass therapeutisches Arbeiten in einer Therapiegruppe mit mehr als zwölf Teilnehmern nicht mehr ausreichend möglich ist - nur eine begrenzte Patientenzahl (n=29) einschließen kann. Somit muss sie als Pilotstudie mit explorativem Charakter verstanden werden.

## 2 Adipositas

### 2.1 Klassifikation, Epidemiologie und Ätiologie

#### 2.1.1 Einführung

Die Ernährungs- und Bewegungssituation sowie die sozioökonomischen Umstände haben sich in den Industrienationen in den vergangenen 50 Jahren radikal gewandelt. Folgen dieser Entwicklung sind rasante Steigerungen der Prävalenzraten der Adipositas. Bevölkerungs-basierte Studien in Deutschland haben ergeben, dass inzwischen jeder fünfte erwachsene Bundesbürger adipös ist (Mensink, Lambert u. Bergmann 2005). Untersuchungen zur Ätiologie der Adipositas verweisen auf eine komplexe Interaktion genetischer, sozioökonomischer sowie psychosozialer Faktoren (Herpertz 2008, Danielzik u. Müller 2006).

Trotz der nachgewiesenen psychischen und körperlichen Folgeerscheinungen hat die Adipositas bis heute nicht den Krankheitsstellenwert wie beispielsweise die Essstörungen Bulimia Nervosa und Anorexia Nervosa. Die Medizin fasst Adipositas in erster Linie als Risikofaktor auf, weniger als eigenständige Krankheit (Hebebrand et al. 2004). Bis vor wenigen Jahren wurde Übergewicht noch mit fehlendem Willen, mangelnder Compliance, eigenem schuldhaften Verhalten oder auch mit spezifischen Persönlichkeitsfaktoren in Verbindung gebracht. Die frühere Bezeichnung der Adipositasbehandlung als „Abspecken“ zeigt aus heutiger Sicht mangelnde Fachkompetenz und bagatellisiert das gesundheitliche Problem. In jüngster Zeit hat vor allem die Genforschung zur Entstigmatisierung und zu einer deutlich veränderten Betrachtungsweise der Adipositas beigetragen. In Sinne einer Gen-Umwelt-Interaktion wird die Ätiologie massiver Gewichtszunahme mittlerweile als komplex und multifaktoriell beschrieben und für die Behandlung eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Ärzten verschiedener Fachdisziplinen, Ernährungsberatern, Sporttherapeuten und Psychotherapeuten gefordert.

In den folgenden Kapiteln wird ein Überblick über den aktuellen Wissensstand und die Forschungslage der Adipositas, ihre Definition, Epidemiologie, Ätiologie und Behandlungsmöglichkeiten gegeben.

### 2.1.2 Klassifikation und diagnostische Kriterien

Die Begriffe Übergewicht und Adipositas werden in der Literatur häufig synonym verwendet, wobei sie genau genommen Unterschiedliches beschreiben. Übergewicht bedeutet lediglich, dass die Körpermasse gegenüber der entsprechenden Alters- und Geschlechtsnorm erhöht ist. Adipositas hingegen sagt aus, dass der Anteil von Körperfett an der Gesamtkörpermasse zu hoch ist. Die Klassifizierung erfolgt mit Hilfe des Body-Mass-Index (BMI), der sich aus Körpergewicht und Körpergröße errechnet (Gewicht (Kg): Körpergröße (m)<sup>2</sup>). In Abb. 2-1 ist die Einteilung des Übergewichts und der Adipositas beschrieben, wie sie die World Health Organization (WHO 2000) festgelegt hat.

	BMI [kg/m <sup>2</sup> ]
Normalgewicht	19-24,9
Übergewicht	25-29,9
Adipositas Grad I	30-34,9
Adipositas Grad II	35-39,9
Adipositas Grad III	>40

**Abb. 2-1: Einteilung der Adipositas**

Neben der Gewichtsmessung kann auch die Erfassung des Fettverteilungsmusters als Einschätzungsmaß dienen. Das Fettverteilungsmuster wird mit Hilfe des Taillenumfangs bestimmt. Das kardiovaskuläre Risiko ist dabei nicht allein vom Körpergewicht, sondern auch vom Fettverteilungsmuster abhängig (Despres et al. 2001). Menschen mit androidem Fettverteilungsmuster ("Apfelform"), das gehäuft bei Männern auftritt und bei dem das Fett vor allem am Bauch sitzt, weisen ein deutlich höheres kardiovaskuläres Risiko auf. Menschen mit gynoiden Fettverteilungsmuster („Birnenform“), das gehäuft bei Frauen zu beobachten ist und bei dem das Fett vor allem an Hüften und Oberschenkeln sitzt, haben dagegen kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Wenn das Ergebnis des Taillenumfangs bei Männern größer als 94 cm bzw. bei Frauen größer als 80cm ist, muss von einem erhöhten kardiovaskulären Risiko ausgegangen werden (Lean et al. 1995).

### 2.1.3 Epidemiologie

Der prozentuale Anteil übergewichtiger und adipöser Menschen in der Bevölkerung der westlichen Industrieländer nimmt seit einigen Jahrzehnten stetig zu. Die aktuellsten Daten zur Prävalenz in Deutschland finden sich im Bundesgesundheitsurvey 1998 und im telefonischen Gesundheitssurvey 2003 (Mensink, Lambert u. Bergmann 2005). Darin zeigt sich, dass der

Anteil der Personen mit einem BMI von 25-30 in den letzten 20 Jahren etwa gleichgeblieben, wohingegen der Anteil der Adipösen (BMI  $\geq 30$ ) deutlich angestiegen ist. Derzeit sind über die Hälfte der Bevölkerung zumindest übergewichtig, ca. 20% können als adipös bezeichnet werden. Nur etwa ein Drittel der männlichen Bevölkerung kann als normalgewichtig klassifiziert werden, bei den Frauen ist es etwas weniger als die Hälfte.

### 2.1.4 Ätiologie

Der Adipositas liegt immer eine Dysbalance zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch zu Grunde. Diese Dysbalance wird durch psychosoziale, soziokulturelle und persönlichkeitspezifische Faktoren ebenso beeinflusst, wie durch genetische und biologische Prädisposition. In Abb. 2-2 sind die Genesefaktoren im Sinne eines biopsychosozialen Modells zusammengefasst. Im Folgenden werden die einzelnen Ätiologiefaktoren vorgestellt.

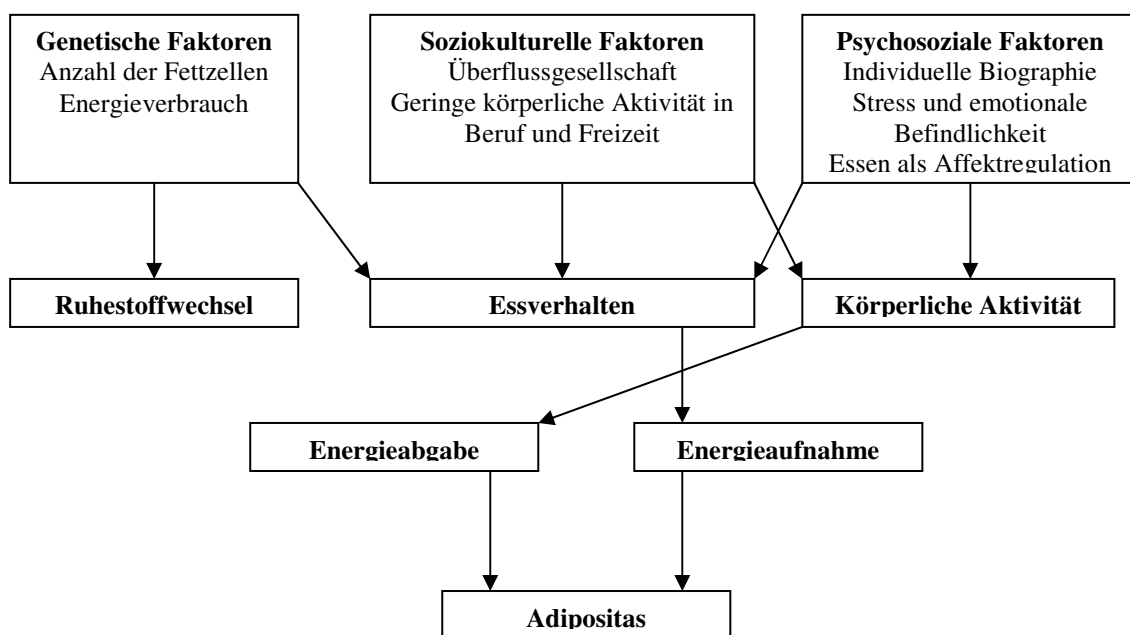


Abb. 2-2: Die multifaktorielle Genese der Adipositas (modifiziert nach Ehlert 2003)

#### *Genetische Faktoren*

Wesentliche Erkenntnisse über die Genetik der Adipositas stammen aus der Zwillingsforschung. Bouchard und Pérusse (1993) und Hebebrand und Renschmidt (1995) konnten zeigen, dass bei eineiigen Zwillingen die Intrapaar-Korrelation im Hinblick auf kurz- und langfristige Überernährung signifikant größer war, als bei zweieiigen Zwillingen. Die Schätzun-

gen des Varianzanteils genetischer Faktoren liegen zwischen 16% und 85% (Yang, Kelly u. He 2007, Lehrke u. Laessle 2003). Bisher ist jedoch nicht eindeutig geklärt, über welche Mechanismen sich die genetische Komponente der Adipositas manifestiert. Die Identifikation der relevanten Erbanlagen ist schwierig, da die Effekte einzelner Genvarianten vermutlich sehr klein sind und erst die Wirkung multipler Genvarianten (Allele) eines Menschen die Energiezufuhr, -aufnahme und –verbrauch beeinflusst (Herpertz 2008). Darüber hinaus kommt es zu einer Interaktion von genetischen Prozessen mit Umweltfaktoren, neurophysiologischer Regulation von Hunger und Sättigung mit persönlichkeitspezifischen Einflüssen, die bisher noch nicht ausreichend erforscht werden konnte.

### *Soziokulturelle Faktoren*

Das Ess- und Bewegungsverhalten wird durch soziokulturelle Faktoren beeinflusst. Übergewicht tritt gehäuft in industrialisierten Ländern auf, in denen es ein Überangebot an Nahrungsmitteln gibt. Der moderne Lebensstil in Industrieländern ist gekennzeichnet durch Bewegungsmangel und falsche Ernährungsgewohnheiten. Technische Errungenschaften ersetzen zunehmend die direkte körperliche Arbeit sowohl im Haushalt und am Arbeitsplatz als auch in der Freizeit. Die meisten Menschen üben eine sitzende Tätigkeit aus, in der Freizeit wird oft stundenlang ferngesehen oder am Computer gespielt. Der durchschnittliche Fernsehkonsum pro Tag ist deutlich positiv mit erhöhtem Körpergewicht assoziiert. Für Essen wird sich immer weniger Zeit genommen, wodurch es zu einem zunehmenden Konsum von „Fastfood-Produkten“ kommt, die zumeist aus hochkalorischen Lebensmitteln bestehen. Durch schnelles, hastiges Essen werden Sättigungsgefühle, die mit zeitlicher Verzögerung auftreten, erst verspätet empfunden und wirksam. Fettreiche Ernährung in Kombination mit zunehmender Inaktivität führen zu einer positiven Energiebilanz, die eine Gewichtszunahme begünstigen. Gesellschaftliche Einflüsse zeigen sich auch in dem deutlichen Zusammenhang von Schichtzugehörigkeit und Adipositas. Werden Personen anhand der drei zentralen Merkmale Einkommen, Bildung und Beruf einer Unter-, Mittel- oder Oberschicht zugeordnet, so sind in allen Altersgruppen deutlich höhere Anteile in der Unterschicht adipös. Der sozioökonomische Status ist, besonders bei Frauen, negativ korreliert mit der Prävalenz von Übergewicht, die Adipositas-Prävalenz der Unterschicht-Frauen ist fast doppelt so hoch wie die der Oberschicht-Frauen (Robert-Koch-Institut 2003).

Ebenso wird das Essverhalten durch das Vorbildverhalten der Eltern, einschließlich deren Essgewohnheiten und Nahrungsmittelpräferenzen, geprägt. Individuelle emotionale Einflüsse, wie Essen zur Kompensation von Stress, Trauer, Einsamkeit, Langeweile und weiteren nega-

tiven Gefühlen sind zusätzliche Risikofaktoren für die Entwicklung von Adipositas. Das Essen lenkt dabei kurzfristig von unangenehmen Gefühlszuständen ab und verhilft zu einem kurzfristigen Wohlgefühl.

### *Essverhalten*

Hinsichtlich der Ernährungsgewohnheiten in den USA zeigt sich, dass lediglich etwa 25% der Bevölkerung die empfohlenen fünf Portionen Früchte und Gemüse pro Tag zu sich nehmen. Der Fettverzehr hingegen liegt deutlich über den empfohlenen 30% des Gesamtkalorienkonsums (Mokdad et al. 2001). Auch in Deutschland wird dem Körper zuviel Energie über Fette und Eiweiß zugeführt. Der Anteil von Kohlenhydraten hingegen ist zu niedrig (Robert-Koch-Institut 2003).

Die Forschungslage hinsichtlich der Höhe der Kalorienzufuhr bei Adipösen zeigt uneinheitliche Ergebnisse. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die Angaben zur Nahrungszufuhr bei Adipösen einer eingeschränkten Reliabilität unterliegen (Zipfel, Löwe u. Herzog 2000). Insgesamt sprechen die Ergebnisse eher dafür, dass die Höhe des BMI und somit die Adipositas positiv mit der relativen Fettaufnahme und negativ mit der relativen Kohlenhydrataufnahme verknüpft ist (Francois u. James 1994; Prentice u. Jebb 1995, Pudel u. Ellrott 1995). Die Frage nach den Ursachen für einen erhöhten Fettkonsum übergewichtiger Menschen bleibt derzeit allerdings noch weitgehend offen.

### *Körperliche Aktivität*

Bewegungsmangel ist unumstritten ein ursächlicher Faktor in der Entstehung von Adipositas. Niedrige körperliche Aktivität, d.h. ein geringer Arbeitsumsatz, fördert die Entstehung von Übergewicht. Eine Steigerung der körperlichen Aktivität führt neben dem Anstieg des Arbeitsumsatzes zu einer Zunahme der Muskelmasse, was wiederum den Grundumsatz weiter erhöht. Obwohl wesentlich mitverantwortlich für die Ätiologie, ist körperliche Aktivität als alleinige Maßnahme zur Gewichtsreduktion nicht geeignet. Es gibt eine Reihe von Studien, in denen versucht wurde alleine mit einem Bewegungsprogramm eine Senkung des Übergewichts zu erreichen. Eine gute Zusammenstellung evidenzbasierter Untersuchungen zum Effekt von körperlicher Aktivität auf die Gewichtsentwicklung findet sich in dem Überblicksartikel von Wing (1999) und in einem neueren Review von Catenacci und Wyatt (2007). Im Durchschnitt zeigt sich, dass sich durch Bewegung nur eine geringe Gewichtsabnahme (ca. um 0,1 kg pro Woche) erzielen lässt. Der Einfluss von körperlicher Aktivität auf die Gewichtsstabilisierung nach einer erfolgreichen Abnahme ist jedoch von weitaus größerer Be-

deutung. Dort zeigen die meisten Studien, dass regelmäßige körperliche Bewegung eine wesentliche Stütze bei der Stabilisierung einer erfolgten Gewichtsreduktion ist (Jakicic u. Otto 2005, Hill u. Wyatt 2005).

## **2.2 Behandlungsansätze der Adipositas**

### **2.2.1 Einführung**

Die Behandlung der Adipositas ist aufgrund der multifaktoriellen Genese komplex und oft schwierig. Meistens versuchen die Betroffenen mit Hilfe von Diäten ihr Gewicht zu reduzieren, häufig jedoch ohne anhaltenden Erfolg. Einer anfänglichen Gewichtsabnahme folgt meist eine deutliche Gewichtszunahme (sog. „Jojo-Effekt“). Die meisten adipösen Patienten haben schon eine längere Behandlungsvorgeschichte mit vielen Frustrationserlebnissen in Bezug auf eine Gewichtsreduktion hinter sich. Die Adipositas ist zu einem chronifizierten Zustand geworden. Die Indikation für eine geeignete Behandlungsmaßnahme muss deshalb im Rahmen einer strukturierten und standardisierten Diagnostik und in Kooperation mit anderen Fachdisziplinen, wie Endokrinologie, Sportmedizin, Ernährungstherapie und Adipositaschirurgie erfolgen (Becker et al. 2006). In Abhängigkeit vom Ausmaß der Adipositas und den damit verbundenen körperlichen Folgeerscheinungen sowie der vorhandenen psychischen Komorbidität kommen unterschiedliche Interventionsmaßnahmen in Betracht. Auch Persönlichkeits- und Motivationsfaktoren des Patienten sowie seine früheren Therapieversuche spielen bei der Auswahl des Behandlungspfades eine Rolle. Gemäß den Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (Hauner et al. 2007) ist der Eckpfeiler der Adipositasbehandlung ohne psychische und körperliche Komorbidität, mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m<sup>2</sup>, eine Lebensstiländerung im Sinne einer Ernährungsumstellung und Steigerung der körperlichen Aktivität. Bei Patienten mit zusätzlicher psychischer Störung (beispielweise Angststörung, Depression oder auch einer zusätzlichen Essstörung) werden neben einem Ernährungs- und Bewegungstraining intensivere und spezifische Psychotherapieangebote auf unterschiedlichen Versorgungsebenen (ambulant, teilstationär oder stationär) notwendig.

Im Folgenden werden die drei wesentlichen Komponenten (Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie) eines jeden Basisprogramms zur Gewichtsreduktion bei Adipositas ohne psychische und körperliche Komorbidität, wie es die Adipositas-Leitlinien (Hauner et al. 2007) empfehlen, beschrieben. Der Schwerpunkt der Darstellung liegt dabei auf der Verhaltenstherapie, da diese neben einem Ernährungs- und Bewegungstraining die Grundlage für die



nachfolgende Studie darstellt. Darüber hinaus werden kurz die Möglichkeiten der medikamentösen und chirurgischen Therapie dargestellt.

### **2.2.2 Ernährungstherapie**

Die Ernährungsberatung spielt bei der Behandlung der Adipositas eine zentrale Rolle. Übergeordnetes Ziel ist es, eine negative Energiebilanz zu erreichen und das Essverhalten im Sinne einer Umstellung auf eine ausgewogene und gesunde Ernährung zu verändern. Hierzu wird mit dem Patienten eine ausführliche ernährungsphysiologische und -psychologische Anamnese durchgeführt. Mit Hilfe von Essprotokollen, in denen das Ernährungsverhalten, die Lebensmittelauswahl und -zusammenstellung sowie das Verzehrverhalten erfasst werden, kann ungünstiges Ess- und Ernährungsverhalten analysiert werden.

Auf dieser Grundlage werden Therapiepläne zur Ernährungskorrektur mit dem Patienten erarbeitet. Dabei soll auf eine ausgewogene Ernährung im Sinne der DGE-Richtlinien (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2000) geachtet werden, bei denen die Betroffenen ein ausreichendes Sättigungsgefühl erreichen. Dies bedeutet in erster Linie, dass weniger Fett und mehr Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index verzehrt werden. Durch den Verzehr von ballaststoffreichen Produkten wird eine Senkung der Energiedichte bei Erhalt der Sättigung erreicht. Diese Ernährungsform ist weitgehend nebenwirkungsfrei, langfristig wirksam und gilt derzeit als Standardtherapie der Adipositas (Anderson et al. 2001).

### **2.2.3 Bewegungstherapie**

Ein wesentliches Ziel der Bewegungstherapie ist das Erreichen eines höheren Energieverbrauchs durch Realisierung einer negativen Energiebilanz. Eine Kombination aus Ernährungsmodifikation und körperlicher Aktivität ist dabei einer alleinigen Bewegungsintervention deutlich überlegen (Hauner et al. 2007, Miller, Koceja u. Hamilton 1997). Körperliches Training spielt außerdem zur Verhinderung einer weiteren bzw. erneuten Gewichtszunahme eine wichtige Rolle. Unabhängig von einer Gewichtsreduktion ist die Empfehlung regelmäßiger körperlicher Aktivität auch in Hinblick auf die Komorbidität der Adipositas von Bedeutung. Sowohl eine gesteigerte körperliche Aktivität als auch eine höhere körperliche Fitness sind mit einem verringerten kardiovaskulären Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko assoziiert. Auch das Risiko für einen Typ 2 Diabetes lässt sich durch körperliches Training verringern. Dabei sind günstige Trainingseffekte auf das kardiovaskuläre Risikoprofil mit Absenkung des

Blutdrucks, Abbau von viszeralem Fett sowie einer Verbesserung der Insulinsensitivität und des Lipidprofils auch ohne eine deutliche Gewichtsreduktion beschrieben.

Nach den Empfehlungen der Fachgesellschaften (Hauner et al. 2007, Saris et al. 2003) liegt der anzustrebende zusätzliche Energieumsatz, bei dem eine messbare Gewichtsreduktion zu erwarten ist, bei über 2000 - 2500 kcal/Woche. Dies entspricht je nach Belastungsintensität und Bewegungsform einem Umfang von mindestens 5 Stunden/Woche. Zur Prävention einer erneuten Gewichtszunahme werden mit 60–90 Minuten an den meisten Tagen der Woche ähnliche Umfänge empfohlen. Demgegenüber gelten zur Absenkung des atherogenen Risikoprofils und der kardiovaskulären Mortalität bereits Umfänge ab 2-2,5 Stunden/Woche als wirksam.

Ob wenige längere gegenüber vielen kürzeren Einheiten einen Vorteil bieten, ist unklar. Möglicherweise erleichtert die Aufsummation vieler kürzerer Einheiten, gerade bei schwer adipösen Patienten oder zu Beginn eines Bewegungsprogramms, dessen Umsetzung. Bei der Trainingsgestaltung ist eine Berücksichtigung individueller Faktoren, wie Ausgangsfitness, bisherige Erfahrung mit körperlichem Training, bevorzugte Bewegungsformen sowie Begleiterkrankungen erforderlich. (Nordic-Walking, Radfahren, Schwimmen oder Aquajogging und ausdauerorientierte Gymnastikprogramme sind zumeist gut realisierbare Bewegungsformen). Krafttraining wird in Kombination mit Ausdauertraining empfohlen. Im Falle degenerativer Erkrankungen des Bewegungsapparates oder einer sehr geringen Fitness bietet Krafttraining die Grundlage zur Durchführung eines Ausdauertrainings. Bei schwer adipösen Patienten stellen oft schon Alltagsaktivitäten eine relevante Trainingsbelastung dar.

#### **2.2.4 Psychotherapie**

Aufgrund von immer wieder auftretenden „Jojo-Effekten“, die mit Frustrationserlebnissen für die Patienten verbunden sind, sollte der Schwerpunkt einer Adipositasbehandlung nicht auf einer möglichst hohen Gewichtsreduktion liegen, sondern auf einer innerhalb von sechs bis zwölf Monaten zu erreichenden moderaten Gewichtsabnahme und danach auf einer Phase der Gewichtsstabilisierung (Hauner et al. 2007). Dieser Behandlungsansatz kann aber nur dann zielführend sein, wenn die Grenzen einer konservativen Gewichtsreduktion gemäß nationaler und internationaler Therapieleitlinien adäquat berücksichtigt werden. Mittlerweile wird in der Behandlung der Adipositas explizit zwischen einer „Gewichtsreduktionsphase“, z.B. durch ein mehrmonatiges Gewichtsreduktionsprogramm, und einer anschließenden Phase der Gewichtsstabilisierung nach Programmende unterschieden.

Im Folgenden wird ein Überblick über den aktuellen Stand der Kurzzeit- und Langzeiteffekte der ambulanten Psychotherapie bei Adipositas, die schwerpunktmäßig bei Patienten mit einer Adipositas von Grad I und Grad II indiziert ist, gegeben. Die Übersicht stützt sich im ersten Teil im Wesentlichen auf die Ergebnisse des Review-Artikels von Shaw et al. (2007) zu ambulanten psychotherapeutischen Interventionen bei Übergewicht, der in der Cochrane Library erschienen ist. Im zweiten Teil werden verschiedene Studien zur „Lebensstiländerung“ (Life-Style-Interventionen) vorgestellt und diskutiert. Zwischen Life-Style-Interventionen und verhaltenstherapeutischen Behandlungsmethoden der Adipositas gibt es jedoch deutliche Überschneidungen. Eine Trennung erscheint nur bedingt gerechtfertigt, da Life-Style-Interventionen – wenn auch in geringerem Ausmaß – zumeist verhaltenstherapeutische Techniken mit einschließen. Wadden und Butryn (2003) weisen darauf hin, dass der Begriff „Lebensstiländerung“ häufig sogar synonym mit verhaltenstherapeutischer Behandlung verwendet wird. Dennoch werden in der Literatur zur Adipositas therapie diese Begrifflichkeiten unterschieden, so dass auch hier die Effektivität beider Interventionsformen gesondert beschrieben wird.

#### 2.2.4.1 Verhaltenstherapeutische Interventionen bei Adipositas

Shaw et al. (2007) haben einen großen Übersichtsartikel über psychotherapeutische Interventionen bei Adipositas in der Cochrane Library veröffentlicht. Eingeschlossen wurden 36 randomisierte Studien zwischen 1970 und 2001, die einen verhaltenstherapeutischen und / oder kognitiven Behandlungsschwerpunkt hatten - teilweise kombiniert mit einem Ernährungs- und Bewegungstraining. Studien mit reinen Life-Style-Interventionen fanden keine Berücksichtigung. Die verhaltenstherapeutischen Behandlungsmethoden umfassten Motivationsstrategien, Strategien im Umgang mit Essanfällen und Rückfällen bei ungünstige Essgewohnheiten, Methoden zur Stimuluskontrolle, Selbstbeobachtung, Zielanalysen und Veränderung von dysfunktionalen Denkmustern. Die Teilnehmer mussten mindestens 18 Jahre alt sein und einen BMI größer als 25 kg/m<sup>2</sup> haben. Die Behandlungsdauer durfte nicht unter drei Monaten (Follow-up-Messung mit eingeschlossen) und die Dropout-Rate nicht über 15% liegen. Als Outcome-Variable musste zumindest der Gewichtsverlauf erfasst worden sein. Alle Interventionen fanden im Gruppensetting statt. Katamnestische Untersuchungen waren nicht zwingend, so dass sich die meisten Ergebnisse auf Kurzzeiteffekte beziehen. Nur eine einzige Studie (Stevens et al. 2001) hatte nach Interventionsende einen Katamnesezeitraum von 1 ½ Jahren, bei den restlichen Studien fanden die Follow-up-Messungen zwischen null

und zwölf Monate nach Beendigung des Behandlungsprogramms statt. Für metaanalytische Berechnungen waren laut Autoren nur 25 der insgesamt 36 Studien geeignet, in den elf restlichen fehlten statistische Kennwerte, wie beispielsweise Angaben zur Standardabweichung. In Tab. 2-1 sind die Ergebnisse der 25 Studien zusammengefasst, ergänzt durch zwei neuere Untersuchungen der Arbeitsgruppe um Stahre von 2005 und 2007 (Stahre u. Hällström 2005, Stahre et al. 2007). Im folgenden Abschnitt werden die einzelnen Teilergebnisse dargestellt.

#### *Vergleich Verhaltenstherapie (VT) vs. unbehandelte Kontrollgruppe*

Zehn Studien (Stevens et al. 2001, Foreyt u. Hagen 1973, Goodrick et al. 1998, Hagen 1974, Israel u. Saccone 1979, Jeffery et al. 1983, Oldroyd et al. 2001, Rozensky u. Bellack 1976, Saccone u. Israel 1978, Wollersheim 1970) verglichen eine verhaltenstherapeutische Gruppe mit einer unbehandelten Kontrollgruppe. Sechs Studien wurden für eine Metaanalyse herangezogen. Alle zehn Studien zeigten eine deutliche Überlegenheit der verhaltenstherapeutischen Behandlung hinsichtlich des Gewichtsverlusts, allerdings ohne konkrete Angabe des jeweiligen Signifikanzniveaus.

#### *Vergleich VT und Ernährungs- und Bewegungstraining vs. Ernährungs- und Bewegungstraining alleine*

Acht Studien (Black et al. 1984, Calle-Pascual et al. 1992, Gormally u. Rardin 1981, Jeffery, Forster u. Snell 1985, Lindahl et al. 1999, Stuart 1971, Wing et al. 1984, Wing et al. 1985) untersuchten den Effekt von Verhaltenstherapie in Kombination mit einem Ernährungs- und Bewegungstraining. Zwei davon (Calle-Pascual et al. 1992, Stuart 1971) wurden aufgrund fehlender Varianzangaben nicht in die metaanalytischen Berechnungen mit einbezogen, konnten jedoch in der verhaltenstherapeutischen Gruppe einen mittleren Gewichtsverlust von 10 kg nach Interventionsende nachweisen. Demgegenüber kam es zu einer durchschnittlichen Gewichtszunahme von 0.5 kg in der Gruppe, die ausschließlich Ernährungs- und Bewegungstraining als Intervention bekamen. Von den restlichen sechs Untersuchungen sprachen vier Studien (Black et al. 1984, Gormally u. Rardin 1981, Lindahl et al. 1999, Wing et al. 1985) von einem überlegenen Effekt der VT-Behandlung in Kombination mit einem Ernährungs- und Bewegungstraining, eine Studie (Wing et al. 1984) fand keine Belege für einen signifikanten Unterschied zwischen beiden Interventionen, während eine andere Untersuchung (Jeffery, Forster u. Snell 1985) zeigen konnte, dass ein alleiniges Ernährungs- und Bewegungstraining bessere Effekte erbrachte. Shaw et al. (2007) weisen jedoch darauf hin, dass

diese Studien aufgrund sehr unterschiedlicher Populationen schlecht vergleichbar sind und deshalb die Aussagekraft dieser Ergebnisse eingeschränkt ist.

*Vergleich von kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) vs. integriertem Ernährungs- und Bewegungstraining mit Ernährungs- und Bewegungstraining alleine*

Zwei weitere Studien (Block 1980, Dennis et al. 1999), die in die Metaanalyse aufgenommen wurden, beschäftigten sich mit der Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) und kombiniertem Ernährungs- und Bewegungstraining im Vergleich zu einem reinen Ernährungs- und Bewegungstraining. Die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung in Kombination mit einem Ernährungs- und Bewegungstraining schnitt in beiden Fällen signifikant besser ab. Auch zwei neuere Studien von Stahre et al. (2005, 2007) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Die KVT zeigte sowohl im Vergleich zu einer Kontrollgruppe als auch im Vergleich zu einem reinen Ernährungs- und Bewegungstraining signifikant bessere Effekte.

Agras et al. (1995) verglichen KVT mit einer Placebobehandlung und konnten ein signifikant besseres Ergebnis durch KVT nachweisen.

Weitere Untersuchungen zur Wirksamkeit rein kognitiver Therapie (KT) sowohl im Vergleich zu einer Placebobehandlung (Goodrick et al. 1998) als auch im Vergleich zur Verhaltenstherapie (Goodrick et al. 1998, Wollersheim 1970, Sbrocco et al. 1999, Nauta et al. 2000) sprachen nicht für einen positiven Effekt durch kognitive Therapie. Die Verhaltenstherapie erwies sich in allen Fällen der reinen KT überlegen. Goodricks Ergebnisse (1998) demonstrierten sogar einen ungünstigen Effekt der kognitiven Therapie. Es kam sowohl in der KT-Gruppe als auch in der Placebogruppe zu einer Gewichtszunahme. Ein positiver Effekt der KT, zumindest im Vergleich zur VT, konnte somit insgesamt nicht nachgewiesen werden. Fabricatore (2007) diskutiert in diesem Zusammenhang kritisch, ob es überhaupt einen bedeutsamen Unterschied in der verhaltenstherapeutischen und kognitiven Behandlung der Adipositas gibt. Verhaltenstherapeutische Gruppenprogramme bei Adipositas beinhalten zumeist auch kognitive Techniken, wie Identifizierung und Veränderung negativer Gedanken, sokratischer Dialog oder Realitätsüberprüfung von irrationalen Kognitionen. Der Bereich der Überlappung ist somit groß. Der Autor kommt zu dem Schluss, dass Unterschiede weniger auf einer praktischen, anwendungsbezogenen als mehr auf einer theoretischen Ebene zu sehen sind. Die VT Behandlung bei Adipositas geht in ihrer Konzeptualisierung davon aus, dass eine Verhaltensänderung eine nachfolgende Bearbeitung ungünstiger Gedankenmuster erleichtert. Die KVT hingegen sieht die Veränderung von dysfunktionalen Kognitionen als notwendige Voraussetzung für eine Verhaltensänderung. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass KVT bei

Adipositas häufiger im Einzel- als im Gruppensetting durchgeführt wird, wohingegen es bei der VT-Behandlung genau umgekehrt ist. Nach Meinung des Autors haben diese Unterschiede allerdings wenig Relevanz für die klinische Praxis. Außerdem liefert die derzeitige Studienlage keine Hinweise darauf, dass einem der beiden Verfahren der Vorzug zu geben sei.

#### *Vergleich von intensiver VT mit weniger intensiver VT*

17 Studien beschäftigten sich mit der Frage, ob intensive vs. weniger intensive VT-Behandlung zu Unterschieden in der Gewichtsentwicklung führt. Sechs Studien (Castro et al. 1983, Chapman u. Jefferey 1978, Hagen 1974, Israel u. Saccone 1979, Jeffery et al. 1983, Kirschenbaum et al. 1985) konnten nicht für eine Metaanalyse verwendet werden, vier davon (Chapman u. Jefferey 1978, Hagen 1974, Israel u. Saccone 1979, Kirschenbaum et al. 1985) wiesen einen besseren Effekt der intensiven, zwei (Jeffery et al. 1983, Castro et al. 1983) hingegen der weniger intensiven VT-Behandlung nach. Zum einen wurde die Intensität der Behandlung an der Anzahl (von einmal wöchentlich bis einmal monatlich) und Dauer (von 60 bis 150 Minuten) der Sitzungen sowie am Ausmaß der verhaltenstherapeutischen Interventionen gemessen. Zum anderen spielte die Länge des Interventionsprogramms (von sechs bis zwölf Monaten einschließlich Katamnesezeitraum) und die Häufigkeit der therapeutischen Begleitung der einzelnen Sitzungen eine Rolle. Von den elf Studien, die in die Metaanalyse eingeschlossen wurden (Tab. 2-1), zeigten acht (Black u. Scherba 1983, Brownell et al. 1978, Burnett et al. 1985, Carroll u. Yates 1981, Johnson et al. 1979, Rozensky u. Bellack 1976, Saccone u. Israel 1978, Wing et al. 1996) einen höheren Gewichtsverlust bei intensiver Verhaltensherapie und zwei (Black et al. 1984, Wing et al. 1991) einen höheren bei weniger intensiver Behandlung. Die Studie von Jeffery et al. (1995) fand als einzige keinen Unterschied. Insgesamt sprechen die Ergebnisse für einen positiven Behandlungseffekt hinsichtlich der Gewichtsabnahme durch länger andauernde und häufiger stattfindende Interventionsprogramme. Dieser Befund deckt sich auch mit den Ergebnissen zur Effektivität von Life-Style-Interventionen, die weiter unten beschrieben werden.

#### *Zusammenfassung*

Alle Untersuchungen zur verhaltenstherapeutischen Behandlung von Adipositas im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen zeigen positive Effekte in Bezug auf eine Gewichtsabnahme. Nicht ganz eindeutig hingegen sind die Ergebnisse zur Kombination von Verhaltenstherapie mit einem gezielten Ernährungs- und Bewegungstraining. Die Mehrzahl der Studien belegt jedoch einen höheren Gewichtsverlust durch eine solche Kombination. Die Ergebnisse

zur kognitiven Therapie der Adipositas hingegen sind insgesamt eher enttäuschend. Kognitive Therapie scheint der Verhaltenstherapie in Bezug auf einen Gewichtsverlust nicht überlegen zu sein.

**Tab. 2-1: Studien zum Vergleich der Gewichtsreduktion durch unterschiedliche Therapieprogramme**

<b>I. Vergleich Verhaltenstherapie (VT) vs. Kontrollgruppe</b>					
Studie / Erst- autor	Teilnehmer (N)	Interventions- dauer (Monate)	Katamnese nach Interventions- ende (Monate)	Durchschnittlicher Gewichtsver- lust in kg (SD) *	
				Intervention	Kontrolle
Rozensky 1976	25	2	1½	-2,7 (3,2)	-1,8 (3,2)
Saccone 1978	58	2	10	-3,1 (2,6)	+1,8 (2,9)
Israel 1979	43	2	10	-1,0 (2,2)	+1,8 (2,2)
Jeffrey 1995	126	6	6	-1,7 (6,4)	+0,6 (5,3)
Oldroyd 2001	78	6	0	-1,5 (2,6)	+0,5 (2,2)
Stevens 2001	1101	18	18	-4,4 (1,0)	+0,1 (1,0)
<b>II. Vergleich VT + Ernährungs- und Bewegungstraining vs. Ernährungs- und Bewegungstraining</b>					
Gormally 1981	53	4	3	-5,5 (6,4)	-3,0 (5,3)
Wing 1984	44	2	4	-3,0 (7,5)	-2,7 (10,9)
Black 1984	49	2	5	-4,4 (3,9)	-2,5 (4,3)
Wing 1985	53	4	12	-6,3 (2,1)	-3,4 (2,9)
Jeffrey 1985	36	6	6	-3,7 (6,4)	-7,7 (5,3)
Lindahl 1999	186	1	11	-5,4 (1,3)	-0,5 (0,3)
<b>III. Vergleich kogn. VT + Ernährungs- und Bewegungstraining vs. Ernährungs- und Bewegungstraining</b>					
Block 1980	24	2 ½	2	-8,7 (4,5)	-0,2 (6,3)
Dennis 1999	39	4	2	-8,6 (5,0)	-5,0 (4,1)
<b>IV. Vergleich kogn. VT + Ernährungstraining vs. Kontrollgruppe</b>					
Stahre 2005	65	2	16	-10,4 (10,8)	+2,3 (7,0)
<b>V. Vergleich kogn. VT + Ernährungstraining vs. Ernährungs- und Bewegungstraining</b>					
Stahre 2007	29	2	16	-5,9 (5,4)	+0,3 (4,3)
<b>VI. Vergleich intensiver VT vs. weniger intensiver VT</b>					
Rozensky 1976	28	2	1½	-3,7 (3,2)	-1,6 (3,2)
Saccone 1978	44	2	10	-3,7 (2,7)	-1,9 (2,3)
Brownell 1978	16	6	0	-13,4 (6,6)	-6,9 (5,5)
Johnson 1979	22	2 ½	9½	-5,9 (5,3)	-2,4 (5,3)
Caroll 1981	21	2 ½	5½	-4,5 (5,3)	-3,2 (3,8)
Black 1983	14	2	4	-7,1 (2,7)	-3,0 (2,1)
Black 1984	25	2	5	-2,9 (5,8)	-3,3 (3,7)
Burnett 1985	12	2 ½	7½	-8,0 (6,3)	-1,0 (3,3)
Wing 1991	43	5	7	-3,2 (5,3)	-5,3 (10,4)
Jeffrey 1995	58	5	7	-1,6 (6,3)	-1,4 (7,2)
Wing 1996	81	6	0	-11,4 (6,5)	-8,9 (6,2)

\* die angegebenen Gewichte beziehen sich auf den Katamnesezeitpunkt

Systematische Untersuchungen zu psychodynamischen Therapien im ambulanten Setting bei Adipositas gibt es nicht. Einzelne nicht ausreichend kontrollierte Studien zu psychotherapie-  
verwandten Methoden, wie z.B. Entspannung, weisen auch keine überzeugenden Erfolge der  
Behandlung auf (Block 1980, Baron 1998). Block (1980) verglich in seiner Studie rational-  
emotive Therapie mit Entspannungstraining, wobei der Gewichtsverlust der Patienten mit  
Entspannungstraining signifikant geringer ausfiel, als bei Patienten mit rational-emotiver  
Therapie, allerdings signifikant größer, als bei einer unbehandelten Kontrollgruppe.

Eine Metaanalyse mit sechs kontrollierten Studien zu Hypnotherapie von Allison und Faith  
(1996), die kognitive Verhaltenstherapie kombiniert mit Hypnotherapie im Vergleich zu  
kognitiver Verhaltenstherapie untersuchte, konnte nur kleine Effekte bzgl. eines Gewichtsver-  
lusts durch zusätzliche Hypnotherapie nachweisen. Eine frühere Metaanalyse von Kirsch et al.  
(1995) konnte ebenfalls keinen statistisch signifikanten Effekt der Hypnotherapie kombiniert  
mit kognitiver Verhaltenstherapie nachweisen. Schließlich beschäftigten sich McLean et al.  
(2003) mit der Fragestellung, ob die Einbeziehung von Familienmitgliedern in ein Gewichts-  
reduktionsprogramm einen positiven Effekt auf die Gewichtsentwicklung hat. In ihren Re-  
cherchen fanden sie insgesamt acht Studien, die in die Behandlung von erwachsenen adipösen  
Patienten Ehe- bzw. Lebenspartner mit einbezogen hatten. Alle Studien wurden vor 1994  
durchgeführt. Seither gibt es dazu interessanterweise im Erwachsenenbereich keine Untersu-  
chungen mehr. Die Ergebnisse dieser Studien sind insgesamt uneinheitlich. Drei Studien  
(Israel u. Saccone 1979, Pearce et al. 1981, Murphy 1982) zeigen einen signifikant positiven  
Effekt bzgl. der Miteinbeziehung von Ehe- oder Lebenspartnern, zwei Studien (Brownell u.  
Stunkard 1981, Rosenthal et al. 1980) zeigen keinen Effekt und drei Studien (Black u. Lantz  
1984, Dubbert u. Wilson 1984, Wadden et al. 2004) sprechen eher für einen besseren Effekt  
bzgl. eines Gewichtsverlusts ohne Miteinbeziehung des Partners, wobei nur die Ergebnisse  
der Studie von Black und Lantz (1984) signifikant war.

#### 2.2.4.2 Life–Style–Interventionen

Eine Lebensstiländerung bei Adipositas bezieht sich auf die Einhaltung einer ausgewogenen,  
zumeist leicht kalorienreduzierten Ernährung und den Aufbau regelmäßiger Bewegung im  
Alltag. Hierbei kommen auch verhaltenstherapeutische Ansätze, wie beispielsweise Stimulus-  
kontrolltechniken, Selbstbeobachtung, Problemlösestrategien oder gezielte Planung und Por-  
tionierung von Mahlzeiten zum Einsatz, wenn auch nicht in der gleichen Intensität wie bei der  
psychologisch-verhaltenstherapeutischen Behandlung der Adipositas. Letztere schließt dafür



nicht immer ein explizites Ernährungs- und Bewegungstraining mit ein. Im Gegensatz zu Studien mit rein verhaltenstherapeutischen Interventionen, die hauptsächlich Kurzeiteffekte erfassen, schließen Untersuchungen zu Life-Style-Interventionen in der Regel längere Katamnesezeiträume (bis zu fünf Jahre) mit ein. Aus diesem Grunde werden im folgenden Kurzzeit- und Langzeiteffekte gesondert beschrieben.

### *Kurzeiteffekte*

In nahezu allen Studien zur Lebensstiländerung konnte bisher eine signifikante Gewichtsabnahme nach Interventionsende nachgewiesen werden. Wadden, Butryn und Byrne (2004) schlossen in ihrem Übersichtartikel 42 kontrollierte und randomisierte Studien mit Life-Style-Interventionen zwischen 1974 und 2002 mit ein. Die Daten zeigen, dass es – allerdings nur bei regelmäßig stattfindenden und intensiven Programmen – im Durchschnitt zu einem Gewichtsverlust von zehn Kilogramm (entspricht ungefähr 10% des Ausgangsgewichts) kommt. Die Autoren verglichen dabei auch ältere Studien (1974) mit jüngeren (1996-2002). Demnach stieg die initial erreichte Gewichtsabnahme von durchschnittlich 3,8 kg (1974) auf 10,7 kg (1996-2002). Zusätzlich verlängerte sich die Behandlungsdauer von im Mittel 8,4 Wochen (1974) auf 31,6 Wochen (ab 1996). Betrachtet man den durchschnittlichen Gewichtsverlust pro Woche bleibt dieser jedoch konstant bei 0,4-0,5 kg/Woche. Untersuchungen von Brownell et al. (1978), Marston, Marston und Ross (1977) sowie Wing et al. (1998) zeigten jedoch, dass nicht die Behandlungsdauer, sondern die Behandlungsintensität einen Einfluss auf die Höhe des Gewichtsverlusts hat. Wöchentliche Sitzungen haben einen signifikant größeren Effekt als Sitzungen, die nur im monatlichen oder noch größeren Abstand stattfinden.

Insgesamt positiv in der Adipositas therapie seit 1974 ist hervorzuheben, dass sich die durchschnittliche Katamnese dauer von 15,1 Wochen (1974) auf 41,8 Wochen (seit 1996) verlängert hat, was eine bessere Einschätzung der längerfristigen Effekte ermöglicht.

### *Langzeiteffekte*

Das gemeinsame Problem aller Gewichtsreduktionsprogramme – so auch der Life-Style-Interventionen – ist, dass das Gros der Patienten nach Beendigung des Programms das erreichte Gewicht langfristig selten aufrechterhalten kann und im Verlauf wieder an Gewicht zu nehmen (Perri 1998). Im Durchschnitt beträgt die Gewichtszunahme nach einem Jahr zwischen 30 und 35% des zuvor erfolgten Gewichtsverlusts, nach drei bis fünf Jahren haben 50% der Patienten sogar wieder ihr Ausgangsgewicht vor der Interventionsmaßnahme erreicht (Wadden u. Foster 2000, Kramer et al. 1989). Douketis et al. (2005) konnten in einer Zusam-

menschau von 16 Studien zu Langzeiteffekten von Lifestyle-Interventionen zeigen, dass der Gewichtsverlust nach zwei bis vier Jahren in allen Untersuchungen nur noch bei weniger als fünf Prozent des Ausgangsgewichts vor Interventionsbeginn gesehen liegt.

Den Langzeiteffekten von therapeutischen Maßnahmen bei Adipositas muss deshalb besondere Bedeutung zukommen. Perri und Corsica (2002) betonen, dass es sich bei der Adipositas um eine chronische Erkrankung handelt, die nicht innerhalb weniger Monate ausreichend behandelt werden kann, sondern langfristiger Betreuung bedarf. Neben einer ersten Phase des Gewichtsverlusts während eines Programms muss nachfolgend die dauerhafte Aufrechterhaltung der erzielten Gewichtsabnahme fokussiert werden. Gezielte Nachsorgeprogramme können dabei eine Unterstützung sein. Die Autoren zeigten in einer Übersicht von 13 Studien zu verhaltenstherapeutischen Nachsorgeprogrammen, dass bei Teilnehmern von nachbehandelten Gruppen 96% der zu Programmende erzielten Gewichtsabnahme beibehalten werden konnte, während nicht nachbehandelte Teilnehmer nur 66% von ihrem ursprünglich erreichten Gewichtsverlust aufrechterhalten haben. Dies spricht für einen guten Effekt gezielter Nachsorge. Phelan und Wadden (2002) sprachen sich in ihrem Übersichtsartikel für eine Kombination von niederfrequenten Nachsorgetreffen und medikamentöser Therapie durch Sibutramin oder Orlistat aus. 17 Studien, die neben niederfrequenten Nachsorgetreffen (einmal monatlich bis einmal vierteljährlich) den zusätzlichen Effekt von Sibutramin oder Orlistat untersuchten, zeigten in der Mehrzahl, dass eine kombinierte medikamentöse Therapie einen signifikant besseren Effekt auf die Beibehaltung eines zuvor erzielten Gewichtsverlusts hat als Nachsorge ohne zusätzlich Medikation. Dieser Effekt trat besonders deutlich zwei Jahre nach Beendigung eines Gewichtsreduktionsprogramms auf. Die Autoren vermuten einen additiven Effekt von verhaltenstherapeutischer und medikamentöser Behandlung. Die Verhaltenstherapie hilft den Patienten externale Reize in der Umwelt (z.B. Nahrungsaufnahme, Bewegungsverhalten) zu kontrollieren, wohingegen Medikamente internale Bedingungen (wie Hunger- und Sättigungsgefühl, Heißhunger) günstig beeinflussen. Dennoch ist unklar, wie und bei welchen Patienten die Kombination von Verhaltenstherapie und Medikation wirkt. Ebenso fehlen Studien, die untersuchen, ob ein positiver Effekt auch dann noch bestehen bleibt, wenn die medikamentöse Therapie beendet wird. Außerdem sind die Ergebnisse der SCOUT-Studie (Torp-Pedersen et al. 2007) zur Arzneimittelsicherheit von Sibutramin bei Risikopatienten im Langzeitverlauf abzuwarten.

Wadden, Butryn und Byrne (2004) äußerten sich zu den positiven Effekten von Nachsorgeprogrammen aber auch kritisch. Sie betonen, dass der sonst übliche Effekt, dass Patienten ohne Nachsorge wieder an Gewicht zunehmen, zeitlich nur herausgezögert wird. Endet die

Nachsorge, kommt es auch bei Patienten, die an einem Nachsorgeprogramm teilgenommen haben, wieder zu einer Gewichtszunahme und einer Annäherung an das Ausgangsgewicht vor der Behandlung. Die Autoren vermuten dazu, dass es im Laufe der Nachsorgephase zu immer größerer Enttäuschung kommt, keine weitere Gewichtsabnahme mehr erreichen zu können. Die Patienten machen die Erfahrung, dass sie sich genauso anstrengen müssen, ihr zuvor verlorenes Gewicht zu halten, wie in der Phase der Gewichtsreduktion. Ein Gewichtsverlust wird als Belohnung erlebt, wohingegen ein Gewichtsstillstand kaum einen motivationalen Effekt hat, so dass die Gefahr besteht, keinen Grund mehr für Anstrengungen bzgl. der Aufrechterhaltung einer Lebensstiländerung zu haben. Weitere Forschung ist notwendig, um klarer definieren zu können, in welcher Art, Häufigkeit und Intensität Nachsorgetreffen effektiv sind.

#### 2.2.4.3 Internet-gestützte-Programme

Neben niederfrequenten therapeutisch begleiteten Nachsorgetreffen kommt in den letzten Jahren dem Einsatz von Internet-Programmen sowohl in der Phase der Gewichtsreduktion als auch in der Phase, in der die Gewichtsstabilisierung im Vordergrund steht, eine größere Bedeutung zu – wobei es derzeit hierzu noch wenige kontrollierte Studien gibt. Tate, Wing und Winnett (2001) verglichen ein sechsmonatiges internetgestütztes verhaltenstherapeutisches Gewichtsreduktionsprogramm mit einem rein edukativen Internetprogramm. Teilnehmer der Internet-VT-Gruppe erhielten neben Psychoedukation einen wöchentlichen E-Mail-Kontakt mit einem Berater, der sowohl Rückmeldungen zum berichteten Ernährungs- und Bewegungsverhalten gab, als auch Fragen beantwortete. Die Teilnehmer des edukativen Internetprogramms bekamen hingegen nur Informationen über ein gesundes Ernährungs- und Bewegungsverhalten und Anregungen zur Umsetzung im Alltag. Die Autoren konnten zeigen, dass die Teilnehmer mit einem interaktiven Austausch durch E-Mail-Kontakte sowohl in einer drei- als auch sechsmonatigen Katamnese einen signifikant höheren Gewichtsverlust erzielten.

Eine Untersuchung von Harvey-Berino und Mitarbeiter (2002) kam zu dem Ergebnis, dass Internet-Kontakte weniger effektiv in der Nachsorge sind als persönliche Gruppentreffen. Teilnehmer, die ein halbjähriges Gewichtsreduktionsprogramm beendet hatten, bekamen entweder für ein Jahr regelmäßige Internetkontakte oder alternativ niederfrequente oder höherfrequente Gruppensitzungen angeboten. Die Gruppe mit Internetunterstützung gewann nach 18 Monaten deutlich mehr an Gewicht als die Gruppe mit den nieder- bzw. höherfre-

quenten Nachsorgetreffen. Diese Studie blieb bisher allerdings die einzige, die persönlichen Gruppentreffen gegenüber dem Internet den Vorzug gab. Dieselben Autoren (2004) führten zwei Jahre später eine ähnliche Studie zu internetgestützter Nachsorge durch und kamen dabei zu gegenteiligen Ergebnissen. Teilnehmer eines sechsmonatigen Gewichtsreduktionsprogrammes wurden nachfolgend für zwölf Monate entweder einer Gruppe mit Internet-Unterstützung in Form eines 14-tägig stattfindenden Chatrooms und E-Mail-Kontaktes mit persönlicher Rückmeldung, einer Gruppe mit häufigeren therapeutenbegleiteten Treffen (für ein Jahr 14-tägig) oder einer Gruppe mit selteneren Treffen (für ein halbes Jahr einmal monatlich) zugeteilt. Die Autoren konnten keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf einen Gewichtserhalt zwischen den drei Gruppen feststellen. Dazu passen auch die Ergebnisse von Wing et al. (2006). In dieser Untersuchung wurden Teilnehmer, die ein Jahr zuvor einen deutlichen Gewichtsverlust erzielt hatten in eine dreiarmlige Interventionsstudie randomisiert. Die Teilnehmer der Kontrollgruppe erhielten alle 3 Monate schriftliches Informationsmaterial zur Therapie der Adipositas, eine zweite Gruppe nahm an regelmäßigen Einzel- oder Gruppensitzungen teil und die dritte Gruppe nahm an einem internetbasierte Programm teil. Die Häufigkeit und der Inhalt der jeweiligen Kontakte wurden bei den letzten beiden Gruppen gleich gehalten. In der Kontrollgruppe nahmen die Teilnehmer gegenüber den anderen beiden Gruppen wieder signifikant mehr an Gewicht zu. Zwischen Internet-Gruppe und Gruppe mit persönlichen Treffen gab es jedoch keinen statistisch bedeutsamen Unterschied. In eine ähnliche Richtung gehen die Befunde der aktuellsten Studie in diesem Bereich von Micco et al. (2007) Die Autoren beschäftigten sich mit der Frage, ob ein zwölfmonatiges Internet-Programm zur Gewichtsreduktion in Kombination mit monatlichen persönlichen Treffen einen besseren Effekt auf einen Gewichtsverlust hat als dasselbe Internet-Programm ohne persönliche Treffen. Sowohl in den Messungen sechs als auch zwölf Monate später zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

Eine weitere Untersuchung von Tate, Jackvony und Wing (2003) verglich eine Gruppe, die für zwölf Monate ein verhaltenstherapeutisches internetgestütztes Programm (reine Informationsvermittlung) erhielt, mit einer Gruppe, die neben derselben Informationsvermittlung über Internet noch zusätzlich regelmäßige E-Mail-Kontakte mit Rückmeldung durch einen Berater bekam. Letztere wies signifikant positivere Effekte in der Gewichtsentwicklung auf, d.h. der interaktionelle Aspekt scheint bei der Effektivität von internetgestützten Programmen eine bedeutsame Rolle zu spielen.

Insgesamt zeigen die Studien, dass internetbasierte Programme vor allem in der Phase der Aufrechterhaltung eines erzielten Gewichtsverlusts eine effektive Behandlungsstrategie sind und eine ähnliche Wirksamkeit haben wie therapeutenbegleitete Nachsorgetreffen.

Abschließend ist zu erwähnen, dass die Grenzen der schwerpunktmäßig psychotherapeutischen Behandlung in der Regel bei einem BMI von über 40 kg / m<sup>2</sup> (Adipositas Grad III) erreicht sind. Der Haupttherapiebereich liegt dort bei adipositas-chirurgischen Maßnahmen, die im nächsten Abschnitt beschrieben werden.

### **2.2.5 Chirurgische und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten**

Die chirurgische und medikamentöse Therapie der Adipositas soll hier nur kurz erwähnt werden. Ausführliche Darstellungen beider Themenbereiche finden sich unter anderem in Buchwald et al. (2005) und Mitchell und De Zwaan (2005).

Nach den Leitlinien der Fachgesellschaften (Hauner 2007) hat die Chirurgie bei der Adipositas Grad III ihre klare Indikation und ist hierbei der konservativen Therapie in Bezug auf langzeitige Gewichtskontrolle, Lebensqualität und Verbesserung von Komorbiditäten überlegen (Bohdjalian et al. 2004). Zur Therapie der morbiden Adipositas werden im Wesentlichen zwei Prinzipien in der Chirurgie verfolgt (Wolf 2008). Zum einen ist dies die Restriktion des Volumens der Nahrungsaufnahme durch eine Verkleinerung des Magenvolumens, zum anderen findet das Prinzip der malabsorptiven Operation Anwendung. Beide Prinzipien können auch kombiniert werden. Bei den malabsorptiven Verfahren werden im Wesentlichen der Duodenal switch und die Biliopancreatic diversion (BPD) angewandt. Hierbei wird durch eine Verminderung der resorbierenden Mukosaoberfläche des Darmes und eine beschleunigte intestinale Transitzeit nach Veränderung des natürlichen Speiseweges eine Reduktion der Resorption von Kalorien erreicht.

Das Ziel der restriktiven Operationsverfahren (Magenband, Gastroplastik) hingegen ist eine massive Einschränkung der Nahrungsmittelmenge, die ein Patient zu sich nehmen kann. Die Verkleinerung kann hierbei entweder durch Bildung eines Magenreservoirs mit Hilfe eines Bandes erfolgen, oder die Verkleinerung des Magens wird durch eine Resektion erzielt. Im Wesentlichen ist hierbei die Schlauchmagenbildung (Gastric sleeve) zu nennen.

Alle bariatrischen Operationen sollten nach Möglichkeit laparoskopisch durchgeführt werden, da hierdurch die Wundinfektionsrate deutlich reduziert werden kann und nur eine geringe

Gefahr für die Ausbildung von Narbenhernien besteht. Ferner muss sichergestellt sein, dass die Patienten auch langfristig eine qualifizierte chirurgische Nachsorge erhalten.

Nach den Leitlinien der Deutschen Adipositas - Gesellschaft (Hauner 2007) ist die Indikation für eine adjuvante medikamentöse Behandlung bei adipösen Patienten nach erfolgloser Basistherapie (Gewichtsverlust weniger als fünf Prozent innerhalb von drei bis sechs Monaten oder Wiederzunahme der erfolgten Abnahme) gegeben. Die Medikation sollte allerdings nur dann fortgeführt werden, wenn innerhalb der ersten vier Wochen eine Gewichtsabnahme von wenigstens zwei Kilogramm gelingt. Derzeit sind drei gewichtssenkende Substanzen zugelassen: Sibutramin, Orlistat und Rimonabant, die jeweils unterschiedliche Wirkmechanismen haben (Hainer, Toplak u. Mitrakou 2008). Sibutramin wirkt auf das Appetitzentrum im Gehirn ein und hat einen zweifachen Wirkmechanismus: Es reduziert die Energieaufnahme, da sich schneller ein Sättigungsgefühl einstellt und stimuliert den Energieverbrauch d.h. es kommt zu einer leichten Erhöhung des Grundumsatzes. Orlistat entfaltet seine Wirkung hingegen im Magen-Darmtrakt und führt dort zu einer Hemmung der Fettaufnahme (max. um 30%), so dass es zu einer vermehrten Fettausscheidung im Stuhl kommt. Das erst kürzlich in Deutschland zugelassene Rimonabant beeinflusst die Nahrungsaufnahme, die Fettspeicherung und den Glucosestoffwechsel über das Endocannabinoid-System. Zu Bedenken gelten bei allen drei Substanzen allerdings die jeweiligen Nebenwirkungen, die teilweise nicht unerheblich sind. Langfristige und gute Erfolge der medikamentösen Behandlung sind auch nur in Kombination mit einer multifaktoriellen Adipositasbehandlung im Sinne einer Lebensstiländerung zu erzielen.

### **2.3 Folgerungen aus dem Forschungsstand und Zusammenfassung**

In den vergangenen Jahren und Jahrzehnten wurden verschiedene Behandlungsansätze zur Therapie der Adipositas untersucht. Einen Schwerpunkt dabei bildeten verhaltenstherapeutische Programme. Zu tiefenpsychologisch-analytischen Verfahren der ambulanten Adipositasbehandlung gibt es keine systematischen Untersuchungen. Wenige Studien zu psychotherapieverwandten Verfahren wie Entspannungstraining oder Hypnose konnten keine nachhaltigen Erfolge aufweisen, lediglich einen additiven Effekt von Hypnose in Kombination mit einer verhaltenstherapeutischen Intervention.

Die zusammengestellten Studien zur verhaltenstherapeutischen Behandlung von Übergewicht sind sehr heterogen in Bezug auf Stichprobengröße, Ausgangsgewicht, Zuweisungsmodus,

Dauer, Frequenz sowie Katamnesezeitraum der Behandlung. Die Programminhalte werden oft nicht konkret beschrieben, so dass eine Unterscheidung von Life-Style-Ansätzen, verhaltenstherapeutischen, verhaltenstherapeutisch-kognitiven und reinen kognitiven Behandlungsmaßnahmen nicht immer nachzuvollziehen ist. Ein entscheidender Faktor besteht darüber hinaus in Art und Umfang der jeweils verordneten Reduktionsdiät, die von drastisch herabgesetzter Kalorienzufuhr bis hin zu ausgewogenem Essen nach Hunger und Sättigung reichen kann. Auch die Art der Ergebnisdarstellung und die statistischen Gütekriterien sind sehr unterschiedlich. Häufig fehlen wichtige statistische Kennwerte wie Varianz- oder Signifikanzangaben. Aus diesem Grunde ist eine Vergleichbarkeit der Studien nur bedingt möglich. Eine aktuelle Veröffentlichung von Thabane et al. (2007) beschäftigt sich mit der Qualität von Interventionsstudien bei Adipositas. Die Autoren untersuchten insgesamt 63 randomisierte Studien zur Gewichtsreduktion, neun davon mit verhaltenstherapeutischer Behandlung und 25 mit Life-Style-Intervention. Thabane und Mitarbeiter kamen zu dem Schluss, dass die Qualität dieser Untersuchungen nur suboptimal ist. Es fehlten häufig klare Beschreibungen der Outcome-Kriterien, die Zuweisungskriterien zu den einzelnen Gruppen wurden nicht ausreichend dargelegt, die Entwicklung der hohen Anzahl ausgeschiedener Patienten nicht weiterverfolgt und negative Programmeffekte meistens nicht thematisiert. So stellt sich die Frage, ob die bisherigen Studien überhaupt die klinische Realität der Behandlung von Adipositaspatienten abbilden.

Eindeutig positive Effekte, zumindest auf einen kurzfristigen Gewichtsverlust bezogen, zeigen alle Untersuchungen zu verhaltenstherapeutischen und zu Life-Style-Interventionen im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen. Nicht ganz homogen sind die Ergebnisse zur Kombination von Verhaltenstherapie mit einem gezielten Ernährungs- und Bewegungstraining. Die Mehrzahl der Studien verspricht jedoch einen höheren Gewichtsverlust durch eine solche Kombination. Die Ergebnisse zur kognitiven Therapie der Adipositas hingegen sind insgesamt eher enttäuschend, zumindest im Vergleich zur Verhaltenstherapie. Die Anzahl der Studien dazu ist gering und liefert bisher keinen Hinweis, dass die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung der verhaltenstherapeutischen überlegen ist. Kritisch zu diskutieren ist in diesem Zusammenhang, ob eine klare Abgrenzung beider Verfahren in der praktischen Anwendung besteht.

Gute Belege bestehen für den Nutzen von intensiven, höherfrequenten und länger andauernden Interventionsprogrammen. Der Behandlungsaufwand scheint einen positiven Einfluss auf die Höhe des Gewichtverlusts bzw. die Beibehaltung einer zuvor erreichten Gewichtsreduktion zu haben. Die langfristige Aufrechterhaltung einer zuvor erzielten Gewichtsabnahme ist

nahezu bei allen bislang überprüften Therapieansätzen wenig zufriedenstellend. Dagegen stehen Bemühungen durch weiterführende längerfristig angelegte Nachsorgeprogramme dauerhafte Verhaltensänderungen der Patienten im Alltag zu bewirken. Regelmäßige niederfrequente Nachsorgetreffen, die therapeutisch begleitet werden, haben einen positiven Effekt auf eine Gewichtsstabilisierung. Mittlerweile zeigt sich der Trend, dass internetgestützte Nachsorgeprogramme, die einen interaktiven Austausch per E-mail mit einem Berater oder Therapeuten mit einschließen, die gleiche Wirksamkeit erzielen wie therapeutenbegleitete Gruppentreffen.

Der aktuelle Forschungsstand zur psychotherapeutischen Adipositasbehandlung macht deutlich, dass zukünftig vor allem Langzeittherapiestudien notwendig sind. Derzeit sind positive Effekte psychotherapeutischer Interventionen überwiegend für kurz- und mittelfristige Zeiträume nachgewiesen. Erst ein langfristig aufrechterhaltener Gewichtsverlust hat einen nachhaltig günstigen Effekt auf Morbidität und Mortalität. Darüber hinaus erscheint eine weitere Untersuchung der hohen Dropout-Rate in solchen Programmen wichtig. Douketis et al. (2005) sprechen dabei von Dropout-Raten zwischen 31-64%, Wing und Mitarbeiter (1998) von 50%. Die Gründe für das Ausscheiden von Patienten sowie deren weitere Entwicklung sollten verfolgt werden. Möglicherweise könnten dadurch Faktoren, die zu einer erhöhten Compliance des Patienten führen, das Programm vollständig zu durchlaufen, ermittelt werden. Schließlich wäre wünschenswert, dass der Fokus von Effektivität nicht mehr ausschließlich auf einer Gewichtsreduktion bzw. -stabilisierung liegt, sondern auch Erfolgskriterien wie beispielsweise Verbesserung von Lebensqualität, Rückgang von komorbiden Zuständen oder erhöhte Selbstakzeptanz miteinbezogen werden. Konservative Gewichtsreduktionsprogramme sollten allerdings die Indikations- und Kontraindikationskriterien der nationalen und internationalen Therapieleitlinien berücksichtigen. Für jene Patienten mit einer morbidem Adipositas, die sich einem bariatrischen Eingriff unterziehen müssen, ist bislang noch nicht abschließend geklärt, bei welcher psychischen Komorbidität eine adjuvante oder anschließende Psychotherapie von Nutzen sein kann.



## 3 Binge-Eating-Störung

### 3.1 Klassifikation, Epidemiologie und Ätiologie

#### 3.1.1 Einführung

Eine häufige Komorbidität der Adipositas ist die sogenannte „Binge-Eating-Störung“ (BES) oder zumindest immer wieder auftretende Essanfälle mit Kontrollverlust, auch wenn diese die formalen Kriterien der BES nach DSM-IV-TR nicht vollständig erfüllen (Williamson u. Martin 1999).

Die Prävalenz adipöser Patienten, die ein Gewichtsreduktionsprogramm aufsuchen und gleichzeitig an einer BES leiden (klinische Population), wird mit 20-30% angegeben (Spitzer et al. 1992, 1993). Hay (1998) sowie Kinzel und Mitarbeiter (1999) beschreiben, dass Essanfälle im Sinne einer BES bei adipösen Patienten mindestens doppelt so häufig vorkommen, wie in der Normalbevölkerung. Auch scheint die Höhe des BMI mit der Schwere der BES zu korrelieren (Telch et al. 1988). Mussell und Mitarbeiter (1995) beschreiben, dass BES verknüpft ist mit einem frühen Beginn der Adipositas.

Im folgenden Abschnitt wird auf die Klassifikation, die diagnostischen Kriterien, Epidemiologie und auf ätiologische Faktoren der BES eingegangen. Anschließend werden die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten beschrieben.

#### 3.1.2 Die Entstehung der Krankheitsdiagnose Binge-Eating-Störung (BES)

Der Begriff „Binge-Eating“ stammt aus dem Englischen und bedeutet „Essgelage“. Auf Deutsch wird die BES am ehesten mit „Störung mit Essanfällen“ übersetzt, wobei sich auch die englische Bezeichnung durchgesetzt hat.

Anfallsartiges Essen großer Nahrungsmengen wird schon in der Medizingeschichte seit über 2000 Jahren immer wieder beschrieben (Ziolko 1995). Im Zusammenhang mit Adipositas beschrieb Stunkard (1959) erstmalig nächtliche („night-eating-syndrome“) und tageszeitunabhängige Essattacken („binge-eating“), die vorwiegend mit Stress oder emotionalen Belastungen verbunden sind und mit unangenehmen Gefühlen einhergehen.

In den Fokus der Wissenschaft gelangte die BES erst 1994, nachdem in der vierten Ausgabe des amerikanischen Klassifikationssystems psychiatrischer Störungen (DSM-IV) erstmals Forschungskriterien für die Binge-Eating-Störung formuliert wurden. Sie ist bisher aber noch

nicht als eigenständige Diagnose zugelassen. Im ICD-10 (Dilling et al. 2000) wird die BES unter „Nicht näher bezeichnete Essstörung“ (F50.9) subsumiert.

### 3.1.3 Klassifikation und diagnostische Kriterien

Die BES ist gekennzeichnet durch wiederholte Heißhungerattacken, bei denen – begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlusts – große Mengen von Nahrungsmitteln verschlungen werden. Im Gegensatz zur Bulimie kommt es bei den Betroffenen jedoch nicht zu Kompensationsverhalten wie beispielsweise Erbrechen, Abführmitteleinnahme oder exzessives Bewegungsverhalten (De Zwaan 2002). In den Fokus des wissenschaftlichen Interesses gelangte diese Form der Essstörung erst nachdem im Jahr 2000 die Forschungskriterien für BES in die vierte Ausgabe des amerikanischen Klassifikationssystems psychiatrischer Störungen (DSM-IV) der amerikanischen psychiatrischen Vereinigung (APA 2000) aufgenommen wurden. Die Diagnostischen Kriterien sind in Tab. 3-1 zusammengefasst. Im ICD-10 (Dilling, Mombour u. Schmidt 2000) wird die BES unter „nicht näher bezeichnete Essstörung“ eingeordnet.

**Tab. 3-1: Forschungskriterien der Binge-Eating-Störung (BES) nach DSM-IV-TR**

- 
- 1. Wiederholte Episoden von Essanfällen** ("binge eating"). Ein Essanfall ist durch die beiden folgenden Merkmale charakterisiert:
    - \* Essen einer großen Nahrungsmenge in umschriebener Zeit
    - \* Begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlusts
  
  - 2. Während der Essanfälle treten mindestens drei der folgenden Symptome auf:**
    - \* Schnelles Essen
    - \* Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
    - \* Essen ohne begleitendes Hungergefühl
    - \* Allein essen aus Scham über die Menge
    - \* Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Niedergeschlagenheit, Schuldgefühle
  
  - 3. Die Essanfälle bewirken klinisches Leiden**
  
  - 4. Wiederholung der Essanfälle**  
Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für mindestens sechs Monate auf.
  
  - 5. Keine gegenregulierenden Maßnahmen**  
Die Essanfälle gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher und treten nicht ausschließlich während des Verlaufs einer Anorexia nervosa oder einer Bulimia nervosa auf.
-

### 3.1.4 Differentialdiagnostik

#### *Binge-Eating-Störung und Bulimia Nervosa*

Gemeinsamkeiten der BES und der Bulimia Nervosa bestehen im Auftreten von Essanfällen, die mit Kontrollverlust einhergehen und in einer grundsätzlich erhöhten Ausprägung von psychopathologischer und psychiatrischer Komorbidität (Striegel-Moore et al. 2001). Ob das Ausmaß der Komorbidität bei beiden Störungen unterschiedlich hoch ist, wird in einem Überblicksartikel von Latner und Clyne (2008) kontrovers diskutiert. Einige Studien sprechen für eine höhere Psychopathologie bei der Bulimia Nervosa, andere bestätigen keinen signifikanten Unterschied.

Die Autoren fassen die Unterschiede des derzeitigen Forschungsstands dahingehend zusammen, dass im Vergleich zu den Bulimiepatienten, Patienten mit einer BES eine etwas geringere Ausprägung von essensstörungspathologischen Merkmalen zeigen. Bulimiepatienten nehmen während einer Essattacke deutlich mehr Kalorien auf, die eingeleiteten gewichtsreduzierenden Gegenmaßnahmen sind intensiver und häufiger. Nahrungsrestriktionen sowie die Vermeidung von kalorienreichen Nahrungsmitteln und die Angst vor fettreichen Produkten zwischen den Essattacken sind größer, als bei Patienten mit einer BES. Das Gewicht von Patienten mit einer BES ist zumeist erhöht und liegt nicht selten im ausgeprägt adipösen Bereich. Gewichtsschwankungen und der Gewichtsverlauf in der Vorgeschichte hingegen sind weniger variabel, als bei Patienten mit Bulimie. Der Wunsch und das Streben nach einem niedrigeren Gewicht sind bei Patienten mit Bulimie wiederum stärker ausgeprägt. Dies gilt allerdings nicht bzgl. der Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und der Sorge über eine weitere Gewichtszunahme, in diesen Punkten sind sich beide Patientengruppen wieder ähnlich. Der Erkrankungsbeginn liegt bei Patienten mit BES im Mittel bei 25 Jahren, wohingegen bei der Bulimie die Erstmanifestation im 18 Lebensjahr zu verzeichnen ist (Santonastaso et al. 1999, Striegel-Moore u. Franko 2003).

Einen weiteren Unterschied beschreiben Mitchell et al. (2008). Nach Angaben der Autoren zeigen mehrere Studien über BES, dass bei mindestens 50% der Patienten die Essanfälle vor dem Beginn von Diätverhalten aufgetreten sind, wohingegen den Essattacken von bulimischen Patienten zumeist ein Diätverhalten vorausgegangen ist.

#### **Die BES unterscheidet sich von der Bulimie durch:**

- Keine regelmäßigen gegenregulierenden Maßnahmen
- Essattacken geht oft kein Diätverhalten voraus
- Weniger Kalorienaufnahme während eines Essanfalls
- Zumeist höheres Gewicht
- Weniger Gewichtsschwankungen im Krankheitsverlauf
- Streben nach einem Idealgewicht geringer ausgeprägt
- Späterer Krankheitsbeginn

Adipöse Patienten mit BES unterscheiden sich von Patienten mit alleiniger Adipositas darin, dass sie neben körperlichen Folgeerscheinungen noch Beeinträchtigungen auf der Verhaltens-ebene (Essanfälle) und psychischer Ebene (erhöhte Psychopathologie und ausgeprägte Sorgen bzgl. Figur und Gewicht) haben (Mitchell et al. 2008). Latner und Clyne (2008) beschreiben zusätzlich, dass eine größere Unzufriedenheit mit dem Körper, ein geringeres Selbstwertgefühl und insgesamt eine niedrigere Lebensqualität besteht. Bei Gewichtsreduktionsprogrammen erreichen adipöse Patienten ohne BES durchschnittlich einen signifikanten Gewichtsverlust von 10% des Ausgangsgewichts (siehe Kap. 2.2.4), wohingegen solche mit BES keine bedeutsame Gewichtsreduktion erzielen (Blaine u. Rodman 2007, Becker et al. 2007).

Verschiedene Forschungsarbeiten diskutieren, ob BES eine Ursache oder eher die Folge von Übergewicht und Adipositas ist. Für beide Annahmen gibt es Hinweise, wobei mehr für einen kausalen als einen konsekutiven Zusammenhang spricht. So konnten Fairburn und Mitarbeiter (2000) in einer Längsschnittstudie bei jungen Frauen mit BES zeigen, dass sich nach fünf Jahren die Prävalenz von Adipositas nahezu verdoppelt hatte, obwohl die meisten Frauen zu diesem Zeitpunkt nicht mehr die Kriterien der BES erfüllten. Hasler et al. (2004) untersuchten Erwachsene mit BES im Alter zwischen 19 und 40 Jahren über einen Zeitraum von 20 Jahren und schlussfolgerten, dass BES mit Adipositas und mit steigendem Gewichtsverlauf über die Zeit assoziiert ist. Weitere Längsschnittstudien (Stice et al. 1999, Field et al. 2003 und Tanofsky-Kraff et al. 2006) kamen zu ähnlichen Ergebnissen, so dass Evidenz zu bestehen scheint, dass Binge-Eating zu einem deutlichen Gewichtsanstieg und zu Adipositas führt, wobei der exakte Mechanismus noch unklar ist. Die Hypothese, dass Adipositas erst in Folge zu Binge-Eating-Verhalten führt, entstand mit dem Argument, dass Adipöse immer wieder Diätverhalten zeigen, wodurch sich die Wahrscheinlichkeit für Essanfälle erhöht. Mehrere Forschungsarbeiten (Decaluwe u. Braet 2003, Ackard et al. 2003, Fairburn et al. 1998, Polivy 1996) konnten diese Vermutung bestätigen. De Zwaan (2001) fand allerdings in ihrer Untersuchung, dass ein beträchtlicher Teil der Patienten mit BES Essanfälle mit Kontrollverlust schon vor beginnendem Diätverhalten hatten.

**Die BES unterscheidet sich von der Adipositas durch:**

- Auftreten von regelmäßigen Essanfällen
- Größere Unzufriedenheit mit dem Körper
- Erhöhte psychische Komorbidität
- Geringeres Selbstwertgefühl
- Niedrigere Lebensqualität
- Geringere Gewichtsabnahme durch ein Gewichtsreduktionsprogramm

*Binge-Eating-Störung und subklinische Binge-Eating-Störung*

Einige adipöse Patienten haben zwar regelmäßig Essanfälle mit Kontrollverlust, jedoch nicht – wie es das Häufigkeits- und Zeitkriterium des DSM-IV verlangt – zweimal wöchentlich über einen Zeitraum von sechs Monaten. Patienten mit subklinischer BES zeichnen sich durch Essanfälle aus, die mindestens einmal im Monat über ein halbes Jahr erfolgen (Cotrufo et al. 1998, Striegel-Moore et al. 2000, Crow et al. 2002), im Gegensatz zu Patienten mit dem Vollbild einer BES haben sie allerdings einen niedrigeren BMI. Ansonsten scheinen sie sich nicht in der Ausprägung ihrer Psychopathologie, ihres Leidensdrucks, ihrer essstörungsspezifischen Symptomatik und ihres negativen Körperbildes zu unterscheiden. Latner und Clyne (2008) diskutieren in ihrer Arbeit die diagnostische Validität der zur Zeit nach DSM-IV-TR bestehenden Kriterien für die BES. Sie kommen zu dem Schluss, dass ein sich immer wiederholendes Gefühl von Kontrollverlust beim Essen als ein entscheidendes Kriterium zu sehen sei. Die Menge der verzehrten Nahrungsmittel hingegen spiele dabei keine entscheidende Rolle, so dass auch bei Einnahme von geringen Nahrungsmengen, die mit Kontrollverlust einhergeht, von einer BES gesprochen werden könne. Ähnlich wie Cotrufo et al. (1998), Striegel-Moore et al. (2000) und Crow et al. (2002) bezweifeln sie, dass die derzeit geforderte Frequenz der Essanfälle von zweimal wöchentlich über eine Dauer von sechs Monaten ein valides Kriterium darstellt. Geringere Frequenzen sind mit einem gleichen Leidensdruck und der Notwendigkeit einer Behandlung verbunden (Friederich et al. 2007).

Die Forschungsergebnisse sprechen derzeit dafür, dass die bisher bestehenden Kriterien der BES neu überdacht und überarbeitet werden sollten. Es ist davon auszugehen, dass Patienten, die nur subklinisch die BES-Kriterien im Sinne von wiederholtem Kontrollverlust-Erleben – auch schon bei kleineren Nahrungsmengen – erfüllen, als behandlungsbedürftige Population gesehen werden sollten. Wilfley und Mitarbeiter (2007) schlagen deshalb in ihrer Arbeit über die Klassifikation von Essstörungen im bevorstehenden DSM-V für die BES vor, dass neben dem Bestehen von Essanfällen ohne kompensatorische Maßnahmen, die Zeitdauer auf 1 Essanfall pro Woche über die letzten drei Monate verkürzt wird und die bisher bestehenden fünf Zusatzkriterien (Schnelles Essen / Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl / Essen ohne begleitendes Hungergefühl / Allein essen aus Scham über die Menge / Ekelgefühle, Niedergeschlagenheit, Schuldgefühl nach dem Essen) durch das Kriterium „Übermäßige Beschäftigung mit Figur und Gewicht“ ersetzt werden. Viele Patienten, bei denen momentan mit den derzeitigen Forschungskriterien des DSM-IV subklinisch eine BES diagnostiziert wird, würden damit das Vollbild erfüllen.

Auf dem Hintergrund dieser Diskussion wurden in der folgenden Untersuchung auch Patienten eingeschlossen, die nicht das Vollbild der BES erfüllen, sondern auch subsyndromale Kriterien erfüllen, wie sie Wilfley et al. (2007) vorschlagen.

**Die BES unterscheidet sich von der subklinischen BES durch:**

- Höhere Frequenz der Essanfälle: mindestens zweimal wöchentlich über einen Zeitraum von sechs Monaten
- höherer Body-Maß-Index

Hinsichtlich der Ausprägung der Psychopathologie, der essstörungsspezifischen Symptomatik, des negativen Körperbilds und des Leidensdrucks bestehen ansonsten keine Unterschiede.

### 3.1.5 Epidemiologie

Die Prävalenz der BES schwankt in der Allgemeinbevölkerung zwischen 0,7 und 4 Prozent und steigt bei Menschen, die an einem Gewichtsreduktionsprogramm teilnehmen, bis auf 30%. Frauen sind etwa 1,5 mal häufiger betroffen als Männer (De Zwaan 2002). Schwierigkeiten bei der Messung der epidemiologischen Daten ergeben sich daraus, dass die BES nicht einheitlich mittels strukturierter Verfahren erfasst wird. In Studien, in denen die BES Diagnose aufgrund der Ergebnisse von Selbstbeurteilungsfragen gestellt wurde, wird die Häufigkeit oft überschätzt. Werden die Kriterien der BES hingegen anhand der Richtlinien des DSM-IV erfragt, so ergibt sich eine wesentlich geringere Prävalenzrate (Williamson u. Martin 1999, Hudson et al. 2007).

Der Erkrankungsbeginn liegt in der Regel zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahr (Fichter, Quadflieg u. Brandl 1992, Striegel-Moore 2000, Hudson et al. 2007). Deutlich häufiger als das Vollbild treten episodische Essanfälle auf, Prävalenzraten werden hier mit bis zu 10% in der Allgemeinbevölkerung und bis zu 30% in klinischen Populationen angegeben (Basdevant et al. 1995).

### 3.1.6 Ätiologie

Die Ätiologie der BES ist weitgehend noch unklar, gesicherte Erkenntnisse liegen nicht vor. Analog zu Ätiologiemodellen anderer psychischer Störungen ist von einem Zusammenwirken von genetischen, persönlichkeitsbezogenen und gesellschaftsbedingten Faktoren auszugehen. Es scheinen bei der BES jedoch zwei Gruppen von Risikofaktoren eine besondere Rolle zu

spielen: zum einen Faktoren, die allgemein das Risiko für psychische Störungen erhöhen, zum anderen solche, die das Risiko für Übergewicht steigern. Hierbei kommt dem Zusammenwirken von Übergewicht in der Kindheit und abwertenden Bemerkungen und Hänseleien der Familie über Figur, Gewicht und Aussehen eine zentrale Bedeutung zu. Derartige biographische Bedingungen treten bei Patienten mit BES häufiger auf als bei normalgewichtigen und adipösen Menschen (Fairburn et al. 1998, Jackson et al. 2000). Die Abb. 3-1 fasst diese Vorstellung zu einem multifaktoriellen Ätiologiemodell der BES zusammen. Dabei wird zwischen prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren unterschieden. Eine strikte Trennung zwischen diesen Faktoren ist jedoch nicht möglich, da im Verlauf einer BES verschiedene auslösende Bedingungen gleichzeitig auch zu aufrechterhaltenden Variablen werden können. Anzumerken ist allerdings, dass es derzeit noch wenig gesicherte Erkenntnisse und kontrollierte Studien über die Validität eines solchen Modells gibt, so dass dessen Repräsentativität noch nicht ausreichend überprüft ist.

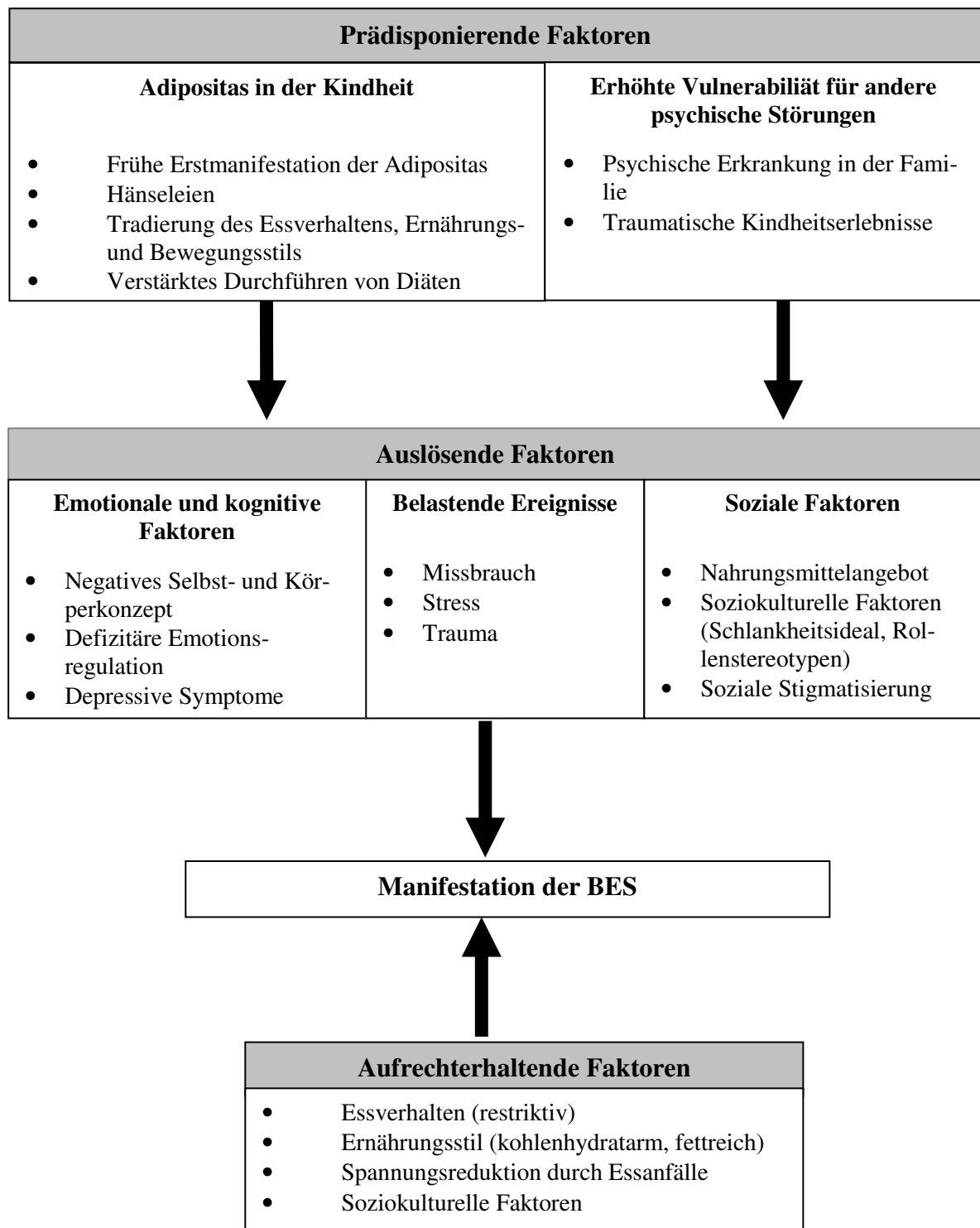


Abb. 3-1: Multifaktorielles Ätiologiemodell der BES modifiziert nach Munsch (2003)



### 3.1.7 Komorbidität

Die BES geht mit deutlich erhöhter Prävalenz von komorbiden psychischen Störungen einher. Insbesondere besteht ein erhöhtes Auftreten von Depression (Lebenszeitprävalenz zwischen 40% und 60%) und Angststörungen (Lebenszeitprävalenz zwischen 20% und 50%) (Bulik et al. 2002, Wilfley et al. 2001, Wilfley et al. 2000, Telch u. Stice 1998). Darüber hinaus konnten Javaras und Mitarbeiter (2008) in ihrer Untersuchung zeigen, dass ca. 20% der Patienten mit einer BES unter Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit und 30% unter einem Drogenmissbrauch oder -abhängigkeit leiden. Aber auch Fibromyalgie, Reizdarmsyndrom und die körperdysmorphe Störung gehen gehäuft damit einher. Ebenso wird das erhöhte Vorkommen von Störungen der Impulskontrolle, wie beispielsweise die Kleptomanie, diskutiert (Javaras et al. 2008).

### 3.1.8 Verlauf und Prognose

Die bisherigen Studien zum Verlauf einer unbehandelten BES sind kontrovers und widersprüchlich, da es sehr unterschiedliche Ergebnisse zur zeitlichen Stabilität und Spontanremission der Symptomatik gibt. Cachelin und Mitarbeiter (1999) beschreiben in ihrer Studie, dass von 21 Patienten, bei denen eine BES diagnostiziert wurde, 11 (52%) nach sechs Monaten noch alle Kriterien erfüllten. Bei den übrigen 10 waren noch Restsymptome vorhanden, eine vollständige Spontanremission zeigte sich bei keinem. Eine etwas größer und länger andauernd angelegte Untersuchung von Fairburn et al. (2000) hingegen konnte bei 40 Patienten mit einer diagnostizierten BES zeigen, dass nach 5 Jahren nur noch 7 Patienten (18%) irgendwelche essstörungsspezifischen Symptome hatten, was eher für das Vorliegen einer hohen Spontanremissionsrate bzw. einer deutlichen Variabilität in Ausprägung und Frequenz spricht. Allerdings war die Patientenstichprobe im Mittel sehr jung und die Rate der vorliegenden komorbiden Adipositas mit 21% unterdurchschnittlich ausgeprägt. In der Langzeitbeobachtung von Patienten mit einer unbehandelten BES zeigt sich nämlich, dass ein hohes Risiko besteht, mit der Zeit Übergewicht und nachfolgend eine Adipositas zu entwickeln. Im Mittel kommt es zu einer Zunahme von 4,2 kg innerhalb von 5 Jahren (Agras et al. 1995). Die Ergebnisse der Verlaufsstudie von Fichter et al. (1998) sprechen ebenfalls für eine Variabilität der BES-Symptomatik über die Zeit. Von 68 weiblichen BES-Patienten erfüllten nach 6 Jahren nur noch 5,9% das Vollbild der Störung, 7,4% entwickelten eine Bulimie und weitere 7,4% eine nicht näher bezeichnete Essstörung (Essstörung NNB). Somit wurde bei knapp 80% keine Essstörungssymptomatik (nach DSM-IV) mehr diagnostiziert. Zwölf Jahre später waren es noch 67% ohne eine Essstörungsdiagnose, 9,4% hatten eine bulimische Symptoma-

tik, 12,5% eine Essstörung NNB entwickelt und 7,8% erfüllten weiterhin das Vollbild. Die Ergebnisse einer neueren Studie (Wade et al. 2006), die den Verlauf einer BES bei 29 Frauen nach 13,5 Jahren beobachtete, weisen in eine ähnliche Richtung. Die Remissionsrate lag bei 69%, nur noch 10% erfüllten das Vollbild.

Die bisher größte Langzeitstudie von Crow und Mitarbeitern (2002) spricht wiederum für mehr zeitliche Stabilität der BES. Die Autoren untersuchten über mehrere Jahre 104 Patienten mit einer BES und stellten fest, dass nach einem Jahr noch 64% der Patienten die meisten Kriterien einer BES, - überwiegend auch das Vollbild – erfüllten. Nach drei Jahren waren es noch 53% der Patienten.

Untersucht man retrospektiv den Verlauf von Patienten mit einer BES, die eine Behandlung aufsuchen, scheint es eher so zu sein, dass die Symptomatik über die Jahre in der Ausprägung stabil geblieben ist (Pope et al. 2006). Neuere Ergebnisse von Fichter und Mitarbeiter (2008) sprechen ebenso für ein eher stabiles Syndrom der BES. 12 Jahre nach einer stationären Behandlung erfüllten noch 36% der Patienten die diagnostischen Kriterien einer BES.

Insgesamt ist die Datenlage jedoch noch ziemlich unzureichend und widersprüchlich, so dass kaum fundierte Aussagen zum Verlauf und zur Prognose der BES gemacht werden können.

### **3.2 Psychotherapeutische Behandlungsansätze der Binge-Eating-Störung**

Die bisher am besten untersuchten Therapieansätze bei BES sind die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) und die rein verhaltenstherapeutischen Ansätze zur Gewichtsreduktion (siehe Kap 2.2.4). Auch die dialektisch-behaviorale Therapie (DBT) und die interpersonelle Therapie (IPT) zeigen in ersten Ansätzen Wirksamkeit, allerdings lassen die Ergebnisse noch keine generellen Aussagen zu.

Im Folgenden wird auf die aktuelle Forschungslage dieser verschiedenen Ansätze zur Behandlung der BES eingegangen. In Tab. 3.2 sind die wichtigsten kontrollierten und randomisierten Studien dazu zusammengefasst.

Tab. 3-2: Stand der Therapieforschung bei BES

Autoren (Jahr)	Stichprobe N (Studie beendet)	Behandlung Gruppe=G Einzel=E	Outcome: 1. Abstinenz von Binge- Episoden in % (innerhalb der letzten N Wochen) 2. Gewichtsverlauf	Katamnesedaten
Porzelius (1995)	25 (21) 29 (25)	GRP (G) KVT (G)	Keine Angaben zur Abstinenz sign. Gewichtsverlust bei GRP sign. Gewichtsverlust für KVT nur bei Pat. mit schwerer Binge-Eating- Ausprägung	∅ sign. Gewichtsverlust mehr bei GRP, aber noch bei KVT bei Pat. mit schwerer Binge- Eating-Ausprägung nach 12- Monats-Katamnese
Telch et al. (1990)	23 (17) 21 (15)	KVT (G) WL	79% (1) 0% ∅ sign. Gewichtsverlust	36% Abstinenzrate bei KVT nach 10-Wochen-Katamnese
Wilfley et al. (1993)	18 (12) 18 (16) 20 (19)	KVT (G) IPT (G) WL	28% (1) 44% 0% ∅ sign. Gewichtsverlust	/
Agras et al. (1994)	36 (30) 37 (27)	KVT/GRP (G) GRP (G)	37% (1) 19% ∅ sign. Gewichtsverlust	28% Abstinenz bei KVT/GRP und 14% Abstinenz+sign. Gewichtsverlust bei GRP nach 3-Monats-Katamnese
Carter u. Fairburn (1998)	34 (26) 35 (34) 24 (23)	KVT/GSH (E) KVT/RSH (E) WL	50% (4) 43% 8% ∅ sign. Gewichtsverlust	50% bei KVT/GSH und 40% bei KVT/RSH Abstinenz nach 6-Monats-Katamnese
Peterson et al. (1998)	16 (14) 19 (17) 15 (11) 11 (9)	KVT (G) KVT/GSH (G) KVT/RSH (G) WL	68,8% (1) 68,4% 86,7% 12,5% ∅ sign. Gewichtsverlust	/
Nauta et al. (2000)	21 (18) 16 (13)	KVT (G) GRP (G)	67% (4) 44% sign. Gewichtsverlust bei GRP	86% bei KVT und 44% bei VTGR Abstinenz nach 6- Monats-Katamnese, ∅ sign. Gewichtsverlust mehr bei GRP
Peterson et al. (2001)	16 (14) 19 (17) 16 (13)	KVT (G) GSH (G) RSH (G)	78,6% (1) 75% 70% ∅ sign. Gewichtsverlust	55,6% bei KVT, 70% bei GSH und 75% bei RSH nach 6- Monats-Katamnese 66,7% bei KVT, 84,6% bei GSH und 75% bei RSH nach 12-Monats-Katamnese
Telch et al. (2001)	22 (18) 22 (16)	DBT (G) WL	89% (4) 12,5% ∅ sign. Gewichtsverlust	56% bei DBT Abstinenz nach 6-Monats-Katamnese
Wilfley et al. (2002)	81 (78) 81 (80)	KVT (G) IPT (G)	82% (4) 74%	72% bei KVT und 70% bei IPT Abstinenz nach 12-Monats- Katamnese
Grilo u. Masheb (2005)	37 (32) 38 (25) 15 (13)	KVT/GSH (E) GRP/GSH (E) KG (E)	59,5% (4) 23,7% 26,7% ∅ sign. Gewichtsverlust	/
Tasca et al. (2006)	47 (37) 48 (37) 40 (33)	KVT(G) PDT (G) WL	62,2% (1) 59,9% 12,1% ∅ sign. Gewichtsverlust	67,7% bei KVT und 56,8% bei PDT Abstinenz nach 12- Monats-Katamnese
Munsch et al. (2007)	44 (31) 36 (27)	KVT (G) GRP (G)	80% (4) 36% sign. Gewichtsverlust nur bei GRP	94% KVT und 89% GRP nach 12-Monats-Katamnese kein sign. Gewichtsverlust mehr in beiden Gruppen
Shapiro et al. (2007)	22 (13) 22 (15) 22 (20)	KVT (G) CD-ROM(KVT) (E) WL	7,7% (ohne Angabe) 13,3% 0% ∅ sign. Gewichtsverlust	22,2% bei KVT und 12,5% bei CD-ROM (KVT) Abstinenz nach 2-Monats-Katamnese

GRP: Gewichtsreduktionsprogramm (verhaltenstherapeutisch), KVT: kognitive Verhaltenstherapie; WL: Warteliste, IPT: Interpersonelle Therapie, GSH: geführte Selbsthilfe, RSH: reine Selbsthilfe, DBT: dialektisch-behaviorale Therapie, KG: Kontrollgruppe, PDT: psychodynamische Therapie

### 3.2.1 Der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz (KVT)

Der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz zur Behandlung der BES wurde von Fairburn, Marcus u. Wilson (1993) in Anlehnung an die Behandlung der Bulimia Nervosa modifiziert. Der Fokus liegt dabei - neben dem Erlernen einer regelmäßigen Ernährung im Sinne von drei Hauptmahlzeiten und zwei Zwischenmahlzeiten – auf der Reduktion der Intensität, Dauer und Häufigkeit der Essanfälle. Die Verbindung von Gefühlslagen, ungünstigen Gedanken und Verhaltensweisen mit Heißhungerattacken wird dabei mit dem Patienten analysiert, um ihm auslösende und aufrechterhaltende Faktoren der Essstörung bewusst zu machen. Techniken zur kognitiven Umstrukturierung bilden schließlich den Kern der Intervention.

Folgende verhaltenstherapeutische und kognitive Interventionen sind in der Regel Bestandteile im Behandlungsverlauf bei der Behandlung einer BES:

**Selbstbeobachtung:** Mithilfe der Protokollierung des eigenen Essverhaltens in Esstagebüchern (siehe Abb. 3-2) werden die Essensmengen und die Nahrungsmittelzusammensetzung erfasst und kontrolliert, so dass Auslöser und kritische Situationen (Risikosituationen) für ungünstiges Essverhalten (z.B. Essanfälle, ungeplantes Essen) identifiziert und bewusst gemacht werden können. Darüber hinaus kann der Verlauf der essstörungsspezifischen Symptomatik (z. B. Frequenz und Ausmaß der Essanfälle) beschrieben werden.

Mahlzeiten	Situation vor dem Essen	Wie viel und was gegessen?	Getränk	Nach dem Essen: Tätigkeiten, Gefühle, Gedanken
Frühstück 8.00 Uhr	Müde/ Ich habe eigentlich keinen Hunger/Warum soll ich eigentlich etwas essen?	½ Brötchen mit Magerquark und Marmelade	1 ½ Kannchen Kaffee	„Gestern Abend habe ich ja schon so viel gegessen, gut, dass ich mich beim Frühstück zurückhalten konnte.“
11.00 Uhr	Hektik im Büro	1 Pfirsich	1 Glas Sprudel	„Naja, ein Obst kann ich mir ja erlauben. Am liebsten würde ich jetzt weiteressen, z.B. Kekse oder Schokolade.“
Mittagessen 12.00 Uhr	Kantine/ habe Hunger	1 Suppe 4 Gemüseaultaschen 1 Portion Kartoffelsalat 1 Schokopudding 1 Twix	1 ½ Gläser Wasser	„Am liebsten hätte ich weitergegessen. Das war aber schon zuviel. Ich ärgere mich, dass ich das Twix noch gegessen habe.“
18.30 Uhr – 22.00Uhr	Hungergefühl / vom Abendessen werde ich nie satt / Frust über den stressigen Arbeitstag/ heute Abend hab ich nichts vor/ schaue Fernsehen	2 Teller Spaghetti mit Tomatensoße, 2 Schokopuddinge ab 20.00 Uhr über den Abend verteilt: ca. ½ Tüte Chips, 1 Handvoll Erdnüsse, ¾ Tüte Gummibärchen	1 Liter Cola ½ Liter Wasser	„Ich kann mich nicht beherrschen, das ist furchtbar. Ich fühle mich entsetzlich, wenn mich jemand sehen könnte Scham, Ekel, Frustration.“

**Abb. 3-2: Essprotokoll (Patientenbeispiel)**

**Ernährungsberatung:** Hierbei werden Informationen zu einer dauerhaft durchführbaren gesunden Ernährung vermittelt. Es soll auf eine ausgewogene Ernährung im Sinne der DGE-Richtlinien (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2000) geachtet werden, bei denen die Betroffenen ein ausreichendes Sättigungsgefühl erreichen. Dies bedeutet in erster Linie, dass weniger Fett und mehr Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index verzehrt werden. Durch den Verzehr von ballaststoffreichen Produkten wird eine Senkung der Energiedichte bei Erhalt der Sättigung erreicht.

**Durchführung von Verhaltensanalysen:** Situationen, in denen es typischerweise zu einem Heißhungeranfall kommt, werden auf damit in Verbindung stehende Verhaltensdefizite, dysfunktionale Gedanken, körperliche Reaktionen und nachfolgende Konsequenzen hin analysiert (siehe Abb. 3-3). Ungünstige Mechanismen, die Heißhungerattacken auslösen und aufrechterhalten, können damit identifiziert werden.

<b>Stimulus =</b> Auslösende Situation	<b>Organismus =</b> Körperliche Verfassung/ Überdauernde persönliche Regeln und Pläne	<b>Reaktion =</b> Problemverhalten	<b>Konsequenzen</b>
<b>Abends alleine zuhause</b> vor dem Fernseher, nachdem Freundin K. eine Verabredung abgesagt hat, wegen Streit mit einer Kollegin anstrengenden Arbeitstag gehabt	<p><b><u>Körperliche Zustände:</u></b> Genetische Disposition (Übergewicht liegt in der Familie mütterlicherseits)/ erhöhtes Hungergefühl, da ich tagsüber bei der Arbeit wenig gegessen habe</p> <p><b><u>Persönliche Einstellung:</u></b> Geringe Selbstachtung: „Ich bin nicht wichtig für andere Menschen“ / „Meine Meinung zählt sowieso nie“ / „Ich kann mich nie durchsetzen“</p>	<p><b><u>Gedanken:</u></b> „Warum habe ich mich gegen meine Kollegin nicht gewehrt?“ „Mit mir kann man ja alles machen.“ „Bestimmt hat K. sich nicht mit mir treffen wollen, weil ich so langweilig bin.“ „Ich weiß gar nicht, was ich mit dem Abend alleine anfangen soll.“</p> <p><b><u>Gefühle:</u></b> Wut, Ärger, Einsamkeit, Hilflosigkeit</p> <p><b><u>Körperreaktion:</u></b> Herzklopfen, flaes Gefühl im Magen, Hitze wallungen</p> <p><b><u>Verhalten:</u></b> Rückzug, Einkaufen gehen, Essanfall</p>	<p><b><u>Kurzfristig positiv:</u></b> Reduktion des Ärgergefühls und der Hilflosigkeit, allg. Spannungsreduktion, Ablenkung von Einsamkeit und Langeweile</p> <p><b><u>Kurzfristig negativ:</u></b> Scham- und Schuldgefühle Müdigkeit, Erschöpfung</p> <p><b><u>Langfristig negativ:</u></b> Fehlende konstruktive Konfliktbewältigung, Depression, Einsamkeit, Gewichtsanstieg</p>

**Abb. 3-3: Verhaltensanalyse (Patientenbeispiel)**

**Stimuluskontrolle:** Strategien, die das Risiko für das Auftreten von Essanfällen minimieren, werden erarbeitet. Beispielsweise sollen Nahrungsmittel, die während eines Essanfalls vorwiegend gegessen werden, nur in kleinen Mengen zu Hause vorrätig sein oder ein Einkauf von Lebensmitteln nur mit vorgefertigter Liste und vollem Magen durchgeführt werden.

**Reaktionskontrolle:** Hierbei geht es darum in kritischen Situationen, die einen Essanfall ausgelöst haben, so zu reagieren, dass diese Essattacke doch noch verhindert oder zumindest vorzeitig beendet werden kann z.B. durch Verlassen des Ortes und Durchführung von Ablenkungsstrategien.

**Körperübungen:** Die Beschäftigung mit dem eigenen Körperbild und –erleben soll angeregt werden. Ebenso soll es zu einer Förderung regelmäßiger sportlicher Betätigung zur Spannungsreduktion und damit zur Verbesserung des körperlichen Zustandes kommen.

**Umstrukturierung dysfunktionaler Gedanken:** Dysfunktionale Gedanken - schwerpunktmäßig zu den Themen Essen, Figur und Gewicht - die zu ungünstigen Verhaltensweisen führen werden identifiziert und verändert. Aber auch persönliche Einstellungen und Grundüberzeugungen, die die Symptomatik begünstigen, werden bearbeitet.

**Rückfallprophylaxe / Transfer in den Alltag:** Hierbei geht es um den Umgang mit aktuellen und zukünftigen Schwierigkeiten z.B. durch Erstellen von sog. „Notfallkärtchen“, auf denen individuelle Strategien zum Symptommanagement gesammelt sind. Risikosituationen werden vorgenommen und Handlungsstrategien im Voraus dafür geplant.

Nahezu alle Studien zur KVT zeigen Wirksamkeit in Bezug auf eine Reduktion und teilweise auch Remission von Essattacken. Die Abstinenzraten liegen zwischen 37% und 80%, wobei der Zeitraum der Abstinenz mit 1 Woche bzw. 4 Wochen nach Behandlungsende in den Studien unterschiedlich ist. Ein signifikanter Gewichtsverlust hingegen konnte in keiner Untersuchung zur KVT nachgewiesen werden.

### **3.2.2 Verhaltenstherapeutische Gewichtsreduktionsprogramme (GRP)**

Verhaltenstherapeutische Gewichtsreduktionsprogramme (GRP), die nicht speziell eine Reduktion der Essanfälle zum Ziel haben, sondern lediglich eine Gewichtsabnahme durch Veränderung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens fokussieren, können hingegen zu einer signifikanten Gewichtsreduktion und auch Abstinenzrate von Essanfällen bei Patienten mit einer Binge-Eating-Störung führen (Porzelius 1995, Nauta et al. 2000 und Munsch et al. 2007). Der Effekt der Gewichtsabnahme zeigt sich allerdings nur nach Therapieende und nicht mehr zum Katamnesezeitpunkt. Im Gegensatz dazu fanden Agras et al. (1994) und Grilo u. Masheb (2005) in ihren Untersuchungen jedoch auch bei dem behavioralen Gewichtsreduktionsansatz keinen bedeutsamen Gewichtsverlust. Die Befunde von DiGiacchino und Sargent (1998) sprechen sogar von einer Kontraindikation von Patienten mit BES zur Teilnahme an Gewichtsreduktionsprogrammen, da sich ihren Ergebnissen nach anschließend die Binge-Eating-Symptomatik verschlechterte. Einen deutlichen Effekt auf die Abstinenzrate von Essanfällen zeigen jedoch auch verhaltenstherapeutische Programme, allerdings in einem niedrigeren Ausmaß, als bei der kognitiven-verhaltenstherapeutischen Behandlung. Mitchell et al. (2008) sprechen von klaren Hinweisen, dass adipöse Patienten mit einer BES mehr von einem KVT-Ansatz als von einem konservativen Programm profitieren, da sich die essstörungsbe-

zogenen, aber auch anderweitige psychopathologische Symptome in einem höheren Ausmaß verbessern.

### **3.2.3 Interpersonelle Therapie (IPT)**

Ein noch wenig untersuchter Therapieansatz, der jedoch für die Behandlung der BES effektiv zu sein scheint, ist die interpersonelle Therapie (IPT). Hierbei wird davon ausgegangen, dass die wichtigsten auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren der Essanfälle interpersonelle Konflikte sind, die konstruktiv bearbeitet werden müssen. Dies führt nachfolgend indirekt zu einem Rückgang der Essanfälle. Wilfley und Mitarbeiter (1993) verglichen eine kognitiv-verhaltenstherapeutische mit einer interpersonellen Gruppentherapie und einer Warteliste. Sie konnten dabei eine Abstinenzrate von 28% bei der KVT und von sogar 44% bei der IPT nachweisen. Das bessere Resultat bei der IPT zeigt sich allerdings nur bei Patienten mit einer schweren Binge-Eating-Störung, bei leichterer Ausprägung der BES waren die Ergebnisse bei beiden Ansätzen gleich. In der Wartegruppe war keine Abstinenz zu verzeichnen. In einer späteren Studie der Autoren (Wilfley et al. 2002) zeigten sich Abstinenzraten von 82% bei KVT und 74% bei IPT, in der Ein-Jahres-Katamnese glichen sich die Abstinenzraten beider Ansätze um die 70% wieder an. Agras et al. (1995) stellten in ihrer Untersuchung fest, dass BES-Patienten, die erfolglos mit einer KVT behandelt wurden, auch keine Verbesserung mit einer nachträglichen interpersonellen Therapie erzielten.

### **3.2.4 Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT)**

Ein eher neuerer Ansatz zur Behandlung der BES basiert auf der Dialektisch Behavioralen Therapie (DBT) von Linehan (1993). Im Mittelpunkt hierbei steht das Erlernen von Strategien zur Reduktion von ausgeprägten Spannungszuständen und zur Bewältigung von Konflikten. Da Auslöser für Essanfälle in Verbindung mit maladaptiver Affektregulation gesehen werden können, lag die Vermutung nahe, dass die DBT auch hilfreich für die Bewältigung von Essanfällen sein könnte. In einer ersten nicht randomisierten Studie untersuchten Telch, Agras u. Linehan (2000) elf Frauen mit BES und konnten nachweisen, dass nach Abschluss der DBT-Behandlung und nach einer Halbjahreskatamnese sowohl eine verbesserte Emotionsregulation, als auch ein Rückgang der Essattacken eintrat. Das Gewicht allerdings blieb unverändert. In einer weiterführenden Studie der Autoren (Telch, Agras u. Linehan 2001) wurden 44 Patientinnen in einer Zufallsauswahl entweder einer DBT-Behandlungsgruppe oder einer Warteliste zugeteilt. Nach der Therapie wurden eine signifikante Reduktion der Essanfälle mit einer



Abstinenzrate von 89% (im Gegensatz zu 12,5% bei Patientinnen auf der Warteliste) und eine Veränderung der essstörungsspezifischen Symptomatik festgestellt. Das Gewicht, die Stimmung und die Affektregulation hatten sich entgegen den Erwartungen der Autoren aber nicht verändert, so dass unklar bleibt, wie die DBT-Behandlung auf die Essanfälle wirkt.

### 3.2.5 Medikamentöse Ansätze

Zur medikamentösen Behandlung der BES gibt es bisher wenig evidenzbasierte Studien. Eine gute Zusammenstellung von kontrollierten Untersuchungen findet sich in den beiden Überblicksartikeln von Reas und Grilo (2008) und Brownley et al. (2007). Reas und Grilo (2008) fanden für ihre Metaanalyse 14 kontrollierte Studien, die den Effekt einer rein medikamentösen Behandlung überprüfen. Sie konnten zeigen, dass eine Medikation mit Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRIs), mit Antiepileptika und mit gewichtsreduzierenden Psychopharmakas (Orlistat und Sibutramin) in Bezug auf die Reduktion von Essanfällen einer Placobebehandlung überlegen ist. Allerdings erlauben diese Befunde keine Aussagen über Langzeiteffekte. Zur Kombinationsbehandlung von Psychotherapie und Medikation gibt es bisher nur acht evidenzbasierte Studien. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) wie Fluoxetin, Citalopram und Sertralin zeigen keinen additiven Effekt bei gleichzeitiger KVT-Behandlung (Devlin et al. 2005, Grilo et al. 2005, Molinari et al. 2005, Ricca et al. 2001). Zwei Studien zu trizyklischen Antidepressiva (Agras et al. 1994, Laederach-Hofmann et al. 1999) hingegen sprechen für einen zusätzlich positiven Effekt hinsichtlich der Essstörungssymptomatik (Gewichtsverlust oder Reduktion der Essanfälle) in Kombination mit einer KVT-Behandlung, wobei die genauen Wirkmechanismen unklar sind. In der metaanalytischen Auswertung der acht Studien fanden Reas und Grilo (2008) insgesamt keinen Hinweis, dass eine Kombinationsbehandlung zu einer signifikanten Verbesserung der Binge-Eating-Symptomatik führt.

### 3.3 Prädiktoren und Wirkfaktoren der Behandlung

Die Prädiktorenforschung bei der Behandlung der BES weist insgesamt uneinheitliche und teilweise widersprüchliche Ergebnisse auf, so dass noch keine eindeutigen Schlüsse gezogen werden können. In manchen Studien resultieren signifikante Prädiktoren, die in anderen Untersuchungen jedoch widerlegt werden (siehe Tab. 3-3).

Die größte Übereinstimmung für einen negativen Einfluss auf den Behandlungsverlauf herrscht bei der Schwere und dem Ausmaß der BES (Loeb et al. 2000, Peterson et al. 2000, Agras et al. 1995, Agras et al. 1997) und einem frühen Beginn der Essattacken (Agras et al. 1995, Agras et al. 1997, Safer et al. 2002). Aber auch hier gibt es in drei durchgeführten Studien (Sherwood et al. 1999, Dingemans et al. 2007, Masheb u. Grilo 2008) gegenteilige Ergebnisse. Die Höhe des BMI's scheint hingegen übereinstimmend keinen Einfluss zu haben (Carter u. Fairburn 1998, Loeb et al. 2000). Heterogene Ergebnisse zeigen sich für die Prädiktoren „Ausmaß der essstörungsspezifischen Psychopathologie“ und „Ausmaß der Allgemeinen Psychopathologie“. Untersuchungen von Loeb et al. (2000), Safer et al. (2002), Hilbert et al. (2007), Fichter et al. (2008) bestätigten die essstörungsspezifische Psychopathologie als signifikanten Prädiktor, wohingegen Peterson et al. (2000) dies nicht belegen konnten. Die allgemeine Psychopathologie erwies sich in den Studien von Wilfley und Mitarbeitern (2000) und von Masheb und Grilo (2008) nicht als signifikanter Prädiktor. Bei Fichter, Quadflieg u. Hedlund (2008) zeigte sich hingegen ein negativer Zusammenhang mit Impulsivität, bei Wilfley und Mitarbeiter (2000) mit dem Vorliegen einer Borderline Persönlichkeitsstörung. Zwei neuere Untersuchungen (Hilbert et al. 2007, Fichter et al. 2008) wiesen darüber hinaus als negative Prädiktoren das Vorliegen von Impulsivität und von interpersonellen Problemen nach.

**Tab. 3-3: Prädiktoren des Behandlungsverlaufs der BES**

<b>Prädiktor</b>	<b>Einfluss des Prädiktors</b>	<b>Autoren</b>
<b>Schwere/Ausmaß der BES</b>	negativ	Agras et al. (1995)
	negativ	Agras et al. (1997)
	negativ	Petersen et al. (2000)
	negativ	Loeb et al. (2000)
	kein	Sherwood et al. (1999)
	kein	Dingemans et al. (2007)
<b>Früher Beginn der BES</b>	negativ	Agras et al. (1995)
	negativ	Agras et al. (1997)
	negativ	Safer et al. (2002)
	kein	Masheb u. Grilo (2008)
<b>Höhe des BMIs</b>	kein	Carter u. Fairburn (1998)
	kein	Loeb et al. (2000)
<b>Ausmaß essstörungsspezifischer Psychopathologie</b>	negativ	Loeb et al. (2000)
spezifisch: Restriktives Essverhalten	kein	Peterson et al. (2000)
	negativ	Safer et al. (2002)
spezifisch: Unzufriedenheit mit dem Körper	negativ	Hilbert et al. (2007)
	negativ	Fichter et al. (2008)
<b>Ausmaß allgemeiner Psychopathologie</b>	negativ	Loeb et al. (2000)
Achse I und Achse II Störungen DSM-IV	kein	Wilfley et al. (2000)
	kein	Masheb u. Grilo (2008)
spezifisch: Borderline Persönlichkeitsstörung	negativ	Wilfley et al. (2000)
spezifisch: Impulsivität	negativ	Fichter et al. (2008)
spezifisch: interaktionelle Probleme	negativ	Hilbert et al. (2007)

### 3.4 Folgerung aus dem Forschungsstand und Zusammenfassung

Der bisherige Forschungsstand zeigt, dass verschiedene psychotherapeutische Ansätze, insbesondere die kognitive Verhaltenstherapie, sich in Bezug auf die Reduktion der Essanfälle und der essstörungsbezogenen Symptome als effektiv erweisen. Teilweise konnte auch ein signifikanter Rückgang von komorbider depressiver und ängstlicher Symptomatik nachgewiesen werden (Hilbert u. Tuschen-Caffier 2004, Wilfley et al. 2002), wobei dazu die Ergebnisse uneinheitlich sind. Ein signifikanter Gewichtsverlust hingegen konnte in keinem Ansatz - außer bei den konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen, dort jedoch auch nur kurzfristig - erzielt werden. Brownley und Mitarbeiter (2007) äußern dazu in ihrem Reviewartikel die Vermutung, dass eine weitere Gewichtszunahme, die ohne Intervention wahrscheinlich eintreten würde, verhindert wird, so dass möglicherweise doch ein positiver Einfluss auf die Gewichtsentwicklung vorliegt. Dies müsse allerdings erst wissenschaftlich belegt werden.

Insgesamt weisen die bisherigen Studien zur Behandlung der BES - ähnlich wie die Forschungsarbeiten zur Behandlung der Adipositas - einige Mängel auf. Viele Untersuchungen haben unzureichende Stichprobengrößen, keine standardisierte Diagnoseerfassung der BES

und uneinheitliche Outcome-Kriterien, was die Vergleichbarkeit der Studien erschwert. Insbesondere die Gewichtserfassung wird häufig nicht standardisiert vorgenommen. Aber auch die Bewertung der Outcome-Kriterien wie Reduktion der BES-Symptomatik ist sehr uneinheitlich, viele Untersuchungen erfassen nur absolute Abstinenzraten innerhalb eines kurzen Zeitraums (z.B. für eine Woche) oder die Anzahl der noch stattfindenden Essanfälle, beziehen aber nicht differenzierte Maße wie die Ausprägung des Schweregrads oder das Ausmaß der Essanfälle mit ein. Langzeitkatamnesen sind selten, so dass keine Aussagen über die Stabilität des Behandlungserfolges bzw. über den weiteren Gewichtsverlauf und dessen Auswirkungen gemacht werden können. Ein weiteres Problem stellen nach Brownley et al. (2007) die hohen Dropout-Raten zwischen 11-27% dar, die Effektivitätsaussagen ebenfalls einschränken. Ähnlich wie in der Adipositas therapie werden die Verläufe von Patienten, die vorzeitig aus der Behandlung aussteigen, in der Regel nicht weiterverfolgt. Die Autoren sind der Meinung, dass viel mehr Augenmerk auf diese Patientengruppe gelegt und deren Motivation zur Teilnahme und Verbleib in der Intervention gestärkt werden müsste. Es liegen weiterhin wenige Untersuchungsergebnisse vor, ob Patienten mit weiteren komorbiden Störungen von der Behandlung profitieren, da das Vorhandensein von psychischer Komorbidität häufig ein Ausschlusskriterium darstellte. Ferner fehlen aktuell Aussagen über die spezifischen Wirkmechanismen der verschiedenen Behandlungsansätze, denn trotz unterschiedlicher inhaltlicher Schwerpunkte kommen diese zu ähnlichen Effektivitätsergebnissen.

Zukünftig sind weitere Forschungsarbeiten notwendig, die die spezifischen und gemeinsamen Wirkfaktoren der unterschiedlichen Interventionen, aber auch neuere Therapieansätzen, sowie Langzeiteffekte über mindestens ein Jahr und schließlich die Wirksamkeit in Kombination mit einer medikamentösen Behandlung untersuchen.

## 4 Fragestellung und Hypothesen

Empirische Befunde sprechen dafür, dass es nicht eine einzige wirksame Therapie zur Behandlung adipöser Patienten gibt. Gerade wegen des heterogenen Störungsbildes scheinen die Betroffenen von unterschiedlich ausgerichteten Behandlungsansätzen auch in unterschiedlichem Maße zu profitieren. Vor dem Hintergrund des aktuellen Forschungstrends zu stärkerer Spezialisierung und Differenzierung der Behandlung von Adipositas soll die Wirksamkeit eines multimodalen ambulanten Gruppenprogrammes für eine spezielle Subgruppe von adipösen Patienten überprüft werden. Diese Gruppe leidet neben Übergewicht oder Adipositas zusätzlich unter einer Binge-Eating-Störung. Der Forschungsstand zeigt, dass adipöse Patienten mit BES weder in konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen noch durch spezielle psychotherapeutische Ansätze zur Behandlung der Binge-Eating-Störung (Kognitive Verhaltenstherapie, Interpersonelle Therapie und Dialektisch-Behaviorale Therapie) einen nachhaltigen Gewichtsverlust erreichen (siehe Kap 3.2). Lediglich die essstörungsbezogenen Symptome und die Anzahl sowie das Ausmaß von Heißhungerattacken lassen sich positiv beeinflussen. In dieser Hinsicht zeigen Ansätze, die speziell auf die Binge-Eating-Symptomatik eingehen, einen deutlicheren Effekt als die konservativen Gewichtsreduktionsprogramme (Agras et al. 1994, Grilo u. Masheb 2005, Tanco et al. 1998, Nauta et al. 2000).

Aus diesem Grunde soll in dieser Pilotstudie untersucht werden, ob die Kombination einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung der Binge-Eating-Symptomatik mit einer intensiv begleitenden bewegungstherapeutischen und ernährungsmedizinischen Behandlung (Gewichtsreduktionsprogramm) sowohl zu einem Rückgang der essstörungsspezifischen Psychopathologie als auch zu einer signifikanten Gewichtsreduktion führt.

### 4.1 Hypothesen zur Effektivität der Gruppenintervention

#### **Hypothese 1:**

**Die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung der BES reduziert die essstörungsspezifische Psychopathologie. Dieser Effekt bleibt über den Katamnesezeitraum bestehen.**

Die Wirksamkeit der multimodalen Gruppentherapie sollte sich darin äußern, dass sich die essstörungsspezifische Psychopathologie wie Kontrollverlust beim Essen, häufige Hungergefühle, Heißhungerattacken, gedankliche Beschäftigung mit dem Essen, Schwierigkeiten in der Einschätzung von Hunger und Sättigung, mangelnde Körperakzeptanz auf dem Hintergrund einer funktionalen Affektregulation deutlich verbessert. Diese Effekte sollten sich auch zu den Katamnesezeitpunkten drei, sechs und zwölf Monate nach Behandlungsende im Vergleich zum Behandlungsbeginn zeigen.

**Hypothese 2:**

**Die parallele Behandlung der Binge-Eating-Symptomatik und der Adipositas durch intensive sport- und ernährungsmedizinische Module führt auch zu einem Gewichtsverlust. Der erreichte Gewichtsverlust kann über den Katamnese-Zeitraum beibehalten werden.**

Die hohe Therapiespezifität des Gruppenprogramms, in dem neben dem Erlernen von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Strategien zum Umgang mit Heißhunger und Kontrollverlust beim Essen (angelehnt an die Behandlungsmanuale von Cooper et al. 2008 und Munsch 2003) auch ernährungs- und sportmedizinische Module im Fokus stehen, sollte einen signifikanten Einfluss auf die Gewichtsabnahme haben. Der während der Intervention erreichte Gewichtsverlust sollte über den Katamnesezeitraum aufrechterhalten werden.

**Hypothese 3:**

**Das Gruppentherapieprogramm führt neben der Verbesserung der Essstörungssymptomatik auch zu einem Rückgang von komorbiden psychischen Störungen (z.B. Angst und Depression).**

Die Forschungsergebnisse zu der Fragestellung, ob durch eine psychotherapeutische Behandlung der BES auch komorbide psychische Erkrankungen (vor allem Angst und Depression) zurückgehen, sind uneinheitlich (siehe Kap. 3.2). In der Eingangsdiagnostik stellte sich heraus, dass bei knapp 50% der eingeschlossenen Patienten (siehe Stichprobenbeschreibung Kap. 5.3.2) noch weitere komorbide psychische Störungen vorlagen. Es ist zu vermuten, dass es durch die Umstrukturierung dysfunktionaler Schemata und das Einüben von Selbstkontrolltechniken im Umgang mit unangenehmen Gefühlen, die zu Essattacken führen, auch zu einem Rückgang von depressiver und ängstlicher Symptomatik kommt.

**Hypothese 4:**

**Im Vergleich zur Wartegruppe kommt es bei der Interventionsgruppe zu einer Verbesserung der essstörungsspezifischen und allgemeinen psychopathologischen Variablen sowie zu einem Gewichtsverlust.**

Obwohl von einem Wartegruppen-Effekt ausgegangen wird (siehe unten), wird vermutet, dass sich in der Interventionsgruppe signifikant bessere Ergebnisse in Bezug auf die Veränderung essstörungs- und gewichtsspezifischer sowie allgemein-psychopathologischer Variablen einstellen als in der Wartegruppe, die zu diesem Zeitpunkt noch keine Intervention erhalten hat.

## 4.2 Hypothese zum Wartegruppeneffekt

**Hypothese 5:**

**Die Wartezeit, die eine Vorbereitung auf die Intervention sowie niederschwellige Messzeitpunkte beinhaltet, führt bei der Kontrollgruppe zu positiven Effekten hinsichtlich der essstörungs- und gewichtsspezifischen Symptomatik.**

Positive Effekte der Wartezeit, gerade wenn diese niederfrequente Kontakte bzw. Messzeitpunkte miteinschließt, werden auch bei Patienten mit Essstörungen in der Literatur beschrieben (Carter u. Fairburn 1998, Shapiro et al. 2007, Sysko u. Walsh 2008). Es ist davon auszugehen, dass bei Patienten, die sich zur Durchführung einer Intervention entschlossen haben, die Veränderungsbereitschaft erhöht ist. Vor dem Einsatz des Randomisierungs-Verfahrens bekommen alle Teilnehmer Informationen zum Krankheitskonzept und zur evidenzbasierten Behandlung von Adipositas mit komorbider BES. Ein möglicherweise dadurch erweitertes Krankheitskonzept mit Behandlungsoptionen sowie eine erhöhte Veränderungsbereitschaft können dazu führen, dass beispielsweise schon eine erste Modifikation in Richtung gesunder und regelmäßiger Ernährung und vermehrter Bewegung in der Wartezeit stattfinden wird.

### **4.2.1 Weitere explorative Fragestellungen**

Neben der Evaluation der Wirksamkeit des Gruppentherapieprogramms erscheint auch interessant, differenzierter zu untersuchen, worin die Unterschiede liegen könnten zwischen Personen mit BES, denen eine bedeutsame Gewichtsabnahme ( $\geq 5\%$  des Ausgangsgewichts) durch das Gruppentherapieprogramm gelingt und denen, die ihr Gewicht nicht wesentlich reduzieren können. Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen für Prädiktoren des Behandlungsverlaufs und des Behandlungsergebnisses bei BES eher uneinheitliche Forschungsergebnisse vor. Möglicherweise lassen sich jedoch spezifische Patientencharakteristika herausfinden, die einen Therapieverlauf vorhersagen können.

Darüber hinaus interessiert der Verlauf bei Patienten, die das Gruppentherapieprogramm nicht vollständig durchlaufen haben. Die Dropout-Raten von Teilnehmern an Gewichtsreduktionsprogrammen werden in der Literatur zwischen 30% und 50% angegeben (Brownley 2007, Douketis et al. 2005, Wing et al. 1998). In der Regel werden Verläufe bei Patienten, die vorzeitig aus der Behandlung aussteigen, nicht weiterverfolgt, was in aktuellen Forschungsberichten auch bemängelt wird. Vor diesem Hintergrund werden in dieser Studie im Rahmen von Einzelfallanalysen auch die Verläufe von Dropout bzw. Noncompletern weiterverfolgt.

Aus diesem Grunde wurde neben den oben genannten Hypothesen folgenden Fragestellungen nachgegangen:

- 1.) Was kennzeichnet erfolgreiche Patienten bezogen auf den Rückgang der BES-Symptomatik (BES-Diagnose ist nicht mehr erfüllt) und auf eine Gewichtsabnahme ( $\geq 5\%$  des Ausgangsgewichts) im Vergleich zu nicht-erfolgreichen Patienten?**
  
- 2.) Gibt es Prädiktoren für den Behandlungserfolg in Bezug auf eine bedeutsame Gewichtsabnahme?**
  
- 3.) Unterscheiden sich die Behandlungsverläufe derjenigen Patienten, die das Behandlungsprogramm durchlaufen haben, von denen, die vorzeitig ausgeschieden sind oder sehr unregelmäßig teilgenommen haben?**



## 5 Methoden

### 5.1 Beschreibung der Studie

Von Oktober 2006 bis Juli 2008 wurde an der Abteilung für psychosomatische Medizin und Psychotherapie am Universitätsklinikum Tübingen eine Evaluationsstudie über ein multimodales Gruppentherapieprogramm bei Adipositas in Kombination mit einer Binge-Eating-Störung durchgeführt. Ziel der Studie war es, zu überprüfen, ob die Kombination einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung der Binge-Eating-Symptomatik mit einer intensiven begleitenden bewegungstherapeutischen und ernährungsmedizinischen Behandlung sowohl zu einem Rückgang der essstörungsspezifischen Psychopathologie als auch zu einer signifikanten Gewichtsreduktion führt. Es handelt sich um eine randomisierte prospektive Interventionsstudie mit sechs Messzeitpunkten, die von einem interdisziplinären Team (Psychologische Psychotherapeutin, Assistenzärztin, Diätassistentin und Sportlehrerin) geplant und durchgeführt wurde.

### 5.2 Rekrutierung der Patientenstichprobe

Nach der Vorstellung der ambulanten Gruppentherapie im Rahmen eines Artikels in einer lokalen Zeitung und einer daran anschließenden Informationsveranstaltung bei einem Adipositas-Patiententag am Universitätsklinikum Tübingen waren 46 Patienten an einer Anmeldung für die Gruppentherapie interessiert. Alle 46 Patienten erhielten daraufhin einen Termin für ein Erstgespräch in unserer Adipositasambulanz, um eine Indikation für die Behandlung stellen zu können. Dabei wurden die Diagnosekriterien der Binge-Eating-Störung, die mindestens subklinisch erfüllt sein mussten, sowie das Vorliegen der Einschlusskriterien (siehe Tab. 5-1) überprüft. 15 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien nicht, zwei Patienten lehnten von sich aus eine Teilnahme ab. Bei 29 Patienten erfolgte eine positive Indikationsstellung, so dass mit diesen ein zweiter Gesprächstermin zur Erfassung von soziodemographischen Daten und komorbider psychischer Erkrankungen mit dem strukturierten klinischen Interview für psychische Störungen (SKID-I, Wittchen, Zaudig u. Fydrich 1997), vereinbart wurde. Die Patienten wurden ausführlich über den Inhalt und Ablauf der Studie sowie über die Dauer der Behandlung informiert. Darüber hinaus erfolgte eine Aufklärung darüber, dass

die Teilnahme an dem Gruppenprogramm freiwillig erfolgt und ein Rücktritt jederzeit möglich ist, ohne dass dadurch den Teilnehmern Nachteile entstehen. Ebenso wurde ihnen mitgeteilt, dass eine randomisierte Zuteilung zu einer Interventionsgruppe (Interventionsbeginn in zwei Monaten) und zu einer Wartegruppe (Interventionsbeginn in sieben Monaten) vorgenommen wird. Die Gruppengröße sollte, um individualisierte psychotherapeutische Interventionen zu ermöglichen, höchstens zwölf Patienten umfassen. Ursprünglich war eine Anzahl von acht Patienten geplant, um individueller auf die Bedürfnisse und Schwierigkeiten der einzelnen Teilnehmer eingehen zu können. Aus ethischen Gründen wurde aber niemand ausgeschlossen, der sowohl Interesse an einer Teilnahme hatte als auch die Einschlusskriterien erfüllte, so dass die Gruppengröße auf zwölf erweitert wurde. Patienten, die nach der Randomisierung auf die Warteliste kommen würden, bekamen die Zusicherung, dass ihr Therapiebeginn in sieben Monaten (nach Beendigung des ersten Gruppentherapieprogramms) erfolgen wird. Die Wartegruppe diente somit als Kontrollgruppe. Der Interventionsgruppe wurden per Randomisierung zwölf Patienten, der Wartegruppe (etwas mehr) 17 Patienten, zugeordnet. Der unterschiedlichen Gruppengröße lag die Annahme zugrunde, dass während der mehrmonatigen Wartezeit Patienten von einer Teilnahme wieder Abstand nehmen könnten. Für zwei Patienten traf dies auch zu, sie schieden nach der ersten Gruppensitzung aus. Die folgende Abb. 5-1 fasst den Rekrutierungsprozess nach dem CONSORT Statement (Moher, Schulz u. Altman 2004), einschließlich der erfolgten Datenanalyse, zusammen.

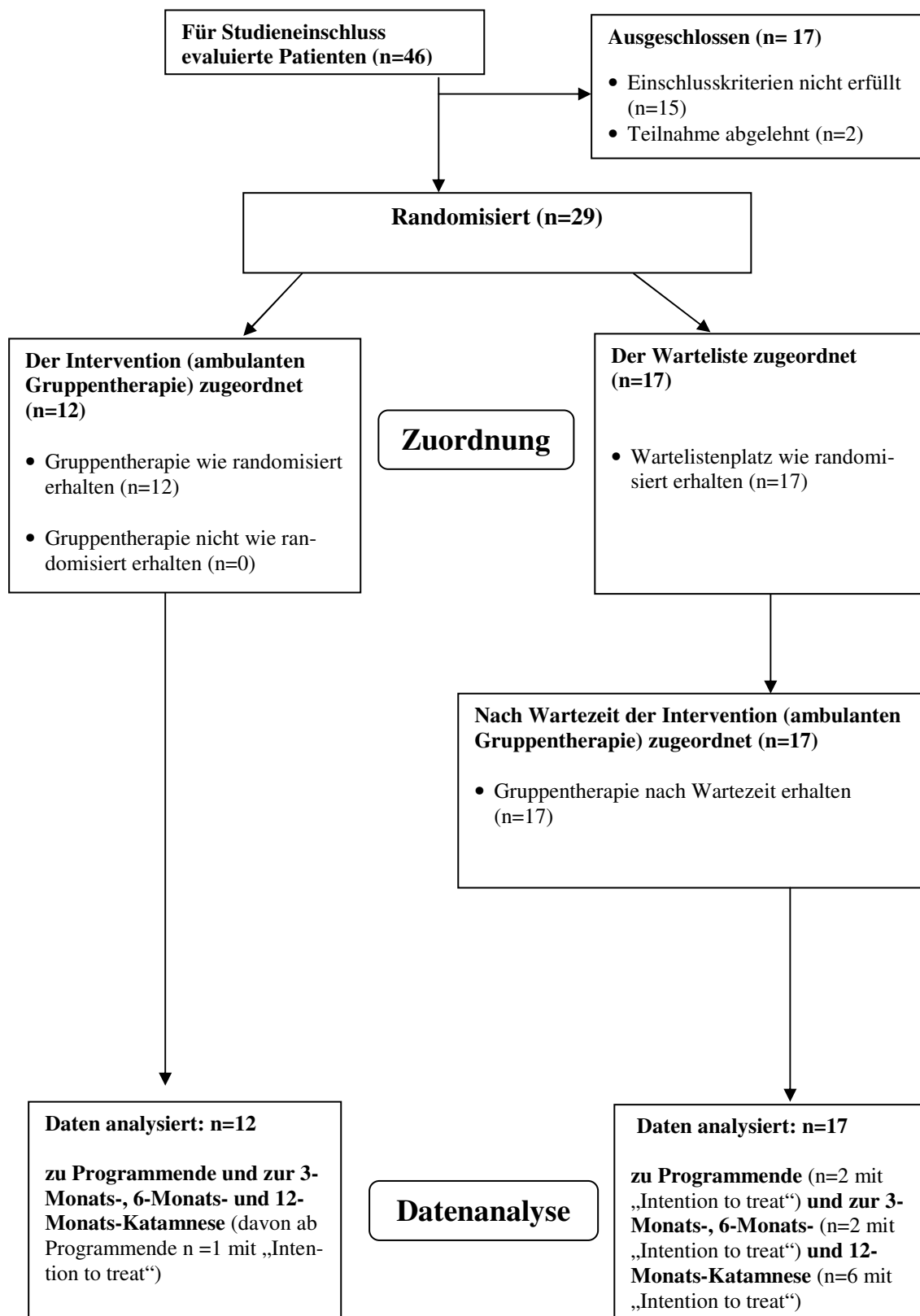


Abb. 5-1: Rekrutierung der Stichprobe nach dem CONSORT-Statement (Moher et al. 2004)

## 5.3 Beschreibung der Patientenstichprobe

### 5.3.1 Ein- und Ausschlusskriterien

In die Studie wurden 29 übergewichtige oder adipöse Patienten aufgenommen, bei denen entweder das Vollbild einer BES oder subklinische Symptome (Kriterien 1 und 2, 3 und 5 müssen erfüllt sein; vergl. Kap. 3.1.3) vorlagen und die innerhalb des folgenden Jahres für fünf Monate regelmäßig an wöchentlichen ambulanten Gruppentherapiestunden teilnehmen konnten. Die Ein- und Ausschlusskriterien, die der Studie zugrunde lagen, sind in Tab. 5-1 beschrieben.

**Tab. 5-1: Ein- und Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme**

---

#### **Einschlusskriterien**

- Vorliegen einer Binge-Eating-Störung (diagnostiziert nach DSM-IV-TR) oder subklinischen BES (mindestens Kriterium 1 und 2, 3, 5 muss erfüllt sein / siehe Kap. 3.1.3)
- BMI 28-48 kg /m<sup>2</sup>
- Alter 18-70 Jahre
- Ausreichende körperliche Belastbarkeit für 50 Minuten Bewegungsprogramm (ausführliche Untersuchung durch die Sportmedizin)
- Kenntnisse der deutschen Sprache in Wort und Schrift

#### **Ausschlusskriterien**

- Aktuelle Teilnahme an einem Gewichtsreduktionsprogramm oder Durchführung einer Diät
  - Substanzabusus oder -abhängigkeit
  - Vorliegen von schwerwiegenden körperlichen Krankheiten
  - Deutlich eingeschränkte Bewegungsfähigkeit, die 50 Minuten Bewegung nicht möglich machen
  - Derzeitige Behandlung mit gewichtsreduzierenden Medikamenten
  - Geplante chirurgische Maßnahme zur Behandlung der Adipositas innerhalb des nächsten Jahres
  - Vorliegen einer akuten psychotischen Erkrankung
  - Vorliegen von akuter Suizidalität
-

### 5.3.2 Soziobiographische und klinische Angaben

Die folgende Datenanalyse bezieht sich zum einen für die Berechnung des Gesamtinterventionseffektes auf eine Beschreibung aller 29 Patienten in ihrer Interventionszeit (GI=Gesamtstichprobe Interventionszeit). Zum anderen werden die Effekte der Interventionsgruppe (n=12) mit den Effekten der Wartegruppe (n=17) verglichen. Aus diesem Grunde werden die demographischen und klinischen Daten sowohl für die Gesamtgruppe (GI) als auch für beide Teilgruppen (IG und WG) erhoben und beschrieben (siehe Tab. 5-2).

Das durchschnittliche Alter der Gesamtstichprobe beträgt 46,8 Jahre (SD=8,4). 89,7% sind weiblich. Das durchschnittliche Gewicht liegt bei 108,0 kg (SD=21,0) zwischen einem Minimum von 71,4 kg und einem Maximum von 167,1 kg. Die Fettmasse beträgt im Durchschnitt 48,6 kg (SD=11,8) und die Muskelmasse 59,9 kg (SD=12,3). Der mittlere BMI liegt bei 37,6 (Minimum: 28,0 und Maximum: 48,2).

34% der Teilnehmer erfüllen das Vollbild einer BES, 66% die subklinischen Kriterien. Darüber hinaus besteht bei 48% der Teilnehmer mindestens eine weitere komorbide psychische Störung nach DSM-IV: 31% leiden unter einer depressiven Störung, 31% unter einer Angststörung, 6,8% unter einer somatoformen Störung und 3,4% unter einer Anpassungsstörung. Neben dieser hohen psychischen Komorbidität auf Achse I im DSM-IV wird bei der testpsychologischen Erfassung von allgemein-psychopathologischen Variablen deutlich, dass sich die Gesamtstichprobe (und somit die beiden Teilgruppen) in der Schwere und Ausprägung deutlich von Norm- oder Vergleichsstichproben unterscheiden. Im Patient Health Questionnaire (PHQ, Löwe et al. 2002) zeigen sich bei den in die Studie eingeschlossenen Patienten deutlich höhere Werte auf der Skala Depressivität (M=9,1 / SD=6,0) als bei einer Normstichprobe (M=5,9 / SD=4,2). Auch die somatischen Symptome sind mit M=6,4 (SD=3) in der Normalbevölkerung geringer ausgeprägt als in der Patientenstichprobe (M=10,3 / SD=6,3). In der Symptom-Check-List (SCL-90-R, Derogatis 2002) ist die grundsätzliche psychische Gesundheit (GSI: hier entspricht ein höherer Wert einer schlechteren psychischen Gesundheit) mit M=0,72 (SD=0,58) bei den Gruppenteilnehmern deutlich schlechter als bei Frauen in der Normalbevölkerung (M=0,45 / SD=0,42). Die Selbstakzeptanz in der Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (SESA, Sorembe u. Westhoff 1985) fällt deutlich niedriger aus (M=84,4 / SD= 5,6) als in der Normalbevölkerung (M=112,2 / SD=15,9). Dasselbe trifft für die Lebenszufriedenheit im Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ, Henrich u. Herschbach 1994) zu. Während die Normwerte (niedrigerer Wert spricht für eine höhere Lebenszufriedenheit) bei M=25,0 (SD=23,6) liegen, zeigt sich in der Patientengruppe ein Mittelwert von 60,4 (SD=37,3).

Diese Unterschiede in den Testergebnissen der Gesamtstichprobe vor Behandlungsbeginn im Vergleich zu Normstichproben zeigen, dass es sich bei den eingeschlossenen Patienten um eine Gruppe handelt, die neben einer Adipositas und einer BES noch eine überdurchschnittlich hohe psychische Komorbidität aufweist.

Neben psychischer Komorbidität liegen bei der Mehrheit (89%) der Patienten auch eine oder mehrere körperliche Folgeerscheinungen des Übergewichts vor. Den größten Anteil mit 62% machen die Stoffwechselerkrankungen (Störungen des Fettstoffwechsels, Diabetes mellitus, Hypourikämie) aus, gefolgt von den Erkrankungen des Bewegungsapparates (chronische Wirbelsäulenerkrankungen, Gelenkarthrosen) mit 51,7%, den kardiovaskulären Erkrankungen mit 44,8% und den pulmonalen Erkrankungen mit 13,7%.

Bezogen auf die Teilgruppen (Interventions- und Wartegruppe) ergeben sich nach den durchgeführten Chi-Quadrat-Tests sowohl in den demographischen als auch in den klinischen Daten zu Behandlungsbeginn keine signifikanten Unterschiede, was für eine homogene Verteilung durch die Randomisierung spricht. Lediglich in den testpsychologischen essstörungsspezifischen Variablen zeigen sich hinsichtlich der Ausprägung bulimischen Essverhaltens - auf der Skala „Bulimie“ im Eating Disorder Inventory (EDI) und auf der Skala „Bulimie“ im Strukturierten Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörung (SIAB-S) sowie hinsichtlich Atypischen Essverhaltens im Sinne von Essattacken (auf der Skala „Atypische Essanfälligkeit“ im SIAB-S) - signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die Interventionsgruppe hat im Vergleich zur Wartegruppe hierbei eine deutlich höhere Ausprägung auf den zuvor genannten Skalen. In Bezug auf das Körpererleben (Fragebogen zum Körperbild / FKB-20), die kognitive Kontrolle und die Störbarkeit des Essverhaltens sowie erlebte Hungergefühle (Fragebogen zum Essverhalten / FEV) und den allgemein-psychopathologischen Variablen in der Symptom-Check-List (SCL) und im Patient Health Questionnaire (PHQ) zeigen sich wiederum keine statistisch bedeutsamen Unterschiede, so dass insgesamt – mit Ausnahme der Schwere und Häufigkeit der Essattacken – von einer homogenen Stichprobenverteilung durch das Randomisierungsverfahren ausgegangen werden kann.

**Tab. 5-2: Beschreibung der Patientenstichproben (IG und WG) zum Zeitpunkt des Einschlusses und zum Zeitpunkt der Intervention für beide Gruppen (GI): demographische und klinische Daten**

	<b>Gesamt- gruppe (GI)</b> n=29	<b>Interventionsgruppe (IG)</b> n=12	<b>Wartegruppe (WG)</b> n= 17	<b>p<sup>a</sup></b>
<b>Alter</b> in Jahren	46,8 ± 8,4	44,9 ± 7,5	48,1 ± 9,8	ns
<b>Geschlecht</b> Anzahl/(%)				
männlich	3 (10,3)	1 (8,3)	2 (11,7)	ns
weiblich	26 (89,7)	11 (91,7)	15 (88,3)	
<b>Gewicht</b> in kg	108,0 ± 21,0 min: 71,4 max: 167,1	112,2 ± 17,2 min: 91,1 max: 147,0	105,5 ± 23,1 min: 72,2 max: 166,6	ns
<b>BMI</b> (kg/m <sup>2</sup> )	37,6 (5,7) Min: 28,0 Max: 48,2	38,9 (4,0) Min: 32,8 Max: 43,5	36,8 (6,3) Min: 25,7 Max: 47,0	ns
<b>Fettmasse</b> (kg)	48,6 (11,8)	50,6 (9,1)	45,1 (13,1)	ns
<b>Muskelmasse</b> (kg)	59,9 (12,3)	60,9 (12,0)	58,3 (14,1)	ns
<b>Binge-Eating Diagnose</b> Anzahl/(%)				
subklinisch	19 (66)	5 (42)	13 (76)	ns
Vollbild	10 (34)	7 (58)	4 (24)	
<b>Psychische Komorbidität<sup>b</sup></b> Anzahl/(%)	14 (48,3)	6 (50)	8 (47)	ns
Depressive Störungen (F32/F33)	9 (31,0)	4 (33,3)	5 (29,4)	
Angststörungen (F40/F41)	9 (31,0)	6 (50,0)	3 (17,6)	
Somatoforme Störungen (F45)	2 (6,8)	2 (16,0)	-	
Anpassungsstörung (F43)	1 (3,4)	1 (8,3)	-	
<b>Körperliche Komorbidität<sup>c</sup></b> Anzahl/(%)	26 (89,7)	11 (91,7)	15 (88,2)	ns
Stoffwechselerkrankung	18 (62,0)	8 (66,6)	10 (58,8)	
Erkrankung des Bewegungsapparates	15 (51,7)	7 (58,3)	8 (47,0)	
Kardiovaskuläre Erkrankung	13 (44,8)	6 (50,0)	7 (41,1)	
Pulmonale Erkrankung	4 (13,7)	3 (25,0)	1 (5,8)	
<b>Essstörungsspezifische Psychopathologie</b>				
Skala „Bulimie“ (EDI)	20,2 ± 7,8	25,9 ± 7,9	19,3 ± 4,8	<b>0,01</b>
Skala „Bulimische Symptome“ (SIAB-S)	1,3 ± 0,7	1,8 ± 0,7	1,0 ± 0,7	<b>0,006</b>
Skala „Atypische Essanfälligkeit“ (SIAB-S)	1,2 ± 0,6	1,5 ± 0,5	0,9 ± 0,6	<b>0,01</b>

Werte werden, wenn nicht anders gekennzeichnet, als M±SD angegeben

<sup>a</sup> T-Test für unabhängige Stichproben (IG vs. KG)

<sup>b</sup> Vorliegen einer oder mehrerer weiterer psychischer Erkrankungen nach DSM-IV

<sup>c</sup> Vorliegen von einer oder mehreren körperlichen Folgeerkrankungen der Adipositas

ns=nicht signifikant

### 5.3.3 Vollständiges Durchlaufen des Programms: Completer und Non-Completer

Alle 29 Patienten, die in die Studie eingeschlossen wurden, nahmen mindestens ein Mal an der Gruppentherapie teil. Aufgrund der Datenanalyse nach dem „Intention-to-treat-Verfahren“ (siehe Kap. 5.7) kam es bei den Teilnehmern zu keinem Dropout mehr, sondern lediglich zu einer vorzeitigen (Non-Completer) oder vollständigen (Completer) Beendigung der Therapie. Patienten, die mindestens zwei Drittel der Gruppentherapie-Termine (d.h. mindestens 10 von 15 Terminen) wahrgenommen hatten, gelten als Patienten, die das Programm beendet haben (Completer). Diejenigen, die an weniger als zehn Terminen anwesend waren, zählen zu Patienten, die das Programm nicht vollständig durchlaufen haben (Non-Completer). Die Angaben zu diesen Patienten sind in Tab. 5-3 zusammengestellt.

Insgesamt haben sieben Patienten - ein Patient aus der Interventionsgruppe und sechs Patienten aus der Wartegruppe - das Gruppentherapieprogramm nicht vollständig durchlaufen. Zwei Patienten konnten aus beruflichen Gründen, die zum Rekrutierungszeitpunkt noch nicht absehbar waren und sich mit dem Gruppentherapie-Termin überschneiden, nach der ersten Sitzung nicht mehr teilnehmen. Zwei Patienten waren im ersten Drittel der Therapie unzufrieden mit ihren Ergebnissen bezüglich einer Gewichtsabnahme, so dass einer nach der neunten (sechs Sitzungen davon anwesend gewesen) und der andere nach der elften Sitzung (neun Sitzungen davon anwesend gewesen) ausschied. Ein Patient erkrankte körperlich schwer und konnte ebenfalls nach der elften Sitzung (neun Sitzungen davon anwesend gewesen) nicht mehr am Programm teilnehmen. Zwei weitere Patienten nahmen aus zeitlichen Gründen nur sehr unregelmäßig an den Sitzungen teil, durchliefen das Programm jedoch bis zum Ende.

Im Vergleich zu den in der Literatur beschriebenen Dropout-Raten zwischen 31-64% (Douketis et al. 2005, Wing et al. 1998) ist die Rate der Patienten, die das Gruppenprogramm nicht vollständig durchlaufen haben, mit 24% eher gering. Auffallend ist allerdings, dass die Anzahl der Non-Completer in der Wartegruppe wesentlich höher ist als in der Interventionsgruppe.



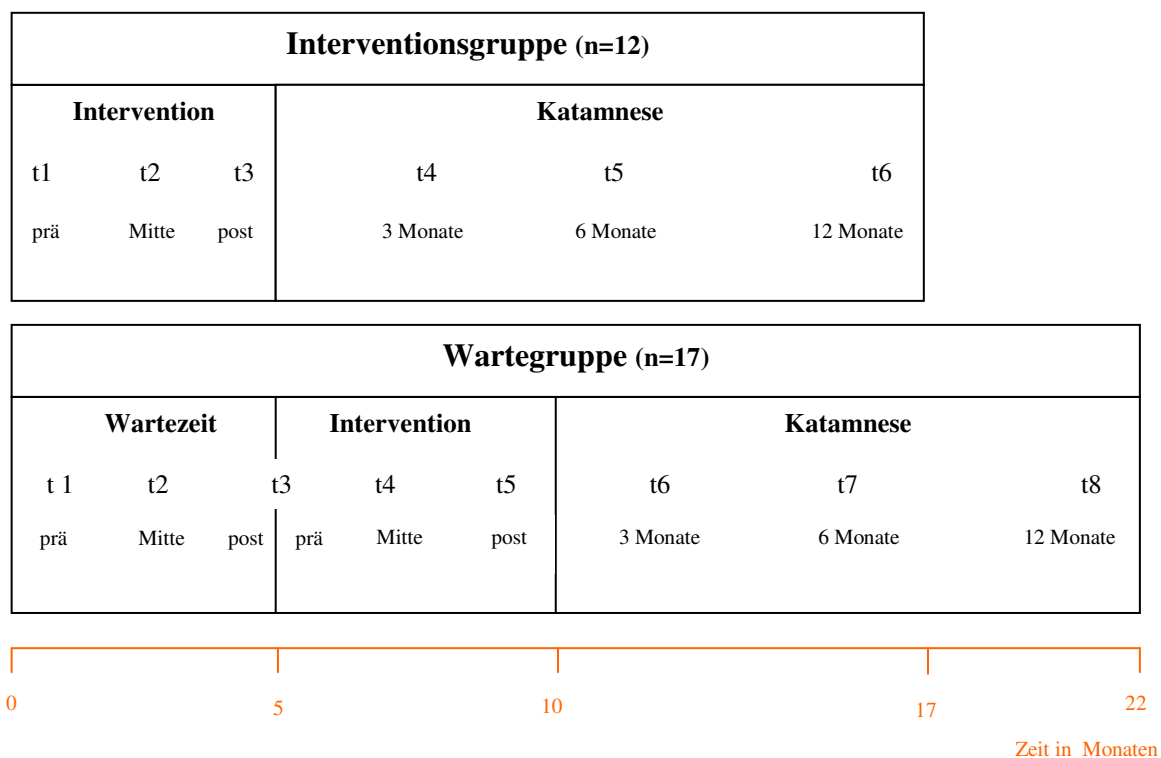
**Tab. 5-3: Anzahl der Completer und Non-Completer / Zeitpunkt und Gründe für das Ausscheiden**

	<b>Gesamt-Gruppe</b> n=29	<b>Interventions-Gruppe</b> n=12	<b>Warte-Gruppe</b> n= 17
<b>Completer / Anzahl (%)</b> (mind. 10 von 15 Sitzungen)	22 (76)	11(91)	11 (65)
<b>Non-Completer / Anzahl (%)</b> (weniger als 10 Sitzungen)	7 (24)	1 (9)	6 (35)
<b>Zeitpunkt des Ausscheidens (N=7)</b>			
nach der 1.Sitzung	2	1	1
nach der 9. Sitzung (bei 6 Terminen anwesend)	1	-	1
nach der 11.Sitzung (bei 9 Terminen anwesend)	2	-	2
sehr unregelmäßige Teilnahme bis zum Schluss	2	-	2
<b>Gründe für Non-Completer/ Anzahl (%)</b>			
Berufliche Gründe	2 (29)	-	2
Zeitliche Gründe	2 (29)	-	2
Unzufriedenheit mit dem Programm	2 (29)	1	1
Krankheit (Operation)	1 (13)	-	1

## 5.4 Untersuchungsablauf

Die Abb. 5-2 stellt die verschiedenen Messzeitpunkte für die Interventions- und Wartegruppe dar.

Die Wartegruppe (WG) hatte durch ihre Wartezeit zwei zusätzliche Messzeitpunkte (Beginn der Wartezeit und Mitte der Wartezeit). Beim Zeitpunkt t3 fällt bei der WG das Ende der Wartezeit mit dem Beginn ihrer Intervention zusammen. Insgesamt hatte die Wartegruppe somit einen Untersuchungszeitraum von 22 Monaten, wohingegen die Untersuchungszeit für die Interventionsgruppe nur 17 Monate umfasste.



**Abb. 5-2: Zeitlicher Untersuchungsablauf für die Wartegruppe (WG) und für die Interventionsgruppe (IG)**

Zur Erfassung der Therapiemotivation vor Behandlungbeginn wurde nach der Randomisierung beiden Gruppen der Fragebogen zur Therapiemotivation (Schulte 1997) ausgeteilt.

Die Datenerhebung an der in die Behandlung eingeschlossenen Stichprobe fand innerhalb von zwei Jahren statt. Es gab insgesamt sechs Messzeitpunkte für die Interventionsgruppe (vor Interventionsbeginn, bei Interventionsmitte, nach Interventionsende und katamnestisch je-

weils drei, sechs und zwölf Monate nach Interventionsende) und acht Messzeitpunkte für die Wartegruppe (mit zwei zusätzlichen Messungen zu Beginn und Mitte der Wartezeit).

Zur Beobachtung des Behandlungsverlaufs wurden zu allen Messzeitpunkten für die Variablen „körperlicher Zustand“, „Essverhalten“, „psychische Befindlichkeit und Komorbidität“, „Lebenszufriedenheit“ und „Selbstakzeptanz“ standardisierte und strukturierte Messinstrumente eingesetzt. Als somatische Variable wurde das Gewicht bzw. der Body-Maß-Index ( $\text{kg/m}^2$ ) sowie der Anteil von Fett- und Muskelmasse durch die Bioimpedanz-Waage nach jeder Gruppensitzung erhoben. Die Erfassung essstörungsspezifischer Variablen erfolgte mit dem Strukturierten Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen - Selbsteinschätzungsbogen (SIAB-S, Fichter u. Quadflieg 1999), dem Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudel u. Westenhöfer 1989) und dem Eating Disorder Inventory (EDI-2, Paul u. Thiel 2005). Darüber hinaus wurde die Einstellung zum eigenen Körper mit dem Fragebogen zum Körperbild (FKB-20, Clement u. Löwe 1996) erfasst.

Die Erhebung der psychischen Komorbidität und Befindlichkeit erfolgte mit dem Strukturierten Klinischen Interview für DSM-IV (SKID-I, Wittchen, Zaudig u. Fydrich 1997), der Symptom-Check-List (SCL-90-R, Derogatis 2002) und dem Patient Health Questionnaire (PHQ, Löwe et al. 2002). Schließlich wurden die Selbstakzeptanz mit der Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (SESA, Sorembé u. Westhoff 1985) und die Lebenszufriedenheit mit dem Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ, Henrich u. Herschbach 1994) gemessen. Im Verlauf der Behandlung wurde wöchentlich nach der Gruppensitzung der Stundenbogen von Grawe u. Braun (1994) ausgeteilt, in dem die Patienten ihren Therapieprozess und die Zufriedenheit mit der Behandlung einschätzen sollten. Die Abb. 5-3 stellt das Evaluationskonzept zusammenfassend dar.



Abb. 5-3: Untersuchungsablauf mit den eingesetzten Messinstrumenten

## 5.5 Beschreibung der Messinstrumente

### Basisdokumentation (BADO)

Anhand einer strukturierten Eingangsdagnostik mithilfe des Ambulanz-Fragebogens wurden Angaben zur Person und zur aktuellen Lebenssituation sowie soziodemographische Variablen erfasst.

### 5.5.1 Skalen zur essstörungsspezifischen Psychopathologie

*Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen – Selbsteinschätzung (SIAB-S) (Fichter u. Quadflieg 1999)*

Das Strukturierte Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen nach DSM-IV und ICD-10 besteht aus einem Interview zur Expertenbeurteilung (SIAB-EX) und dem dazugehörigen Fragebogen zur Selbsteinschätzung (SIAB-S). Es erfasst essstörungsspezifische und psychopathologische Symptome. Der Fragebogen zur Selbsteinschätzung ist parallel zu dem Experteninterview formuliert – allerdings mit allgemeinverständlichen Items. In der vorliegenden Arbeit kam nur die Version zur Selbsteinschätzung (SIAB-S) zum Einsatz. Diese Version eignet sich besonders zur Baseline-Bestimmung sowie daran anschließend zur Verlaufsevaluation in klinischen Studien. In den jeweils 87 Fragen werden sowohl Angaben zur essstörungsspezifischen Symptomatik als auch zur allgemeinen Psychopathologie wie Ängste, Depression, Zwangssymptome, Substanzabusus, Beeinträchtigung der Sexualität und der sozialen Integration erfragt. Die Symptome werden auf einer Skala von 0 (= nicht vorhanden) bis 4 (= sehr stark vorhanden) beurteilt. Alle Items werden für zwei Zeiträume eingeschätzt: „Jetzt“ d.h. innerhalb der letzten drei Monate und „Früher“ d.h. seit ca. dem 10. Lebensjahr, wobei für die Vergangenheit die jeweils stärkste Ausprägung in die Bewertung eingeht. Die beiden Zeiträume überlappen sich dabei nicht. Folgende Subskalen sind im Selbsteinschätzungsbogen vorhanden: 1. Allgemeine Psychopathologie und soziale Integration, 2. Bulimische Symptome, 3. Körperschema und Schlankheitsideal, 4. Sexualität und Körpergewicht, 5. Gegensteuernde Maßnahmen, Fasten, Substanzmissbrauch, 6. Atypische Essanfälle.

*Eating Disorder Inventory (EDI) (Paul u. Thiel 2005)*

Das Eating Disorder Inventory (EDI) soll - als ein Standardinstrument zur Selbsteinschätzung - die typischen psychopathologischen Merkmale von bulimischen und anorektischen Patienten sowohl in Bezug auf das pathologische Essverhalten im engeren Sinne als auch im Hinblick auf andere relevante Problembereiche erfassen.

Der Schwerpunkt liegt auf der Erfassung spezifischer kognitiver Verhaltensdimensionen, die für eine Differenzierung von Untergruppen essgestörter Personen bedeutsam scheinen. Faktorenanalysen über die 71 Items des EDI ergaben elf Subskalen:

1. Schlankheitsstreben, 2. Bulimie, 3. Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, 4. Ineffektivität, 5. Perfektionismus, 6. Mißtrauen, 7. Interozeptive Wahrnehmung, 8. Angst vor dem Erwachsenwerden, 9. Askese, 10. Impulsregulation, 11. Soziale Unsicherheit. Die einzelnen Items werden auf einer Skala von 0 bis 5 für den Zeitpunkt der Untersuchung („derzeit“) eingeschätzt, wobei 0 = „nie“ und 5 = „immer“ bedeutet.

#### *Fragebogen zum Essverhalten (FEV) (Pudel u. Westenhöfer 1989)*

Der Fragebogen zum Essverhalten besteht aus insgesamt 60 Items, wovon die acht ersten Fragen soziodemographische und anthropometrische Daten erfassen. Die übrigen Fragen, die überwiegend mit „trifft zu“ bzw. mit „trifft nicht zu“ beantwortet werden, prüfen auf drei Subskalen bedeutsame Dimensionen des menschlichen Essverhaltens: (1) Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essen, (2) Störbarkeit des Essverhaltens und (3) Erlebte Hungergefühle. Die kognitive Kontrolle des Essverhaltens bzw. das gezügelte Essen gilt einerseits als entscheidender Bedingungsfaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen und andererseits als angestrebtes Wunschziel der Adipositastherapie. Entscheidende Bedeutung kommt hierbei der Störbarkeit des Essverhaltens durch emotionale oder situative Auslöser zu.

#### *Fragebogen zum Körperbild (FKB-20) (Clement u. Löwe 1996)*

Der FKB-20 ist ein kurzer Fragebogen zur Diagnose von Körperbildstörungen und zur Erfassung subjektiver Aspekte des Körpererlebens. Der Fragebogen misst sehr ökonomisch (20 fünfstufige Items) zwei unabhängige Dimensionen des Körperbildes. Mit der Skala „Ablehnende Körperbewertung“ (AKB) wird einerseits die äußere Körpererscheinung beurteilt, andererseits wird das Gefühl der Stimmigkeit sowie das Wohlbefinden im eigenen Körper wertend beschrieben. Sie beinhaltet die affektiven Zuschreibungen bezüglich des eigenen Körpers. Die Skala „Vitale Körperdynamik“ (VKD) thematisiert den energetischen und bewegungsbezogenen Aspekt des Körperbildes. Sie beschreibt, in welchem Ausmaß Kraft, Fitness und Gesundheit empfunden werden. Die beiden Skalen sind faktoriell, inhaltlich und kriteriumsvalidiert.

### 5.5.2 Skalen zur allgemeinen Psychopathologie

*Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID I) (Wittchen, Zaudig u. Fydrich 1997)*

Das SKID-I dient der Erfassung und Diagnostik ausgewählter psychischer Syndrome und Störungen, wie sie im DSM-IV auf Achse I definiert sind. Außerdem werden Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung von Achse III (körperliche Störungen) und Achse V (Psychosoziales Funktionsniveau) angeboten. Alle Diagnosen werden im Längs- und Querschnitt sowie mit Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf der Störungen erhoben. Folgende DSM-IV-Diagnosen können im SKID-I auf Achse I beurteilt werden: Affektive Störungen, psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen.

*Symptom-Check-List (SCL-90-R) (Derogatis 2002)*

Die Symptom-Check-List wurde von Derogatis et al. (1974) in ihrer ursprünglichen Form (HSCL, Hopkins Symptom Checklist) entwickelt. In der vorliegenden Studie kam die deutsche Fassung SCL-90-R von Franke (1995) zum Einsatz. Die SCL-90-R misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung einer Person durch körperliche und psychische Symptome innerhalb eines Zeitraumes von sieben Tagen. Die 90 Items der neun Skalen beschreiben die Bereiche: 1. Somatisierung, 2. Zwanghaftigkeit, 3. Unsicherheit im Sozialkontakt, 4. Depressivität, 5. Ängstlichkeit, 6. Aggressivität/Feindseligkeit, 7. Phobische Angst, 8. Paranoides Denken und 9. Psychotizismus. Jedes Item wird auf einer Skala von 0 = „überhaupt nicht vorhanden“ bis 4 = „sehr stark vorhanden“ bewertet. Die Faktorwertberechnung erfolgt durch Durchschnittsbildung der jeweils zugeordneten Itemwerte. Zusätzlich können folgende Indices berechnet werden:

- der „General Symptomatic Index“ (GSI) als arithmetisches Mittel aller Antworten, der das aktuelle Ausmaß der insgesamt vorhandenen psychischen Belastung misst.
- der „Positiv Symptom Distress Index“ (PSDI) als reines Intensitätsmaß, d.h. er gibt Auskunft über das Ausmaß der Belastung bei den Items, bei denen eine Belastung berichtet wurde.

*Patient Health Questionnaire (PHQ-D) (Löwe et al. 2002)*

Der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) ist die deutsche Version des "Patient Health Questionnaire (PHQ)". Der PHQ-D ist ein Instrument, das das Screening und die Diagnostik der häufigsten psychischen Störungen in der Primärmedizin erleichtert. Die Komplettversion, die in der vorliegenden Studie verwendet wurde, ermöglicht die Erfassung von somatoformen Störungen, depressiven Störungen, Angststörungen, Essstörungen und Alko-

holmissbrauch. Sie kann sowohl zur Schweregradbeurteilung sowie zur Verlaufsmessung der oben genannten psychischen Störungen eingesetzt werden.

Die Kompletversion des PHQ-D umfasst 89 Items, zu denen mit einer Ausnahme („Was belastet Sie zur Zeit in Ihrem Leben am meisten?“) Antwortkategorien vorgegeben sind. Die Antwortformate variieren in den verschiedenen Fragebogenbereichen, zumeist kann man zwischen „Ja“ oder „Nein“ wählen, bei manchen Fragen werden Abstufungen des Schweregrads vorgenommen. Der Bogen ist in 16 verschiedene, zum Teil nur ein Item umfassende Abschnitte gegliedert. Einige der Bereiche sollen bei Verneinung einer Eingangsfrage übersprungen werden.

Die Fragen zu den einzelnen Störungen erfassen weitestgehend die DSM-IV-Kriterien für die jeweilige Diagnose. Weitere Items beschäftigen sich mit der Schwere der Beeinträchtigung durch die abgefragten Beschwerden, der psychosozialen Funktionsfähigkeit, möglichen Stressoren und kritischen Lebensereignissen. Sechs Items am Ende des Bogens erfragen (nur für Frauen) einige Aspekte der Monatsblutung, eventueller Schwangerschaft und Geburt.

### **5.5.3 Skala zur Lebenszufriedenheit und zur Selbstakzeptanz**

*Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (Module) (FLZ-M) (Henrich u. Herschbach 1994)*

Der FLZ-M ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der die Lebenszufriedenheit unter Berücksichtigung verschiedener Lebensbereiche erfasst. Der Fragebogen besteht aus einem allgemeinen, einem gesundheitsbezogenen und einem auf die äußere Erscheinung bezogenen Teil. Jeder Bereich enthält acht Items, die jeweils nach „subjektiver Zufriedenheit“ sowie nach „subjektiver Wichtigkeit“ beurteilt werden. Die Einschätzung bezieht sich auf die vergangenen vier Wochen. Die Antwortskalen sind fünfskalig (Werte von 1 bis 5) und reichen von „nicht wichtig“ über „etwas wichtig“, „ziemlich wichtig“, „sehr wichtig“ bis „extrem wichtig“.

*Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (SESA) (Sorembé u. Westhoff 1985)*

Durch 29 Selbstfeststellungen wird das Selbstkonzept als wichtiger Bereich des Selbstbilds abgefragt und ergibt v.a. Hinweise auf depressives Verhalten. Der Patient drückt auf einer fünfstufigen Skala den Grad seiner Zustimmung bzw. Ablehnung aus. Als Antwortmöglichkeiten stehen „ich stimme sehr zu“, „ich stimme weder zu, noch lehne ich ab“, „ich lehne ein wenig ab“ oder „ich lehne ganz entschieden ab“ zur Auswahl. Die Skala ist als änderungssensitives Instrument besonders zur Evaluation des Therapieverlaufs geeignet.



### **5.5.4 Erfassung der Therapiemotivation**

*FPTM= Fragebogen zur Therapiemotivation (Schulte 1997)*

Der Fragebogen erfasst die wesentlichen Aspekte der Therapiemotivation. Er besteht aus 39 Items, die folgenden sechs Skalen zugeordnet sind: 1. Psychischer Leidensdruck, 2. Hoffnung, 3. Verleugnung psychischer Hilfsbedürftigkeit, 4. Wissen, 5. Initiative und 6. Symptombezogene Zuwendung durch andere. Jedes Item verfügt über vier Antwortalternativen (stimmt - stimmt eher - stimmt eher nicht - stimmt nicht), die jeweils mit 1-4 codiert werden. Aus der Summe der Einzelitems wird der jeweilige Skalengesamtwert berechnet.

### **5.5.5 Erfassung der Prozessqualität der Therapie**

*Klienten-Stundenbogen (Grawe und Braun 1994)*

Der Klienten-Stundenbogen erfasst das subjektive Erleben der therapeutischen Sitzung von Seiten des Patienten. Durch 29 Items werden folgende vier Merkmale, deren Zusammensetzung anhand von Faktorenanalysen erfolgte, beschrieben: 1. Zufriedenheit mit der Therapie, 2. Fortschritte innerhalb der Therapie, 3. Fortschritte außerhalb der Therapie und 4. Qualität der Therapiebeziehung. Die Fragen sind auf einer siebenstufigen Antwortskala von „stimmt überhaupt nicht“ bis „stimmt ganz genau“ zu beantworten. Anhand der Skalenwerte können ideographische Prozessfigurationen und Musteranalysen therapeutischer Verläufe beschrieben werden.

## **5.6 Beschreibung der Intervention**

Das Gruppentherapieprogramm umfasst einen Einführungstermin und 15 wöchentliche (im letzten Drittel 14-tägige) Gruppensitzungen à 90 Minuten. Jeder Gruppensitzung geht eine bewegungstherapeutische Einheit à 60 Minuten voraus. Aus der Literatur ist bekannt, dass Patienten mit einer BES weder in spezifischen Programmen zur Behandlung der Essanfalle noch in Gewichtsreduktionsprogrammen für adipöse Patienten eine bedeutsame Gewichtsabnahme erreichen (siehe Kap 3.2). Deshalb erschien von Interesse, ob mit einem Gruppenprogramm, das sowohl intensiv auf die Behandlung der Essanfalle als auch auf eine Lebensstiländerung (Ernährung und Bewegung) ausgerichtet ist, neben dem Rückgang der essstörungsspezifischen Psychopathologie gleichzeitig eine bedeutsame Gewichtsveränderung zu erzielen ist.

Das Behandlungsprogramm wurde von einem interdisziplinären Team (1 Diätassistentin, 1 Sportlehrerin, 1 Diplompsychologin und 1 Assistenzärztin) durchgeführt. Den Schwerpunkt bildeten kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen, die in modifizierter Form nach zwei bestehenden Behandlungsmanualen (Cooper, Fairburn u. Hawker 2008, Munsch 2003) durchgeführt wurden. Darüber hinaus fanden sowohl eine regelmäßige Ernährungsberatung mit praktischer Umsetzung des erlernten Essverhaltens in der Lehrküche als auch regelmäßige bewegungstherapeutische Einheiten statt. Im Folgenden werden die wesentlichen Inhalte jedes fachspezifischen Moduls getrennt aufgeführt. Die Zusammensetzung dieser Module und die spezifischen Inhalte der einzelnen Gruppentherapiesitzungen sind zusätzlich detailliert in Tab. 5-4 beschrieben.

### ***Psychotherapeutisches Behandlungsmodul***

Hierbei geht es im Wesentlichen um die Identifizierung der Auslöser von problematischem Essverhalten - im Sinne von übermäßigem Essen als Regulierung von unangenehmen Gefühlen - und dem Erlernen von konstruktiven und hilfreichen Strategien bei auftretenden Essattacken. Hierzu werden kognitiv-verhaltenstherapeutische Techniken wie Verhaltens- und Kognitionsanalysen, Stimulus- und Reaktionskontrolltechniken, Erarbeitung und Umstrukturierung kognitiver dysfunktionaler Schemata eingesetzt. Die Beschäftigung mit realistischen Gewichtszielen (einer Phase von Gewichtsreduktion um die 5–10% vom Ausgangsgewicht folgt eine Phase der Gewichtserhaltung), aber auch mit realistischen gewichtsunabhängigen Zielen sind weitere Schwerpunkte. Darüber hinaus gehören die Auseinandersetzung mit dem eigenen Körperbild und Körpererleben und schließlich der Umgang mit zukünftigen Schwierigkeiten im Sinne einer Rückfallprophylaxe zu den zentralen Therapiezielen. Das Therapieprogramm ist hierbei an zwei bestehende Manuale, eines zur Behandlung der Adipositas von Cooper, Fairburn und Hawker (2008) und eines zur Behandlung einer BES von Munsch (2003) angelehnt. Das primäre Ziel der psychotherapeutischen Interventionen ist daher auf die Behandlung der Essstörung bzw. die Reduktion der Essanfälle ausgerichtet.

### ***Ernährungstherapeutisches Behandlungsmodul***

Ziel der ernährungstherapeutischen Interventionen ist eine moderate Gewichtsabnahme, welche über die Veränderung der Ernährungs- und Essgewohnheiten angestrebt wird. Die Teilnehmer führen regelmäßig Ernährungsprotokolle, die eine Bestandsaufnahme des aktuellen Essverhaltens sowie Rückmeldungen für Korrekturen und Änderungen im Verlauf ermöglichen.

Zu Beginn werden die Grundlagen einer gesunden vollwertigen Ernährung nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE 2000) vermittelt. Der Schwerpunkt liegt auf einer optimalen Verteilung von Kohlenhydraten (50-55%), Fett (30-35%), Eiweiß (15-20%), Ballaststoffen (30g) und Trinkflüssigkeit (1,5-2 Liter pro Tag). Den Ballaststoffen kommt eine besondere Bedeutung zu, da sie einerseits wichtig für eine ausreichende Sättigung sind, andererseits aber auch das Blutzuckerverhalten und somit die Insulinproduktion und –sekretion positiv beeinflussen.

Im Verlauf werden die verschiedenen Nährstoffe in Kombination mit praktischen Übungen in der Lehrküche besprochen. Das gemeinsame Kochen in der Lehrküche soll den Teilnehmern die Umsetzung des Gelernten im Alltag ermöglichen. Kochrezepte sollen analysiert, notwendige Fett- Kohlenhydrat- und Zuckermengen für einzelne Mahlzeiten beurteilt und eine adäquate Mengenschulung (mit Schöpfer, Esslöffel und Hand als Maß) vorgenommen werden. Die Praxiseinheit soll insgesamt auch vermitteln, dass man in angemessener Zeit ausgewogene, vollwertige und schmackhafte Gerichte kochen kann, die mit einem normalen Haushaltsbudget zu bezahlen sind.

### ***Bewegungstherapeutisches Behandlungsmodul***

Zu Beginn des Bewegungsprogramms wurde zur Klärung der individuellen Belastbarkeit des Herzkreislaufsystems und Bewegungsapparats eine sportmedizinische Diagnostik und Trainingsberatung vorgenommen. Hierzu wurden eine Ergometrie mit Belastungs-EKG, eine Laktatbestimmung und eine Spiroergometrie durchgeführt. Eine anschließende Trainingsempfehlung lieferte der Sportlehrerin Hinweise auf die individuellen bewegungstherapeutischen Möglichkeiten und Grenzen der einzelnen Teilnehmer. Ziele der Bewegungseinheiten waren eine Bewegungssteigerung im Alltag sowie eine Förderung von Ausdauer, Kraft, Koordination und Beweglichkeit. Übungen zur Körperwahrnehmung und Entspannung vervollständigten das Bewegungsmodul. Die Patienten konnten durch Kennenlernen und Ausprobieren verschiedener Bewegungsmöglichkeiten wie Ergometrie, Nordic Walking, Ausdauer-gymnastik, Gerätetraining und Laufband für sie geeignete Sportarten entdecken und einüben, die in den jeweiligen Alltag übertragbar sein sollen.

Tab. 5-4: Inhalte des Gruppentherapieprogramms

Sitzungen	Gruppentherapieprogramm 90 Minuten	Bewegungseinheit 60 Minuten
0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Einführungstermin (45 min)</li> <li>• Rahmenbedingungen klären</li> <li>• Überblick über die Programminhalte</li> <li>• Kennenlernen der Teilnehmer</li> <li>• Einführung in das Essprotokoll</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Analyse des bisherigen Bewegungsverhaltens im Alltag</li> </ul>
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gewichtsentwicklung mit Analyse des bisherigen Gewichtsverlaufs und der bisherigen Abnehmversuche</li> <li>• Grundlagen einer vollwertigen, gesunden Ernährung nach den Richtlinien der DGE / Besprechung der Essprotokolle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ausdauer-gymnastik</li> <li>○ Dehnen und Entspannen</li> </ul>
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Festlegung individueller Gewichtsziele</li> <li>• Einführung der Unterscheidung: Gewichtsabnahme und Gewicht halten</li> <li>• Besprechung der Essprotokolle / Glykämischer Index (Glyx)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Einführung in Pulsuhr und individuelle Pulsfrequenzbereiche</li> <li>○ exemplarische Aufzeichnung der Herzfrequenz</li> <li>○ Ausdauer-gymnastik (Theraband)</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analyse von Auslösern problematischen Essverhaltens und Essanfällen</li> <li>• Essen und Emotion (Horizontale Verhaltensanalyse / SORK-Schema)</li> <li>• Grundwissen über Fette / Mengenschulung für die Nahrungsmittelkomponenten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Auswertung der Pulskurve der vorherigen Stunde</li> <li>○ Einführung in das Nordic Walking</li> </ul>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Besprechung der Verhaltensanalysen (Essen und Emotion)</li> <li>• Erarbeiten von Stimulus- und Reaktionskontrolltechniken im Umgang mit Essattacken</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Achsengerechte Bewegung</li> <li>○ Einführung in das Laufband und den Fahrradergometer</li> <li>○ exemplarische Aufzeichnung der Herzfrequenz</li> </ul>
5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Gruppenthälfte: individuelle Erarbeitung von funktionalen Strategien zur Bewältigung von Essanfällen</li> <li>• 2. Gruppenthälfte: Kochen mit Ernährungsberatung (schnelle Gerichte für den Alltag, Mengenschulung) / gemeinsames Essen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Auswertung der Pulskurve der vorherigen Stunde</li> <li>○ Einführung des Schrittzählers</li> <li>○ Ausdauer-gymnastik (Reifen), Entspannung</li> </ul>
6	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Gruppenthälfte: individuelle Erarbeitung von funktionalen Strategien zur Bewältigung von Essanfällen</li> <li>• 2. Gruppenthälfte: Kochen mit Ernährungsberatung (schnelle Gerichte für den Alltag, Mengenschulung) / gemeinsames Essen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ermittlung der optimalen Trainingshäufigkeit</li> <li>○ Knie-, Rücken- u. Hüftschule: achsengerechte Bewegungen</li> </ul>
7	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Körperbild und Körperwahrnehmung</li> <li>• Identifizierung und Veränderung irrationaler Gedanken bzgl. des eigenen Körperbildes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ausdauer-gymnastik (Ball)</li> <li>○ Kraftausdauer (Geräte)</li> <li>○ Entspannung</li> </ul>

<b>8</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Körperbild und Körperwahrnehmung</li> <li>• Identifizierung und Veränderung irrationaler Gedanken bzgl. des eigenen Körperbildes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Nordic Walking im Gelände</li> </ul>
<b>9</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Gruppenhälfte: Erarbeitung gewichts-unabhängiger Ziele</li> <li>• 2. Gruppenhälfte: Kochen mit Ernährungsberatung (Wiederholung: Fette und Ballaststoffe) / gemeinsames Essen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ausdauer-gymnastik (Theraband)</li> <li>○ Balanceübungen</li> <li>○ Dehnen, Entspannung</li> </ul>
<b>10</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Gruppenhälfte: Erarbeitung gewichts-unabhängiger Ziele</li> <li>• 2. Gruppenhälfte: Kochen mit Ernährungsberatung ( Wiederholung: Fette und Ballaststoffe) / gemeinsames Essen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ergometrie</li> </ul>
<b>11</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reflexion über den bisherigen Gewichtsverlauf und über die Reduktion der Essattacken</li> <li>• Transfer der erlernten Strategien in den Alltag</li> <li>• Erarbeitung von Strategien zur Rückfallprophylaxe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Walking im Gelände</li> </ul>
<b>12</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Realistische zukünftige Gewichtsziele: Phase des Gewichthaltens</li> <li>• Reflexion über Fortschritte und Erarbeitung von Strategien für gewichts-unabhängige Ziele</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ausdauer-gymnastik (Reifen)</li> <li>○ Aerobic</li> <li>○ Entspannung</li> </ul>
<b>13</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Gruppenhälfte: Erarbeitung eines individuellen Plans zur Rückfallprophylaxe</li> <li>• 2. Gruppenhälfte: Kochgruppe mit Ernährungsberatung (Getränke, Trinkmenge, individuelle Fragen) / gemeinsames Essen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Walking im Gelände</li> </ul>
<b>14</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1. Gruppenhälfte: Erarbeitung eines individuellen Plans zur Rückfallprophylaxe</li> <li>• 2. Gruppenhälfte: Kochgruppe mit Ernährungsberatung (Getränke, Trinkmenge, individuelle Fragen) / gemeinsames Essen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ausdauer-gymnastik (Ball)</li> <li>○ Bewegungstransfer in den Alltag</li> </ul>
<b>15</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abschließende Reflexion über das Gruppenprogramm</li> <li>• Hilfen für den Transfer im Alltag</li> <li>• Abschied</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ausdauer-gymnastik (Theraband)</li> <li>○ Ergometrie</li> </ul>

## 5.7 Statistische Methoden

Alle Daten wurden nach dem „Intention-to-treat-Verfahren“ (ITT) analysiert. Das ITT-Prinzip besagt, dass alle randomisierten Patienten ausgewertet werden müssen, unabhängig davon, was mit ihnen im Verlauf der Studie geschieht. Fehlerhaft eingeschlossene Patienten, Behandlungs- oder Studienabbrecher gehen also in die Analyse mit ein. Der zuletzt erhobene Post-Randomisierungswert wird hierbei bis zum Ende der Studie fortgeschrieben („Last-Observation-Carried-Forward-(LOCF)-Methode“). Das ITT-Verfahren hat sich inzwischen als Goldstandard bei der statistischen Auswertung von klinischen Daten durchgesetzt (Altman et al. 2001, Kleist 2009). Es scheint am ehesten den Bedingungen des klinischen Alltags zu entsprechen, weil bei der Überprüfung von Therapieeffekten auch Informationen von Patienten, die während der Behandlung ausgeschieden sind, mit einfließen und das Risiko für ein falsch positives Ergebnis reduziert wird (Hollis u. Campbell 1999). In der folgenden Untersuchung wurden bis zur 6-Monats-Katamnese die Daten von vier Patienten und schließlich bei der 12-Monats-Katamnese von insgesamt sieben Patienten mit der LOCF-Methode ausgewertet (siehe auch Abb. 5-1 in Kap. 5.2).

Die statistische Auswertung der Daten wurde mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS (Statistical Package for Social Sciences) für Windows, Version 15.0 durchgeführt. Zuerst wurde eine demographische Beschreibung der Stichprobe (als Kennwerte Mittelwert und Standardabweichung) durchgeführt, in der die Teilstichproben (Interventionsgruppe vs. Wartegruppe) auf statistisch signifikante Unterschiede hin untersucht wurden. Hierfür wurden je nach Datenniveau parametrische bzw. nicht-parametrische statistische Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Der Gesamtinterventionseffekt, der Vergleich der Interventionsgruppe mit der Wartegruppe sowie die Analyse von Completern vs. Noncompletern wurden mittels einer multivariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung nach dem Ansatz des Allgemeinen Linearen Modells (ALM) analysiert. Beim Gesamtinterventionseffekt wurden paarweise Zeitvergleiche durchgeführt, um den genauen Zeitpunkt signifikanter Ergebnisse im Beobachtungszeitraum bestimmen zu können. Bei den wenigen nicht-parametrischen Daten kamen je nach Fragestellung und Skalenniveau der McNemar-Test, der Mann-Whitney-U-Test oder der Wilcoxon-Test zum Einsatz. Zur Identifizierung möglicher Prädiktoren des Gewichtsverlusts wurden Korrelationsberechnungen nach Spearman verwendet. Aufgrund der geringen Stichprobengröße konnte keine Regressionsanalyse durchgeführt werden, so dass im Sinne einer explorativen Datenanalyse eine Kovarianzanalyse gerechnet wurde. In diese Kovarianzanalyse flossen die Variablen ein, die zuvor als mögliche Prädiktoren identifiziert worden waren. Allen Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  zugrunde gelegt.

## 6 Ergebnisse

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Evaluation der multimodalen Gruppentherapie dargestellt. Die Darstellung erfolgt nach der Reihenfolge der in Kapitel 4 formulierten Hypothesen und Fragestellungen. Signifikante Ergebnisse sind mit einem oder zwei Sternen gekennzeichnet. Die deskriptiven Kennwerte (Standardabweichung und Mittelwerte) sowie die exakten Signifikanzen aller statistischen Berechnungen finden sich in den jeweiligen Ergebnistabellen im Anhang A (Kap.10).

### 6.1 Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt

Diese Ergebnisse beziehen sich auf die Messungen beider Gruppen während ihrer Interventionszeit (n=29). Es wurde dabei eine Varianzanalyse mit Messwiederholung über alle 6 Messzeitpunkte gerechnet. Anschließend wurden im Rahmen von Einzelvergleichen (t-Test) jeweils die Daten der Zeitpunkte: 1.) Behandlungsbeginn (t1) vs. Behandlungsende (t3) und 2.) Behandlungsbeginn (t1) vs. 12-Monatskatamnese (t6) auf Signifikanz untersucht. Abb. 6-1 veranschaulicht, farblich gekennzeichnet, die Messzeitpunkte, die für die Berechnung des Gesamtinterventionseffektes in die Datenanalyse miteinbezogen wurden.

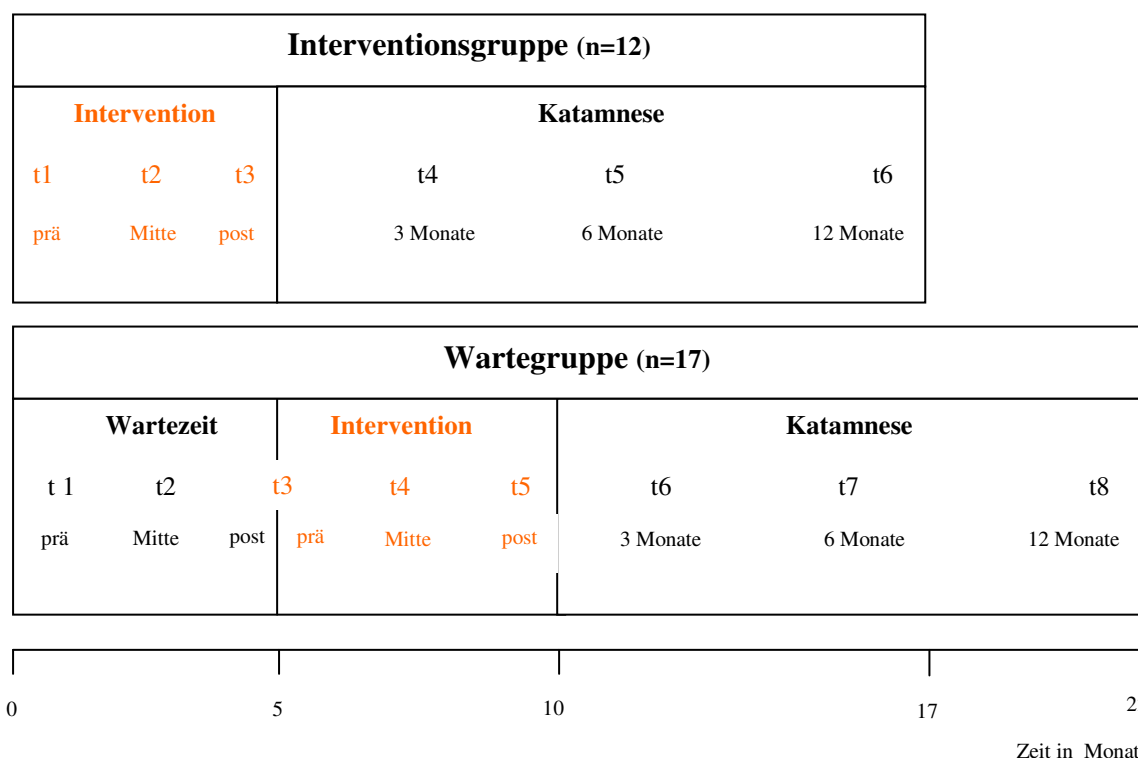
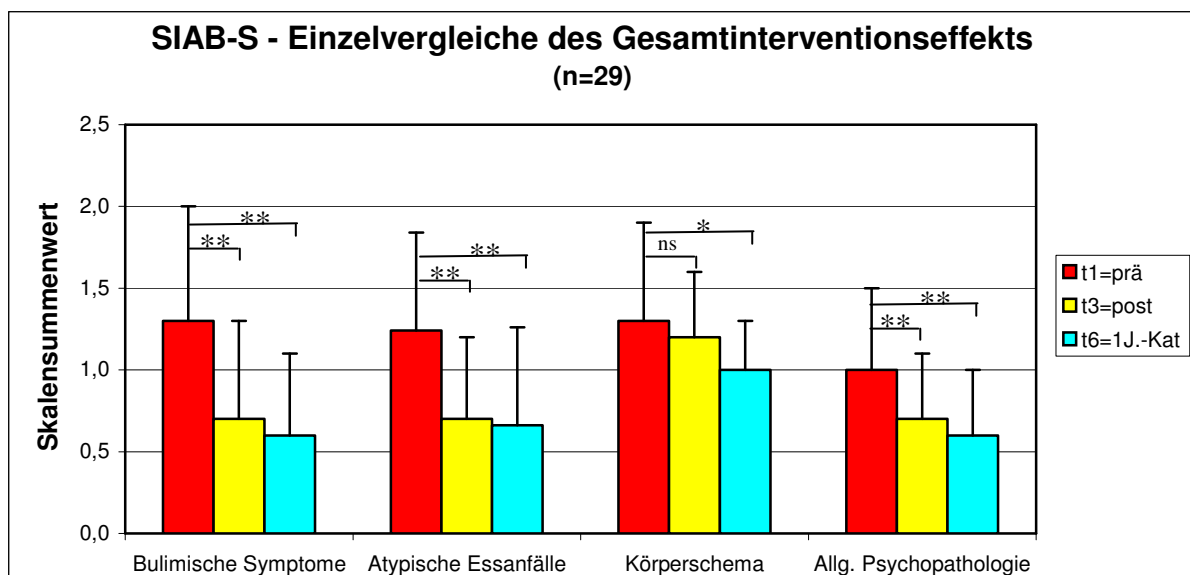


Abb. 6-1: Farblich gekennzeichnete Messzeitpunkte zur Berechnung des Gesamtinterventionseffektes

### 6.1.1 Ergebnisse zu Veränderungen der esstörungsspezifischen Psychopathologie durch die gruppentherapeutische Intervention (Hypothese 1)

#### 6.1.1.1 Ergebnisse des SIAB-S

Im SIAB-S zeigt sich auf allen für die BES relevanten Skalen ein Rückgang der esstörungsspezifischen Symptomatik (siehe Abb. 6-2 und Tab A1 in Kap.10). Die Werte auf der Skala „Bulimische Symptome“ ( $F_{3,24}= 12,65 / p<0,0005$ ) und „Atypische Essanfälle“ ( $F_{3,24}= 5,60 / p<0,005$ ), die die Häufigkeit von Essanfällen, das Auftreten von Heißhunger und Kontrollverlust, den Leidensdruck im Zusammenhang mit den Essanfällen sowie vermehrtes Essen bei Stress und Belastung umfassen, haben sich sowohl zu Therapieende als auch zum Zeitpunkt der 1-Jahres-Katamnese signifikant verbessert. Die Abhängigkeit des Selbstwertgefühls von Figur und Gewicht, die gedankliche Zentriertheit auf die Schlankheit der Figur sowie die gedankliche Fixierung auf Essen reduziert sich – wenn auch noch nicht signifikant - zu Behandlungsende. Katamnestisch ein Jahr später zeigt sich noch eine weitere Verbesserung, die statistisch bedeutsam wird (Skala „Körperschema“:  $F_{3,24}= 3,68 / p<0,026$ ). Ein ähnlicher Verlauf bildet sich auf der Skala „Allgemeine Psychopathologie“ ( $F_{3,24}= 6,19 / p<0,003$ ) ab. Depressive Gedanken und Stimmungen, Rückzug von sozialen Kontakten, Verminderung des Selbstwertgefühls, Alltagsbeeinträchtigung und Gefühl eigener Insuffizienz und Hilflosigkeit verändern sich bedeutsam in eine positive Richtung zwölf Monate nach Therapieende.



Es wurden bei jeder Skala die Vergleiche t1 vs. t3 und t1 vs. t6 berechnet.

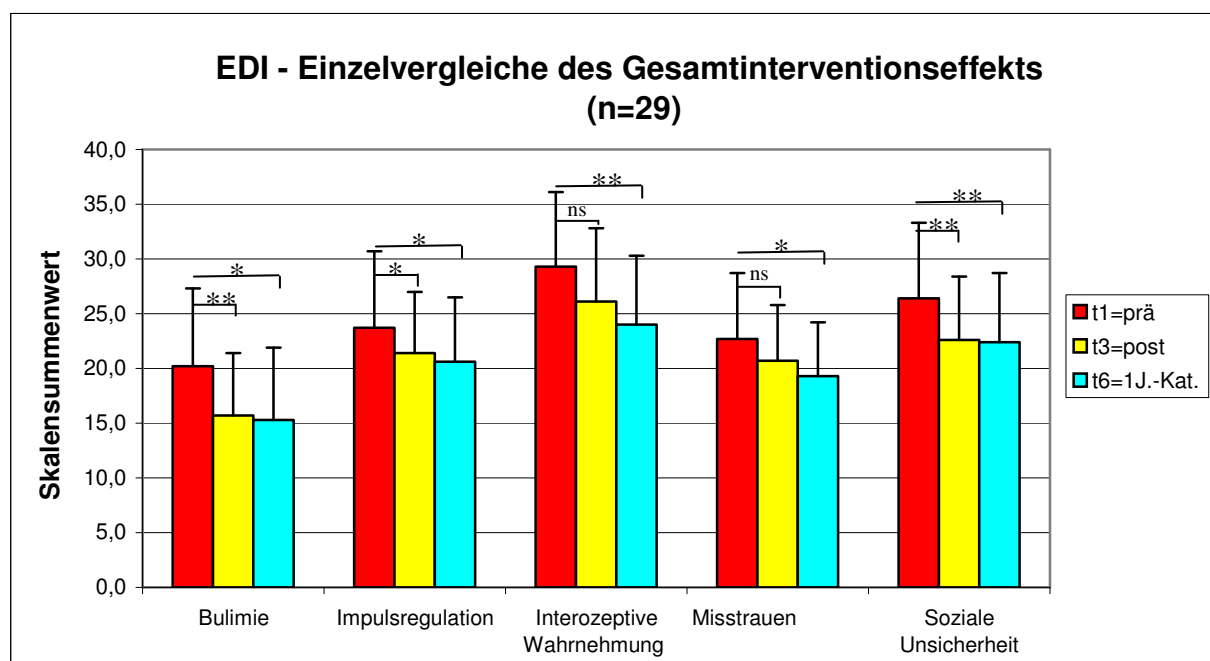
**Abb. 6-2: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Strukturierten Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen (SIAB-Selbsteinschätzung)**



### 6.1.1.2 Ergebnisse des EDI

In Abb. 6-3 ist der Rückgang von unkontrollierbaren Heißhungerattacken (Skala „Bulimie“:  $F_{5,23}=5,29$  /  $p=0,002$ ), von impulsiven Verhaltensweisen, worunter auch vermehrtes Essen fällt (Skala „Impulsregulation“:  $F_{5,23}=3,30$  /  $p=0,021$ ), und der Unsicherheit in Bezug auf Hunger- und Sättigungsgefühl (Skala „interozeptive Wahrnehmung“:  $F_{5,23}=11,02$  /  $p=0,0005$ ) dargestellt. In Bezug auf die interozeptive Wahrnehmung wird der Effekt erst zur 1-Jahres-Katamnese signifikant. Darüber hinaus verbessern sich auf der Skala „Misstrauen“ ( $F_{5,23}=5,19$  /  $p=0,002$ ) und „Soziale Unsicherheit“ ( $F_{5,23}=6,68$  /  $p=0,001$ ) die sozialen Beziehungen der Patienten. Sie beschreiben weniger soziale Selbstzweifel sowie ein geringeres Gefühl von Distanzierung und Abneigung hinsichtlich enger Beziehungen. Auf der Skala „Misstrauen“ wird dieser Effekt wiederum erst zur 1-Jahres-Katamnese signifikant.

Alle deskriptiven Werte und genauen Signifikanzangaben zu den Ergebnissen im EDI finden sich in Tab A2 in Kap.10.

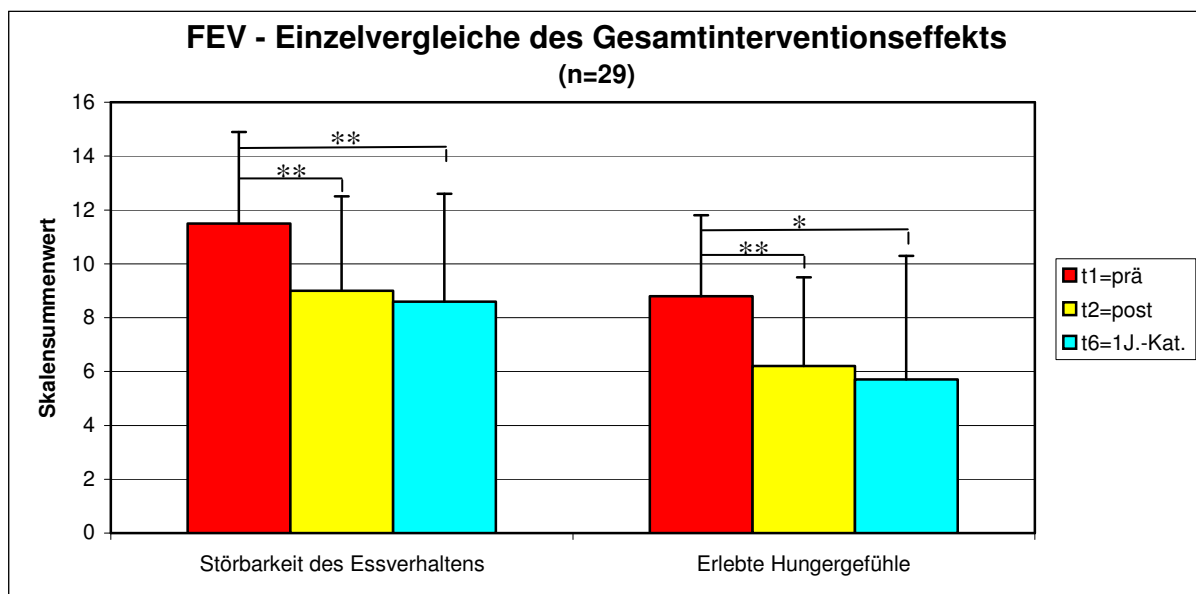


Es wurden bei jeder Skala die Vergleiche t1 vs. t3 und t1 vs. t6 berechnet.

**Abb. 6-3: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Eating Disorder Inventory (EDI)**

### 6.1.1.3 Ergebnisse des FEV

Abb. 6-4 zeigt, dass sowohl die Störbarkeit des Essverhaltens (Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“:  $F_{5,23}=6,86$  /  $p<0,0005$ ) als auch die erlebten Hungergefühle (Skala „Erlebte Hungergefühle“:  $F_{5,23}=3,91$  /  $p=0,01$ ) während der Intervention geringer werden (siehe auch Tab. A3 in Kap.10). Die Patienten fühlen sich nach Therapieende durch Außenreize wie Geruch oder Anblick von Speisen oder bei Essen in Gesellschaft nicht mehr so stark beeinträchtigt. Die Wahrscheinlichkeit für eine erhöhte Nahrungsaufnahme wird geringer. Auch das Ausmaß subjektiv erlebter Hungergefühle, die zu vermehrtem Essen motivieren, nimmt signifikant ab. Diese positiven Effekte bleiben auch zum Katamnesezeitpunkt bestehen. Alle deskriptiven Werte und genauen Signifikanzangaben zu den Ergebnissen im FEV finden sich in Tab A3 in Kap.10.

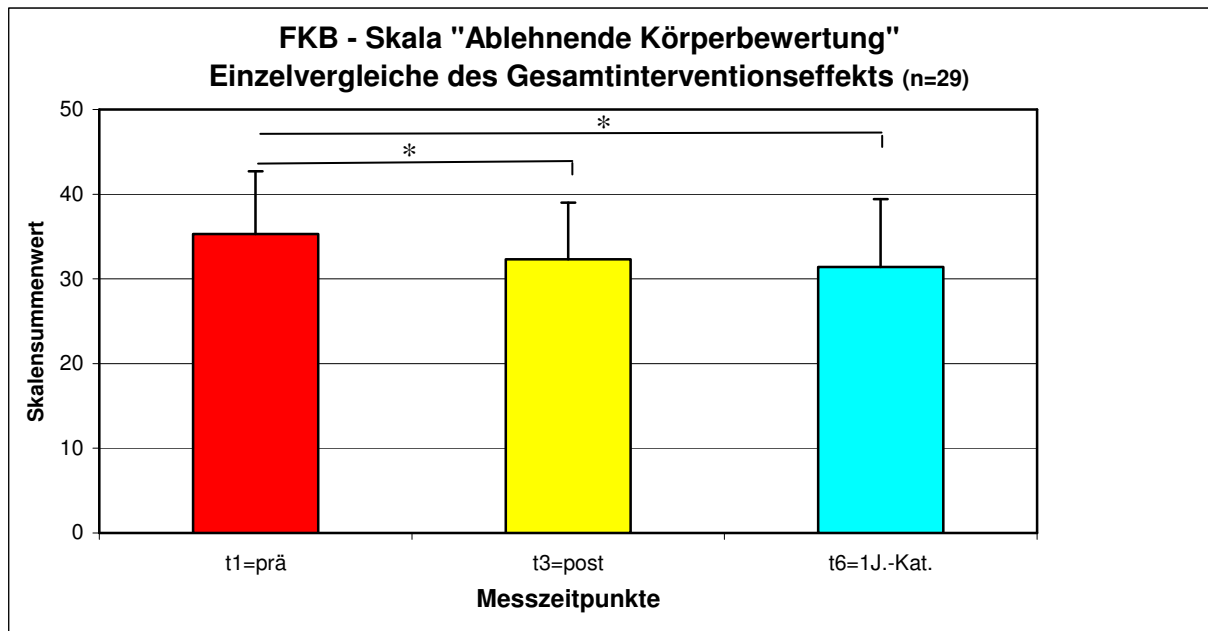


Es wurden bei jeder Skala die Vergleiche t1 vs. t3 und t1 vs. t6 berechnet.

**Abb. 6-4: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Fragebogen zum Essverhalten (FEV)**

#### 6.1.1.4 Ergebnisse des FKB-20

In Abb. 6-5 zeigt sich im Verlauf eine signifikante Verbesserung der Körperbewertung (Skala „Ablehnende Körperbewertung“:  $F_{5,23}=0,46$  /  $p=0,009$ ). Patienten schätzen sowohl zu Behandlungsende als auch katamnestisch ihre äußere Körpererscheinung und ihr Wohlbefinden im eigenen Körper positiver ein (siehe auch Tab. A4 in Kap.10).



Es wurden bei der Skala die Kontraste t1 vs. t3 und t1 vs. t6 berechnet.

**Abb. 6-5: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Fragebogen zum Körperbild (FKB-20)**

### 6.1.1.5 Ergebnisse zum Verlauf der BES-Diagnose nach dem DSM-IV-TR

Bei der Entwicklung der BES-Diagnose ist in Abb. 6-6 ein signifikanter Rückgang ( $Z = -3,74 / p = 0,0001$ ) abgebildet.

Während zu Behandlungsbeginn alle 29 Patienten entweder unter dem Vollbild oder unter subklinischen Kriterien der BES litten, sind es zu Behandlungsende nur noch 51,8% ( $n = 15$ ) (siehe auch Tab. A5 in Kap.10). Katamnestisch wurde das SKID-I-Interview nicht mehr durchgeführt, so dass für diesen Zeitraum keine Aussagen über das Vorliegen der BES-Diagnose gemacht werden können.

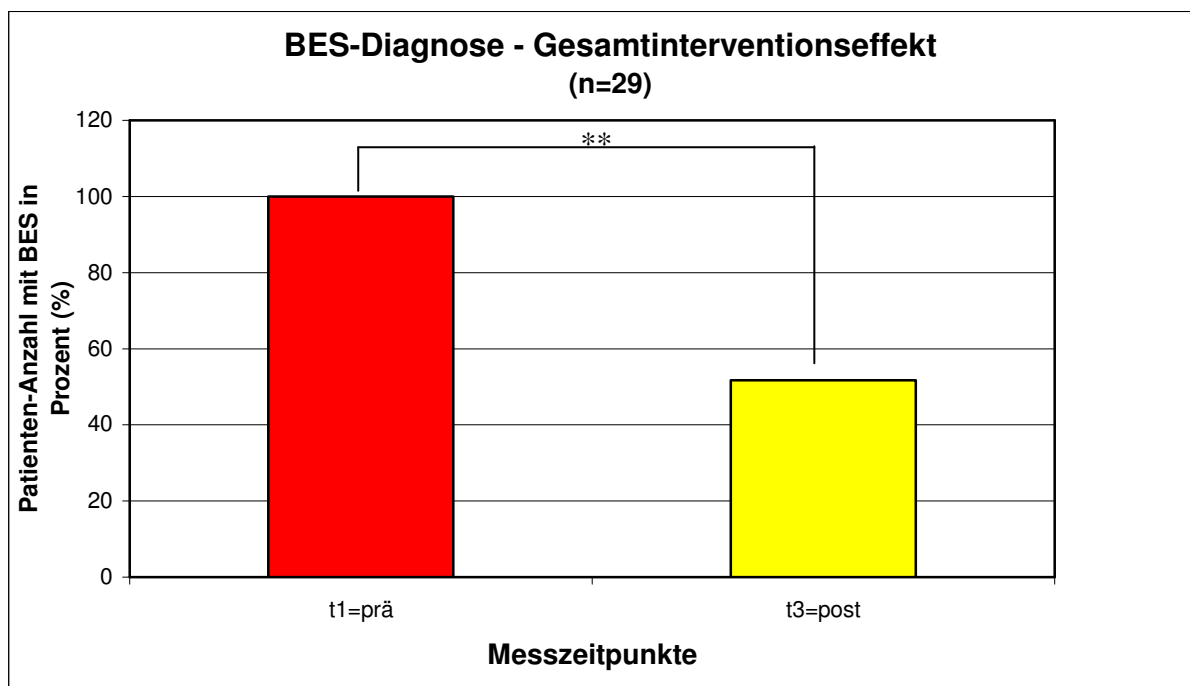


Abb. 6-6: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt der BES-Diagnose nach DSM-IV-TR

### 6.1.1.6 Zusammenfassung

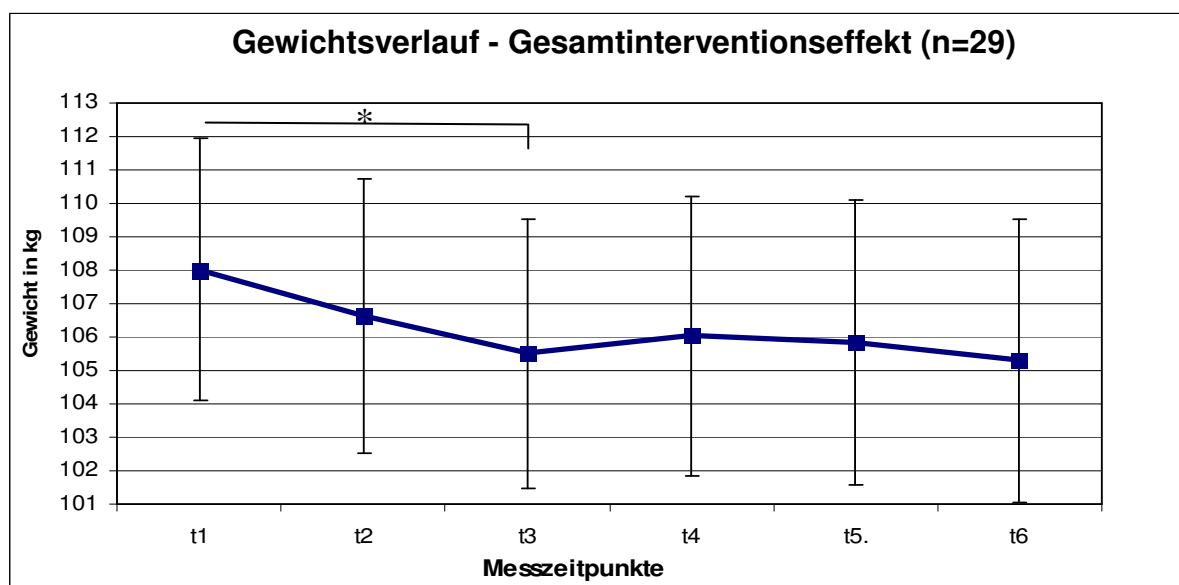
Insgesamt zeigen sich anhand der essstörungsspezifischen Instrumente signifikant positive Entwicklungen durch die gruppentherapeutische Intervention. Die Ergebnisse sind auch ein Jahr nach Behandlungsende stabil.

### 6.1.2 Ergebnisse zum Gewichtsverlauf während der gruppentherapeutischen Intervention (Hypothese 2)

Im Gewichtsverlauf zeigt sich eine signifikante Abnahme nach Behandlungsende ( $F_{1,28}=2,16 / p=0,024$ ) mit einem Mittelwert von 2,5 kg ( $SD=21,7$ ) bei einem maximalen Wert von 19,8 kg (=Abnahme) und einem minimalen Wert -4,8 kg (=Zunahme). Der Range befindet sich somit bei 24,6 kg. Die Abnahme entspricht im Durchschnitt einem Gewichtsverlust von 2,7% vom Ausgangsgewicht, was trotz statistischer Signifikanz von klinischer Seite gesehen als noch zu gering bewertet werden muss. Positiv zu sehen ist allerdings, dass die Patienten ihre während der Behandlungszeit erreichte Gewichtsreduktion auch ein Jahr nach Therapieende beibehalten ( $M=2,7 / SD= 22,8$ ) (siehe Abb. 6-7).

Die darauffolgende Abb. 6-8 stellt die Entwicklung der prozentualen Fettmasse dar, die eine leichte – wenn auch nicht statistisch signifikante – Abnahme verzeichnet ( $M=2,6 / SD=11,7$ ), die wiederum über den Katamnesezeitraum gehalten werden kann ( $M=1,9 / SD=12,6$ ).

Alle deskriptiven Werte zum Verlauf des Gewichts und der Fettmasse finden sich in Tab. A6 in Kap.10.



Aus Darstellungsgründen ist hier der Standardfehler (SEM) angegeben.

**Abb. 6-7: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt bzgl. Gewichtsverlauf**

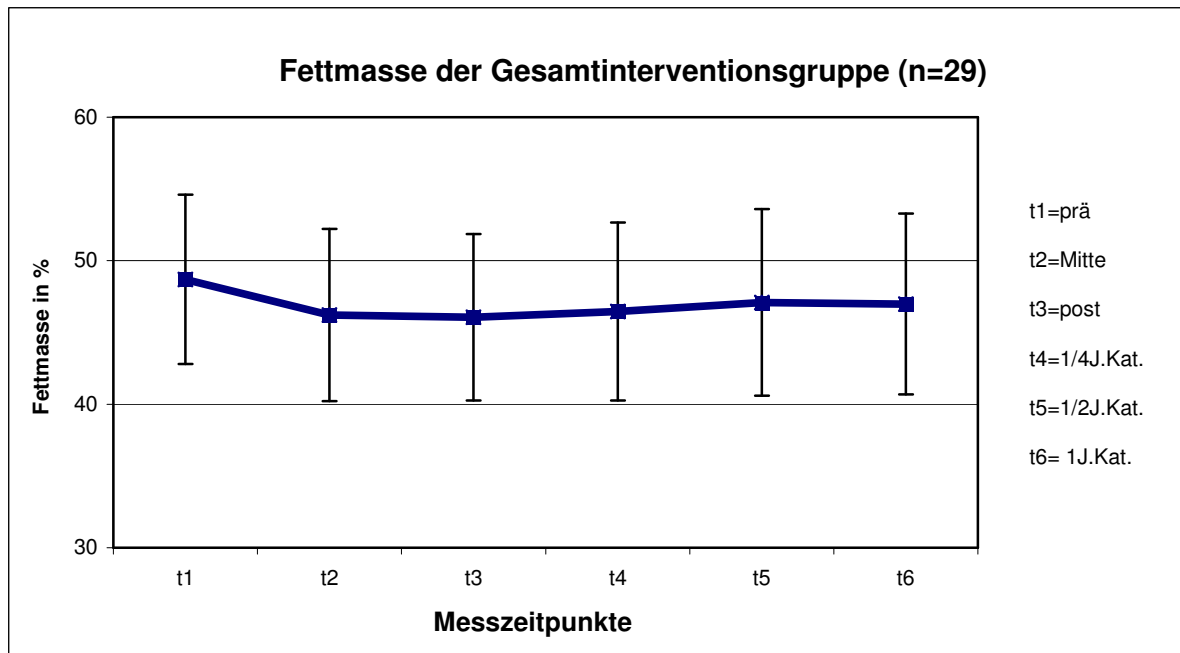


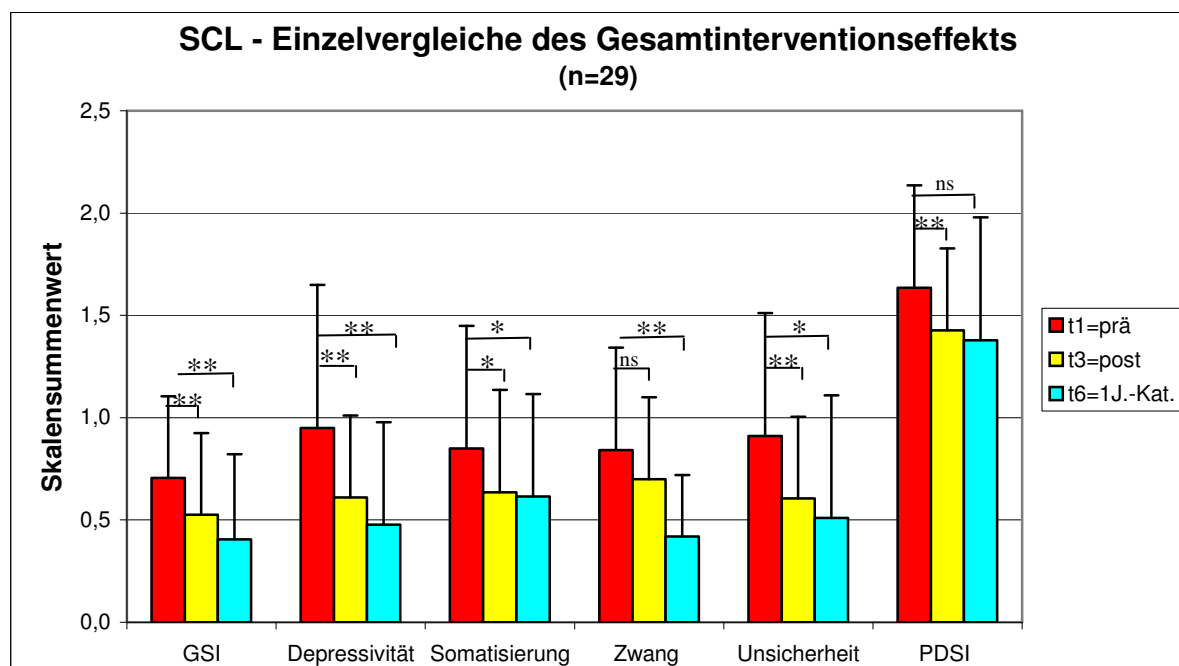
Abb. 6-8: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt bzgl. Entwicklung der Fettmasse

**Zusammenfassung:** In Bezug auf die Gewichtsentwicklung zeigt sich ein Teilerfolg im Hinblick einer signifikanten Gewichtsabnahme mit im Mittel 2,7% vom Ausgangsgewicht, die auch katamnestisch bestehen bleibt. Der durchschnittlich erreichte Gewichtsverlust sollte allerdings aus medizinischer Perspektive mindestens bei 5% vom Ausgangsgewicht liegen (Hauner et al. 2007). Dies haben nur 24% der Patienten dieser Stichprobe erreicht.

### 6.1.3 Ergebnisse zu Veränderungen der allgemeinen Psychopathologie durch die gruppentherapeutische Intervention (Hypothese 3)

#### 6.1.3.1 Ergebnisse des SCL

In Abb. 6-9 finden sich die Ergebnisse zu signifikanten Verbesserungen in den Skalen des SCL, die sich sowohl zu Behandlungsende als auch zum Katamnesezeitpunkt ergeben (siehe auch Tab. A7 in Kap.10). Im Global Severity Index (GSI:  $F_{5,23}=4,95$  /  $p=0,003$ ) zeigt sich im Verlauf eine Reduktion des Ausmaßes an psychischer Belastung. Depressive Symptome wie beispielsweise dysphorische Stimmung, Interesselosigkeit, Energielosigkeit, Gefühle der Hoffnungslosigkeit gehen zurück (Skala „Depressivität“:  $F_{5,23}=5,69$  /  $p=0,001$ ). Körperliche Dysfunktionen, Beschwerden und Schmerzen reduzieren sich (Skala „Somatisierung“:  $F_{5,23}=2,86$  /  $p=0,038$ ). Ebenso verringern sich zwanghafte Gedanken und Verhaltensweisen sowie Konzentrationsschwierigkeiten (Skala „Zwang“:  $F_{5,23}=2,86$  /  $p=0,038$ ). In Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Skala „Soziale Unsicherheit“ im EDI verbessern sich auch hier Gefühle der persönlichen Unzulänglichkeit und Minderwertigkeit sowie das Unbehagen bei interpersoneller Kommunikation auf der Skala „Unsicherheit“ ( $F_{5,23}=4,71$  /  $p=0,004$ ). Im Positive Symptom Distress Index (Skala „PSDI“:  $F_{5,23}=6,15$  /  $p=0,001$ ) sinkt das Intensitätsmaß der von den Patienten beschriebenen Belastungen. Bei diesem Index besteht ein signifikantes Ergebnis aber nur im Prä-Post-Vergleich und auf der Skala „Zwang“ wird die positive Veränderung erst zum 1-Jahres-Katamnesezeitpunkt signifikant.



Es wurden bei jeder Skala die Vergleiche t1 vs. t3 und t1 vs. t6 berechnet.

Abb. 6-9: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt in der Symptom Check-List (SCL)

### 6.1.3.2 Ergebnisse des SKID-I

Tab. 6-1 beschreibt die Entwicklung der komorbiden Diagnosen vor und nach Behandlung, die mit der Adipositas verbunden waren. Es zeigt sich insgesamt ein signifikanter Rückgang in der Anzahl der zusätzlichen psychischen Diagnosen im Wilcoxon-Test ( $Z=-3,19 / p=0.001$ ). Während zu Behandlungsbeginn alle Patienten neben der Adipositas mindestens eine komorbide Diagnose nach DSM-IV haben, sind es zum Behandlungsende 34,6%, die keine zusätzliche Diagnose mehr erfüllen. Die Häufigkeit von zwei und drei zusätzlichen Diagnosen ist über den Behandlungszeitraum ebenfalls zurückgegangen. Während vor der Gruppentherapie 27,6% noch zwei bzw. 20,7% der Patienten noch drei zusätzliche psychische Diagnosen hatten, waren es zu Therapieende nur noch 10,3% mit zwei bzw. 6,9% mit drei Diagnosen.

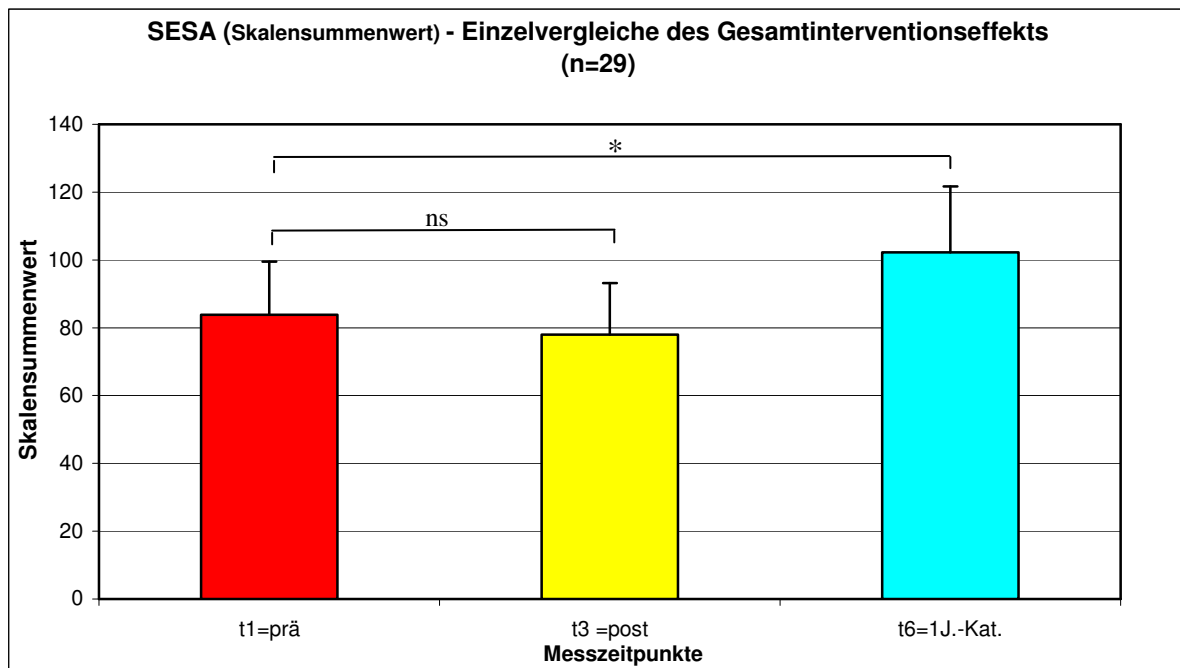
**Tab. 6-1: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt SKID-I Diagnosen**

<b>Anzahl der Diagnosen</b> %/ (n)	t1 (prä)	t3 (post)
0 Diagnosen	0% (0)	34,6 % (10)
1 Diagnose	51,7 % (15)	44,8 % (13)
2 Diagnosen	27,6 % (8)	10,3 % (3)
3 Diagnosen	20,7 % (6)	6,9 % (2)
4 Diagnosen	0% (0)	3,4 % (1)



### 6.1.3.3 Ergebnisse der SESA

Der Summenwert im Fragebogen zur Selbstakzeptanz erhöht sich signifikant ( $F_{5,23}=4,57 / p=0,005$ ), allerdings mit Verzögerung erst zum Katamnesezeitpunkt (siehe auch Tab. A8 in Kap.10). Das heißt, der Glaube an die eigene Fähigkeit, sich mit dem Leben erfolgreich auseinander zu setzen, das Gefühl für den eigenen Selbstwert und das Ausmaß positiver Selbstbewertung nehmen bedeutsam zu (siehe Abb. 6-10).



Es wurden bei Skalensummenwert die Vergleiche t1 vs. t3 und t1 vs. t6 berechnet.

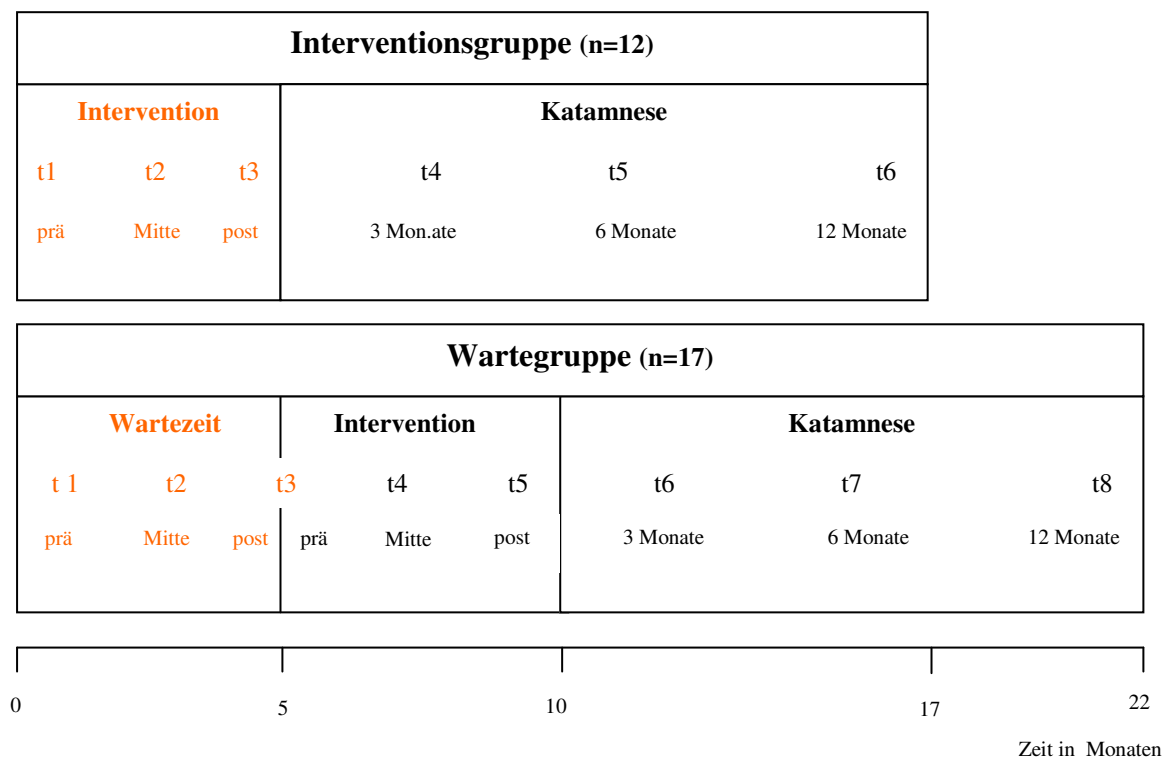
**Abb. 6-10: Gesamtinterventionseffekt der Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (SESA)**

### 6.1.3.4 Zusammenfassung

In den Testverfahren zu allgemein-psychopathologischen Variablen ist im Verlauf der Gruppentherapie ein signifikanter Rückgang im Ausmaß der psychischen Beeinträchtigung zu verzeichnen, der sich auch katamnestisch hält. Zusätzliche komorbide psychische Störungen, die nach DSM-IV diagnostiziert wurden, verbessern sich durch die Intervention deutlich.

## 6.2 Ergebnisse zum Vergleich Interventionsgruppe vs. Wartegruppe (Hypothese 4)

Diese Ergebnisse beschreiben den Verlauf esstörungsspezifischer und allgemeinpsychopathologischer Variablen bei der Wartegruppe (WG), die in den ersten fünf Monaten noch keine Intervention erhalten hat, im Vergleich zur Interventionsgruppe (IG), die in dieser Zeit das Gruppentherapieprogramm durchlaufen hat (siehe Abb. 6-11). Alle deskriptiven Daten mit den jeweiligen Signifikanzberechnungen sind in Tab. A12 und Tab. A13 in Kap. 10 aufgeführt.

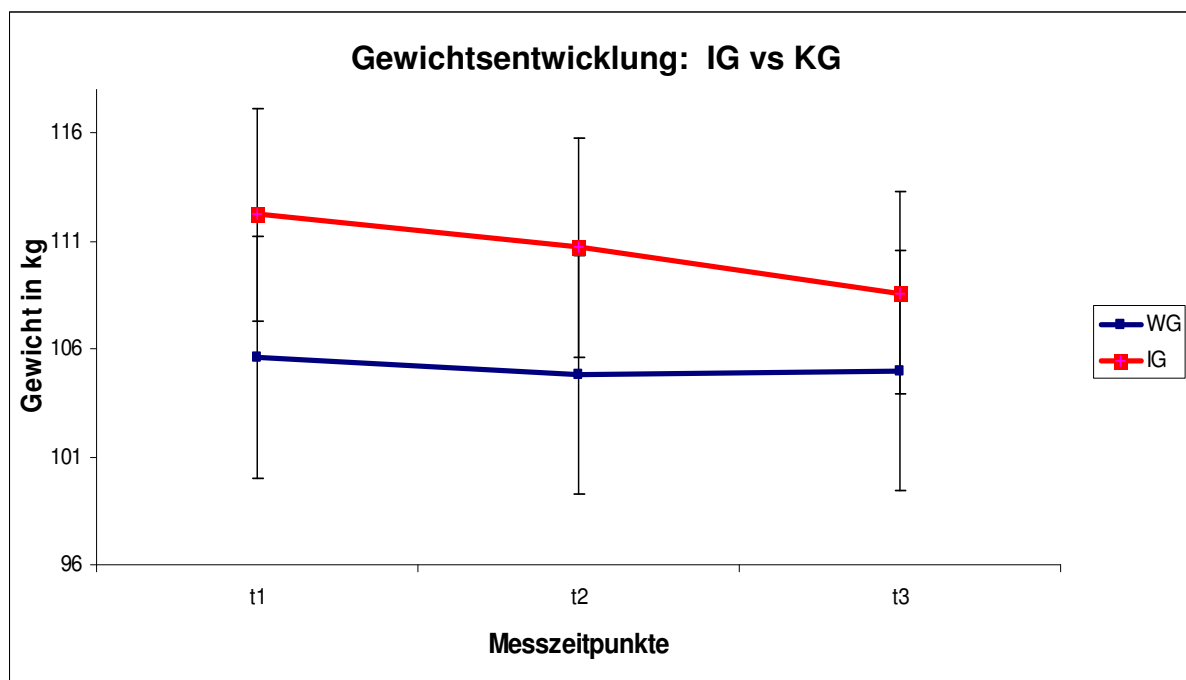


**Abb. 6-11:** Farblich gekennzeichnete Messzeitpunkte zur Berechnung des Vergleichs der Wartegruppe mit der Interventionsgruppe

Aufgrund der kleinen Stichprobe mit n=12 in der Interventionsgruppe und n=17 in der Wartegruppe sind eher kleine Effekte zu erwarten und somit ist eine Interpretation der Daten mit Vorbehalt vorzunehmen und im Sinne einer explorativen Datenanalyse zu verstehen.

### 6.2.1 Veränderungen im Gewicht

In Abb. 6-12 ist der Gewichtsverlauf bei beiden Gruppen dargestellt. Der Unterschied ist zwar klinisch gesehen gering, aber dennoch statistisch signifikant ( $F_{2,28}=6,18 / p=0,006$ ). Es zeigt sich, dass in der Interventionsgruppe eine mittlere Gewichtsreduktion um 3,6 kg (SD=16,4) erfolgt ist, was im Durchschnitt einer Gewichtsabnahme von 4,3% vom Ausgangsgewicht entspricht. Die Wartegruppe hingegen konnte kaum eine Veränderung (M=0,5 kg / SD=23,4) bei durchschnittlich 1,6% Gewichtsabnahme vom Ausgangsgewicht verzeichnen (siehe auch Tab. A12 in Kap.10).



Aus Darstellungsgründen ist hier der Standardfehler (SEM) angegeben.

Abb. 6-12: Gewichtsverlauf der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe

Bezüglich des Verlaufs der Fettmasse ist der Unterschied zwischen der Wartegruppe und der Interventionsgruppe signifikant ( $F_{2,28}=5,01 / p=0,016$ ) (siehe Abb. 6-13). In der Interventionsgruppe nimmt die Fettmasse über die Zeit hinweg ab, wohingegen sie in der Wartegruppe unverändert bleibt (siehe auch Tab. A12 in Kap.10).

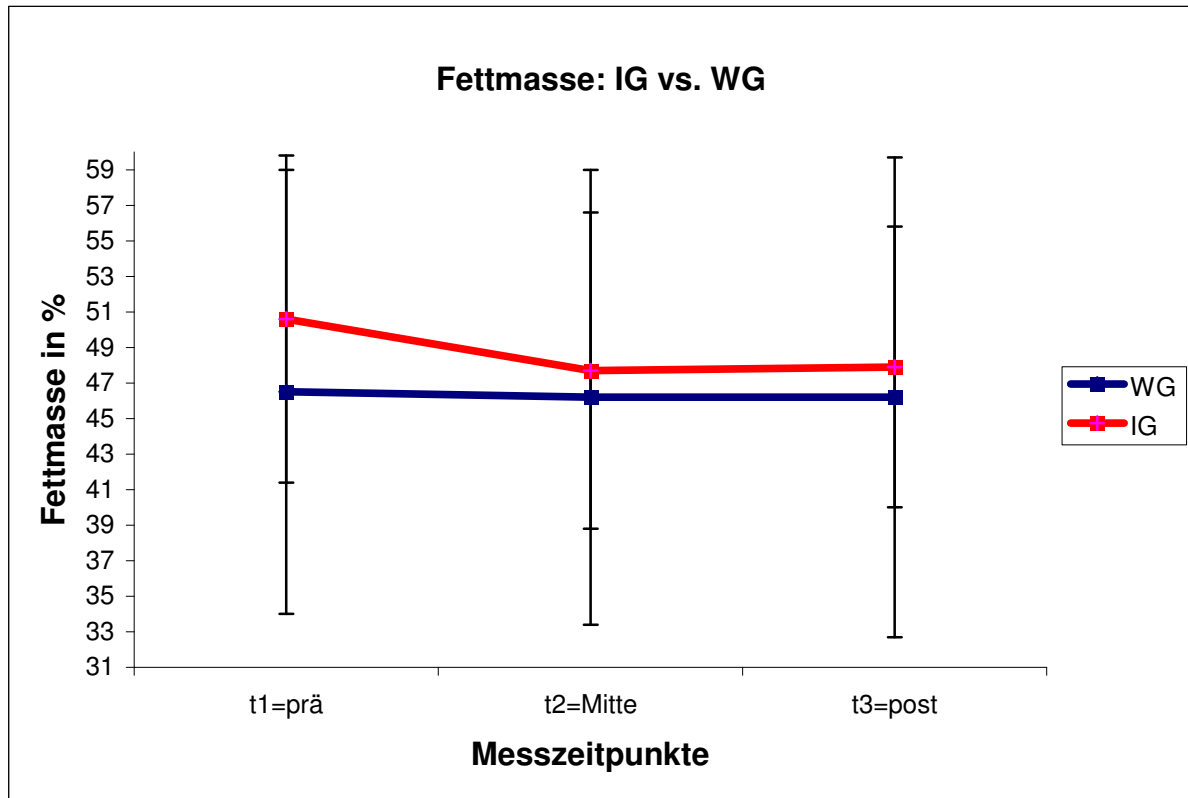


Abb. 6-13: Entwicklung der Fettmasse der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe

## 6.2.2 Ergebnisse des SIAB-S

Da der SIAB-S nur zu Interventionsbeginn und – ende und nicht in der Mitte der Intervention eingesetzt wurde, werden hierbei zwei Messzeitpunkte verglichen. Signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen verhalten sich das Ausmaß und die Häufigkeit der Essattacken, das Kontrollverlustgefühl und vermehrtes Essen in Zusammenhang mit Stress (Skala „Bulimie“:  $F_{1,28}=8,75$  /  $p=0,007$  und Skala „Atypische Essanfälle“:  $F_{1,28}=7,63$  /  $p=0,01$ ). In der Wartegruppe zeigen sich auf diesen essstörungsspezifischen Variablen keine Veränderungen (siehe Abb. 6-14 und Abb. 6-15). In der Interventionsgruppe reduzieren sich die Werte auf beiden Skalen fast um die Hälfte.

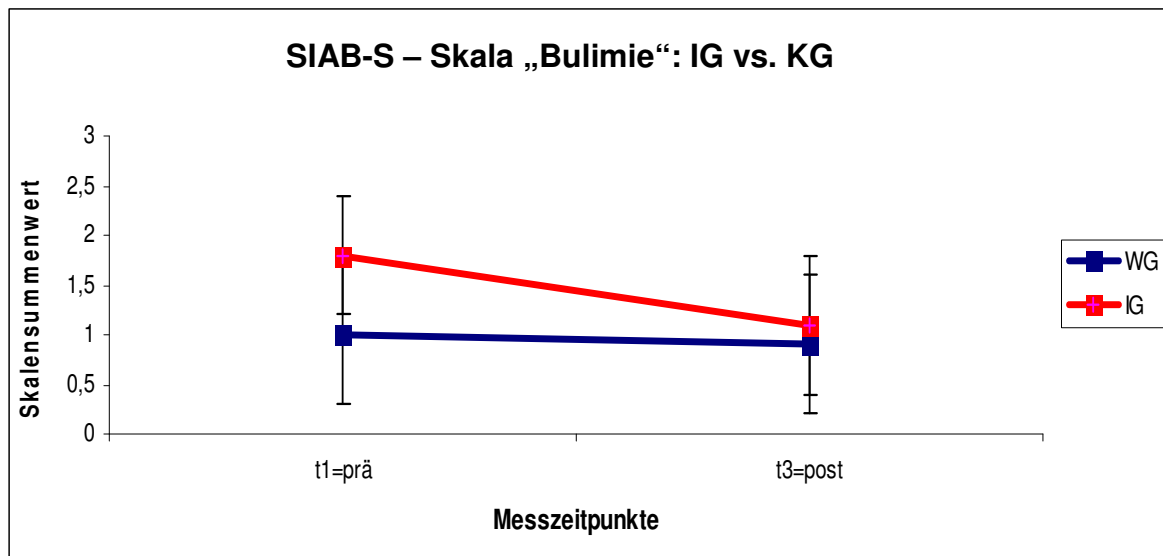


Abb. 6-14: Entwicklung der Skala „Bulimie“ im SIAB-S bei der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe

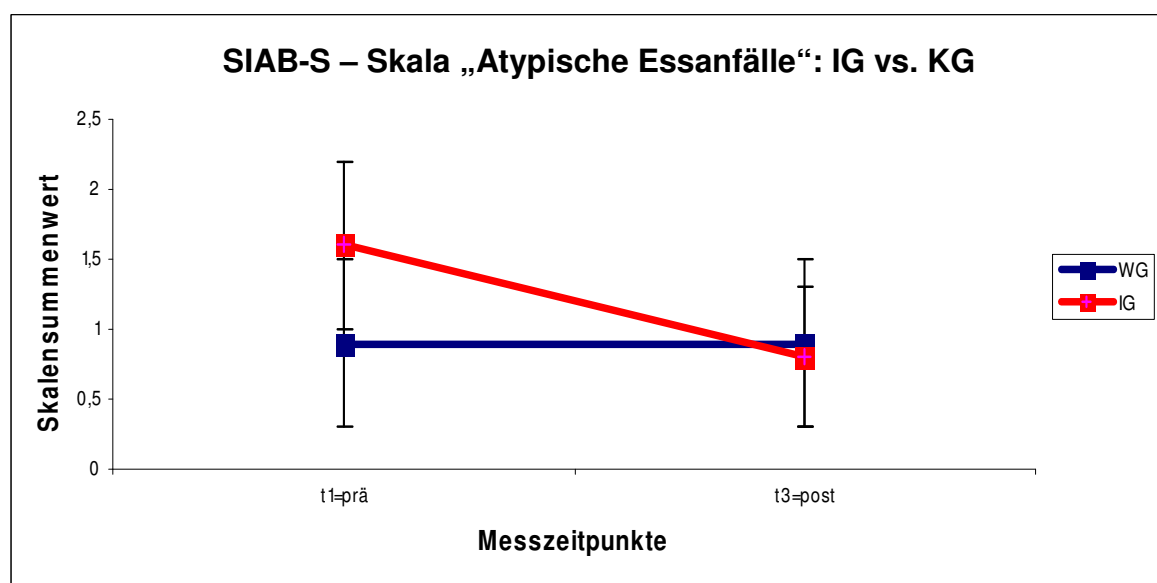


Abb. 6-15: Entwicklung der Skala „Atypische Essanfälle“ im SIAB-S bei der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe

Allerdings muss kritisch angemerkt werden, dass es zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf das Ausmaß der Essattacken ein unterschiedliches Ausgangsniveau gibt. Die Interventionsgruppe zeigt in dieser Variablen höhere Werte im Vergleich zur Wartegruppe.

Bei allen anderen essstörungsspezifischen oder allgemein-psychopathologischen Variablen ergeben sich - entgegen unserer Hypothese 4 (Kap 4.1) - keine signifikanten Unterschiede zwischen der Interventions- und der Wartegruppe (siehe auch Tab. A12 in Kap.10). Wie in Hypothese 5 (Kap 4.1) formuliert, könnte ein Wartegruppeneffekt eingetreten sein. Die Ergebnisse im nächsten Abschnitt nehmen darauf Bezug.

### 6.2.3 Ergebnisse des SKID-I

Ein signifikanter Gruppenunterschied zeigt sich im Vorliegen von weiteren komorbiden Diagnosen nach DSM-IV im SKID-I und im Bestehen einer BES-Diagnose (siehe Tab. 6-2). In der Wartegruppe verändert sich die Häufigkeit der komorbiden Diagnosen nach SKID-I und der bestehenden BES nicht. Sowohl zu Beginn als auch zum Ende der Wartezeit haben 64,7% der Patienten eine und jeweils 17,6% zwei bzw. drei zusätzliche psychische Diagnosen. Ebenso bleibt bei allen Patienten die BES-Diagnose in der Wartezeit bestehen. In der Interventionsgruppe hingegen geht die Häufigkeit einer BES nach Behandlungsende zurück. Nicht mehr alle, sondern nur noch 58,3% der Patienten leiden unter einer BES. Die Anzahl weiterer bestehender psychischer Diagnosen nach DSM-IV geht ebenfalls signifikant zurück. Drei zusätzliche psychische Diagnosen erfüllt zu Behandlungsende kein Patient mehr, während es zu Anfang 25% der Patienten sind. Die Anzahl der Patienten, die zwei psychische Diagnosen haben, ist von 41,4% auf 16,6% gesunken. Dafür erhöht sich der Prozentsatz mit einer einzigen psychischen Diagnose von 33,3% auf 66,6%. Alle deskriptiven Werte für die Entwicklung der komorbiden psychischen Störungen in beiden Gruppen finden sich in Tab. A13. in Kap.10.

**Tab. 6-2: Komorbide psychische Störungen und BES-Diagnose nach DSM-IV: Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe**

Anzahl der Diagnosen %	Wartegruppe (n=17)		Interventionsgruppe (n=12)	
	t1 (prä)	t3 (post)	t1 (prä)	t3 (post)
0 Diagnosen	0%	0%	0%	16,6%
1 Diagnose	64,7%	64,7%	33,3%	66,6%
2 Diagnosen	17,6%	17,6%	41,46%	16,6%
3 Diagnosen	17,6%	17,6%	25%	0%
BES-Diagnose	100%	100%	100%	58,3%

#### **6.2.4 Zusammenfassung**

In Bezug auf eine Veränderung der Essanfälle und zum Vorliegen von komorbiden psychischen Diagnosen nach DSM-IV hat das Gruppentherapieprogramm einen positiven Effekt verglichen mit der Wartegruppe, die zu dieser Zeit noch keine Therapie erhalten hat. Alle anderen essstörungsspezifischen Variablen wie beispielsweise Unzufriedenheit mit dem Körper, Impulskontrolle, Wahrnehmung von Hunger und Sättigung, erlebte Hungergefühle und Störbarkeit des Essverhaltens unterscheiden sich nicht zwischen den Gruppen. Es scheint, dass auch in der Wartegruppe - die sich in der „Vorphase“ einer therapeutischen Intervention befindet - eine positive Veränderung bei diesen Variablen eintritt (siehe folgenden Abschnitt zum Wartegruppeneffekt).

### **6.3 Ergebnisse zum Wartegruppeneffekt (Hypothese 5)**

Diejenigen Patienten, die auf eine Warteliste für einen Zeitraum von fünf Monaten kamen und somit als Kontrollgruppe dienen konnten, hatten während ihrer Wartezeit dreimalige kurze ambulante Kontakte zu Beginn, zur Mitte und zum Ende der Wartezeit. Dort erfolgte eine Gewichtserfassung, die Durchführung einer strukturierten Diagnostik und zweimalig des SKID-I-Interviews. In Erwartung des Beginns der Gruppentherapie berichteten manche Patienten in den ambulanten Kurzkontakten schon erste kleine Verhaltensänderungen bzgl. ihres Ernährungsverhaltens und ihrer Essensstruktur. Die Wartezeit scheint schon erste Effekte in Richtung erhöhte Veränderungsbereitschaft zu haben.

Wie in der Stichprobenbeschreibung zum Zeitpunkt des Einschlusses dargestellt (siehe Kap. 5.3.2), unterscheiden sich zu dem damaligen Zeitpunkt die beiden Stichproben (Wartegruppe und Interventionsgruppe) nicht wesentlich in den essstörungsspezifischen und allgemeinpsychopathologischen Variablen voneinander. Die Patienten der Interventionsgruppe haben tendenziell gegenüber den Patienten in der Wartegruppe auf vielen Variablen leicht schlechtere Werte, scheinen in der Tendenz somit „kränker“ zu sein. Wenn man aber beide Gruppen jeweils zum Zeitpunkt ihres Interventionsbeginns miteinander vergleicht (t1 für Interventionsgruppe und t3 für Wartegruppe) (siehe Abb. 6-1 in Kap. 6.1), zeigen sich für diesen Zeitpunkt – wie in Tab. 6-3 aufgeführt – signifikante Gruppenunterschiede auf mehreren Skalen im SIAB-S, EDI und SCL. Diese Unterschiede kommen zustande, weil sich - abgesehen von der Anzahl der Diagnosen nach SKID-I - die Patienten der Wartegruppe während ihrer Wartezeit auf einigen Variablen dieser Skalen bereits verbessert haben. Zu Interventionsbeginn

hat die Wartegruppe im Vergleich zur Interventionsgruppe dann signifikant niedrigere Werte in den meisten eingesetzten Instrumenten.

**Tab. 6-3: Beschreibung der Patientstichproben zum Zeitpunkt ihres jeweiligen Interventionsbeginns bzgl. der Ausprägung essstörungsspezifischer und allgemein-psychopathologischer Variablen**

	Interventionsgruppe (IG) n=12	Wartegruppe (WG) n= 17	p
<b>Essstörungsspezifische Psychopathologie</b>			
<b>SIAB-S</b>			
Allgemeine Psychopathologie	1,2 ± 0,6	0,8 ± 0,3	<b>0,04</b>
Bulimische Symptome	1,8 ± 0,7	0,9 ± 0,6	<b>0,004</b>
Atypische Essanfalle	1,5 ± 0,5	0,9 ± 0,6	<b>0,01</b>
<b>EDI</b>			
Bulimie	25,9 ± 7,9	16,2 ± 4,7	<b>0,00</b>
Interozeptive Wahrnehmung	33,4 ± 6,0	26,5 ± 5,9	<b>0,05</b>
Impulsregulation	27,9 ± 8,4	20,8 ± 3,8	<b>0,01</b>
<b>Allgemeine Psychopathologie</b>			
<b>SCL</b>			
Somatisierung	1,1 ± 0,7	0,6 ± 0,4	<b>0,04</b>
Unsicherheit	1,2 ± 0,8	0,6 ± 0,4	<b>0,02</b>
GSI	0,9 ± 0,6	0,5 ± 0,4	<b>0,05</b>
PSDI	1,9 ± 0,5	1,4 ± 0,3	<b>0,04</b>
<b>Binge-Eating Diagnose Anzahl (%)</b>			
Subklinisch	5 (42)	13 (76)	0,1
Vollbild	7 (58)	4 (24)	
<b>Psychische Komorbidität<sup>a</sup> nach DSM-IV Anzahl (%)</b>			
DSM-IV Anzahl (%)	6 (50)	8 (47)	0,1

Werte werden berichtet als M±SD

<sup>a</sup> Vorliegen einer oder mehrerer weiterer psychischer Erkrankungen nach DSM-IV

Nach Berechnung von T-Tests bei unabhängigen Stichproben zeigt die Wartegruppe somit zu Beginn ihrer Interventionszeit signifikant bessere Werte, was die Ausprägung und die Häufigkeit von Essattacken, die gedankliche und handlungsbezogene Beschäftigung mit dem Thema Essen, Impulsregulation sowie Wahrnehmung von Hunger- und Sättigung betrifft. Auch das Vorliegen allgemein-psychopathologischer Variablen sowie das aktuelle Ausmaß der insgesamt vorhandenen psychischen Belastung („GSI“ im SCL) sind im Vergleich zur Interventionsgruppe bei Behandlungsbeginn geringer. Das spricht für einen positiven Effekt, der durch die Wartezeit entstanden ist. Der Effekt ist allerdings nicht so groß, dass er sich auch im Rückgang vorhandener komorbider psychischer Störungen oder der BES-Diagnose zeigen würde. Hierbei unterscheiden sich beide Gruppen zu ihrem jeweiligen Behandlungsbeginn nicht.



### **6.3.1 Zusammenfassung**

Die Wartezeit, die niederfrequente ambulante Kontakte mit einschließt, scheint positive Veränderungen in Bezug auf die Essstörungssymptomatik und auf komorbide psychische Beschwerden zu haben. Die Wartegruppe unterscheidet sich noch nicht zu Beginn, jedoch zum Ende ihrer Wartezeit in den essstörungsspezifischen und allgemein-psychopathologischen Variablen von der Interventionsgruppe.

## **6.4 Ergebnisse zu Kennzeichen von erfolgreichen vs. nicht erfolgreichen Patienten und Prädiktoren für den Behandlungserfolg (Fragestellung 1 und Fragestellung 2)**

Als Kriterium für „erfolgreiche Patienten“ gilt einerseits der Rückgang der essstörungsspezifischen Symptomatik, gemessen daran, dass zu Behandlungsende keine BES-Diagnose mehr vorliegt. Andererseits wurde in Bezug auf das Gewicht als „Erfolg“ eine klinisch bedeutsame Gewichtsabnahme von mindestens 5% vom Ausgangsgewicht festgelegt, wie sie auch in den Adipositas Leitlinien (Hauner et al. 2007) angegeben wird. Das heißt Patienten, die eine Gewichtsabnahme kleiner 5% vom Ausgangsgewicht aufweisen, gelten als nicht-erfolgreiche Patienten. Im Folgenden werden besondere Kennzeichen der erfolgreichen Patienten im Vergleich zu nicht-erfolgreichen Patienten in Bezug auf diese beiden Outcome-Kriterien beschrieben. Für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme wird darüber hinaus auf das Vorliegen möglicher Prädiktoren eingegangen.

### **6.4.1 Kennzeichen von erfolgreichen vs. nicht erfolgreichen Patienten in Bezug auf den Rückgang der BES-Symptomatik**

14 Patienten haben nach Ende der Gruppentherapie nicht mehr die Kriterien einer BES erfüllt, wohingegen bei 15 Patienten immer noch das Vollbild oder subklinische Anzeichen dieser Störung vorlag. In Tab. 6-4 sind die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche für beide Gruppen in Bezug auf essstörungsspezifische und allgemein-psychopathologische Variablen abgebildet. Unterschiede zwischen den Gruppen ergeben sich – erwartungsgemäß – auf den Skalen, die die Kernsymptomatik der BES erfassen. So kommt es bei Patienten ohne BES zu Behandlungsende zu einem signifikanten Rückgang bis zur vollständigen Aufgabe der Heißhungerattacken und zu einer Abnahme von Kontrollverlustgefühl sowie vermehrtem Essen bei Stress und Belastung (Skala „Bulimische Symptome“ und „Atypische Essanfälle“ im SIAB-S sowie

„Bulimie“ und „Impulsregulation“ im EDI). Darüber hinaus bessert sich bei diesen Patienten die gedankliche Fixierung auf das Essen und auf die Figur (Skala „Körperschema und Schlankheitsideal“ im SIAB-S). Hinsichtlich der kognitiven Kontrolle und Störbarkeit des Essverhaltens (FEV) sowie in der Beurteilung des Körperbildes (FKB-20) scheint es keine bedeutsamen Unterschiede zu geben. Auch in Bezug auf eine Gewichtsabnahme unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht signifikant, wobei dennoch ein Trend erkennbar ist. Patienten, bei denen nach Behandlungsende noch eine BES vorliegt, nehmen im Mittel nur 1,9 kg ab, wohingegen Patienten ohne BES 3,1 kg im Durchschnitt verlieren. Die allgemeinpsychopathologische Ebene scheint keinen Einfluss auf das Vorliegen einer BES nach der Behandlung zu haben. Die Ausprägung von ängstlichen, depressiven und somatischen Symptomen ist bei Patienten mit BES und ohne BES zu Therapieende gleich.

Tab. 6-4: Vergleich von erfolgreichen Patienten vs. nicht-erfolgreichen Patienten in Bezug auf BES

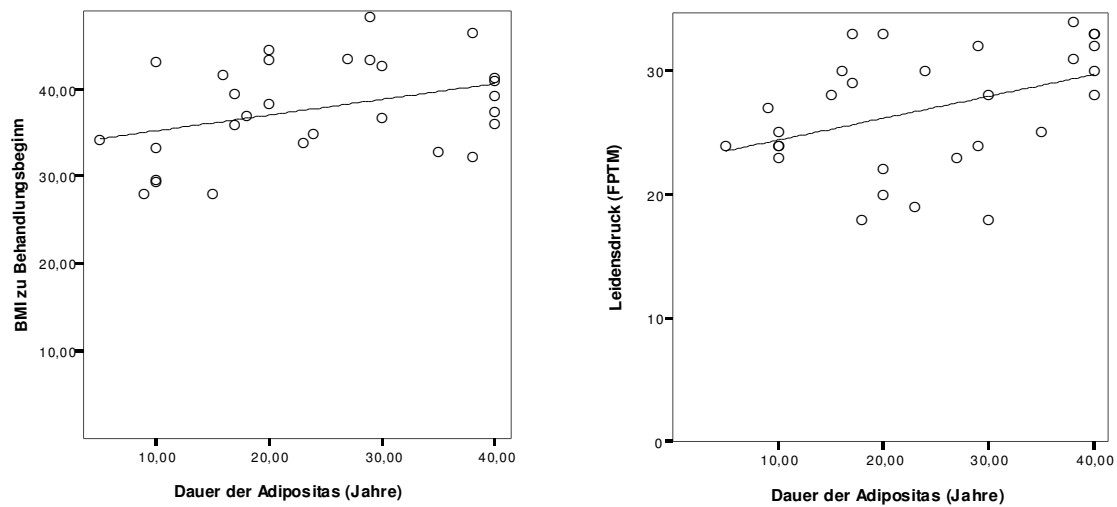
	Keine BES nach Therapieende (n=14)	BES nach Therapieende (n=15)	p
<b>Gewichtsabnahme kg</b>	3,1 ± 7,5	1,9 ± 3,1	ns
% vom Ausgangsgewicht	3,4 ± 8,1	2,0 ± 3,4	ns
<b>SIAB-S</b>			
Bulimische Symptome	0,4 ± 0,2	1,3 ± 0,5	<b>0,001</b>
Körperschema u. Schlankheitsideal	0,6 ± 0,2	1,3 ± 0,3	<b>0,001</b>
Gegensteuernde Massnahmen	0,1 ± 0,08	0,1 ± 0,1	ns
Atypische Essanfälle	0,5 ± 0,4	0,9 ± 0,5	<b>0,04</b>
<b>EDI</b>			
Bulimie	12,2 ± 3,2	17,6 ± 5,8	<b>0,04</b>
Interozeptive Wahrnehmung	24,8 ± 7,7	27,3 ± 5,8	ns
Unzufriedenheit mit dem Körper	43,2 ± 10,8	46,3 ± 5,6	ns
Impulsregulation	14,2 ± 2,0	20,9 ± 4,6	<b>0,001</b>
<b>FEV</b>			
Kognitive Kontrolle des Essverhaltens	10,2 ± 3,5	9,7 ± 3,1	ns
Störbarkeit des Essverhaltens	9,1 ± 2,9	9,0 ± 4,1	ns
Erlebte Hungergefühle	7,1 ± 2,9	7,2 ± 3,5	ns
<b>FKB-20</b>			
Ablehnende Körperbewertung	30,3 ± 7,4	34,2 ± 5,6	ns
Vitale Körperdynamik	30,5 ± 5,0	28,8 ± 4,3	ns
<b>SCL</b>			
GSI	0,5 ± 0,5	0,5 ± 0,2	ns
Depression	0,5 ± 0,4	0,6 ± 0,4	ns
Angst	0,5 ± 0,4	0,6 ± 0,4	ns
Somatisierung	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,6	ns
<b>PHQ</b>			
Depressivität	5,7 ± 4,3	6,4 ± 4,4	ns
Somatisches Symptom	8,0 ± 5,7	8,8 ± 4,3	ns

Werte werden berichtet als M±SD

#### **6.4.2 Kennzeichen und Prädiktoren von erfolgreichen vs. nicht erfolgreichen Patienten in Bezug auf eine Gewichtsabnahme**

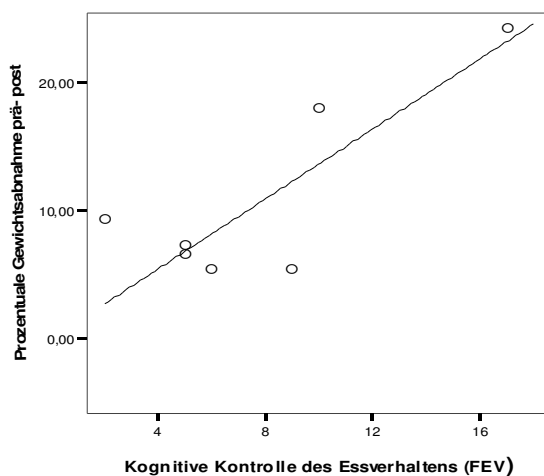
Von den 29 Patienten, die das Gruppentherapieprogramm durchlaufen haben, haben insgesamt sieben Teilnehmer (d.h. 24%) eine Gewichtsreduktion von größer oder gleich 5% von ihrem Ausgangsgewicht erreicht (erfolgreiche Teilnehmer) und 22 Teilnehmer (76%) waren in Bezug auf eine klinisch bedeutsame Gewichtsabnahme nicht erfolgreich. Um mögliche Prädiktoren für einen bedeutsamen Gewichtsverlust zu identifizieren, wurde eine Korrelationsmatrix mit Variablen, die für eine Gewichtsreduktion relevant sein können, erstellt wie beispielsweise Therapiemotivation, Ausmaß der essstörungsspezifischen und allgemeinpsychopathologischen Symptomatik, Unzufriedenheit mit dem Körper und früher Beginn der Adipositas (siehe Kap 3.3). Aufgrund der geringen Stichprobengröße und den ungleichen Teilgruppen (erfolgreich vs. nicht-erfolgreich) kommt der Analyse von Korrelationen und Prädiktoren lediglich ein explorativer Charakter zu. So wurde beispielsweise wegen der zu geringen Stichprobengröße auch keine Regressionsanalyse, sondern eine Kovarianzanalyse durchgeführt. Weiterführende Untersuchungen sollten dann gezielt jene Variablen in das Versuchsdesign einbauen, die aufgrund der hier gefundenen Ergebnisse aussichtsreich erscheinen.

Für die Gesamtstichprobe ließen sich hierbei keine relevanten Korrelationen nachweisen, die Hinweise auf einen möglichen Prädiktor für den Behandlungsverlauf geben könnten. Zusammenhänge, die zu vermuten sind, zeigen sich in Bezug auf den Beginn der Adipositas (Lebensalter). Das Alter, in dem die Adipositas begann, korreliert sowohl mit dem BMI (pearson  $r= 0,48$  /  $p=0,007$ ) als auch mit dem Leidensdruck der Patienten (pearson  $r= 0,39$  /  $p=0,03$ ) (siehe Abb. 6-16). Das heißt: je früher die Adipositas begann, desto höher ist der BMI und der Leidensdruck der Patienten. Auf die Gewichtsabnahme während der Behandlung scheint dies jedoch keinen Einfluss zu haben.



**Abb. 6-16: Zusammenhang der Höhe des BMIs und des Leidensdrucks (FPTM) mit der Dauer der Adipositas**

Bezogen auf die Teilstichprobe der „erfolgreichen Abnehmer“ ( $n=7$ ) zeigt sich als möglicher Prädiktor die „kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ (im FEV). Je höher die kognitive Kontrolle des Essverhaltens zu Behandlungsbeginn bei den erfolgreichen Teilnehmern ausgeprägt war, desto besser war die Gewichtsabnahme während der Intervention ( $r$  spearman= 0,84/  $p=0,01$ ) (Abb. 6-17). Dieses Ergebnis ist allerdings noch mit Vorsicht zu interpretieren, da die hohe Korrelation von nur wenigen Patienten bestimmt ist.



**Abb. 6-17: Korrelation prozentualer Gewichtsabnahme mit der Kognitiven Kontrolle des Essverhaltens (FEV)**

Um den Einfluss der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens auf die Gewichtsabnahme zu bestimmen, wurde explorativ eine univariate Varianzanalyse mit dem Zwischensubjektfaktor (erfolgreiche vs. nicht erfolgreiche Abnehmer) und mit der Kovariate „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ durchgeführt. Es zeigt sich ein R-Quadrat von 0,57 bei einer Signifikanz von 0,02 für die Kovariate. Das heißt, 57% der Variablen „Gewichtsabnahme“ wird durch die kognitive Kontrolle des Essverhaltens erklärt. Somit ist zu vermuten, dass einer kognitiven Kontrolle des Essverhaltens für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme eine entscheidende Bedeutung zukommt.

### **6.4.3 Zusammenfassung**

Die Variable „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ könnte ein entscheidender Bedingungsfaktor für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme sein. In einer vorerst explorativen Kovarianzanalyse konnte gezeigt werden, dass über 50% der Varianz bei der Gewichtsreduktion durch diese Variable erklärt wird. Patienten, die ihre BES-Symptomatik im Therapieverlauf erfolgreich beeinflussen konnten, unterscheiden sich lediglich - was zu erwarten ist - in der Ausprägung der essstörungsspezifischen Symptomatik von Patienten, bei denen zu Behandlungsende noch eine BES vorlag. Ein Trend zeigt sich außerdem dahingegen, dass diese „erfolgreichen“ Patienten auch eine höhere Gewichtsabnahme erzielen.

## **6.5 Ergebnisse zum Behandlungsverlauf von Completern im Vergleich zu Non-Completern (Fragestellung 3)**

Insgesamt waren 22 Patienten (76%) an mindestens 2/3 der Sitzungen ( $n \geq 10$ ) anwesend und haben damit „regelmäßig“ bis zum Schluss an der Therapie teilgenommen. Sieben Patienten d.h. 24% haben die Gruppentherapie vorzeitig beendet (vergl. Tab. 6-5). Auffallend ist an dieser Stelle, dass von sieben Non-Completern sechs aus der Wartegruppe kommen. Möglicherweise hat die Gruppenzugehörigkeit dabei eine Rolle gespielt (siehe Kap. 7.4).

**Tab. 6-5: Anzahl, Art und Zeitpunkt des Ausscheidens von Non-Completern**

	<b>Gesamt-Gruppe</b> n=29	<b>Interventions- gruppe</b> n=12	<b>Warte- gruppe</b> n= 17
<b>Completer / Anzahl (%)</b> (mind. 10 von 15 Sitzungen)	22 (76)	11(91)	11 (65)
<b>Non-Completer / Anzahl (%)</b> (weniger als 10 Sitzungen)	7 (24)	1 (9)	6 (35)
<b>Art und Zeitpunkt des Ausscheidens der Non-Completer (N=7)</b>			
nach der 1.Sitzung	2	1	1
nach der 9. Sitzung (6 Sitzungen davon anwesend)	1	-	1
nach der 11. Sitzung (9 Sitzungen davon anwesend)	2	-	2
sehr unregelmäßige Teilnahme bis zum Schluss			
- an insgesamt 9 Sitzungen anwesend	1	-	1
- an insgesamt 8 Sitzungen anwesend	1	-	1

Fünf Non-Completer sind vorzeitig nach der ersten (n=2), nach der neunten (n=1) oder nach der elften Sitzung (n=2) ausgestiegen. Zwei weitere kamen in unregelmäßigen Abständen bis zu Therapieende (n=1 mit insgesamt neun Sitzungen und n=1 mit insgesamt acht Sitzungen). Die Verläufe dieser Patienten wurden weiterverfolgt, da fünf der betroffenen Personen trotz Therapiebeendigung – zumindest bis zur Halbjahres-Katamnese - mit einer weiteren Gewichtserfassung und Beantwortung der Fragebögen einverstanden waren. Bei den zwei Non-Completern, die nach der 1. Gruppensitzung ausgeschieden sind, wurde die Last-Observation-Carried Forward-(LOCF)-Methode für die Datenberechnung angewandt, da diese Patienten nicht mehr zu einer weiteren Datenerfassung bereit waren. Der Verlauf aller „Noncompleter“ wurde mit dem Verlauf der „Completer“ mittels Interaktionseffekt (Zeit x Gruppe) in der Varianzanalyse nach dem Allgemeinen Linearen Modell verglichen. Tab. 6-6 beschreibt die Ergebnisse für die essstörungsspezifischen Variablen.

**Tab. 6-6: Essstörungsspezifische Variablen: Non-Completer vs. Completer**

	Messzeitpunkt	Non-Completer (n=7)	Completer (n=22)	P <sup>b</sup>
<b>SIAB-S</b>	t1	1,2 ± 0,5 } * <sup>a</sup>	1,3 ± 0,8 } **	ns
	t3	0,6 ± 0,4 }	0,8 ± 0,7 }	
Bulimische Symptome	t1	1,1 ± 0,5 } *	1,2 ± 0,7 } *	ns
	t3	0,4 ± 0,4 }	0,8 ± 0,5 }	
<b>EDI</b>	t1	18,7 ± 4,2 } **	20,7 ± 8,7 } **	ns
	t3	12,2 ± 3,3 }	16,9 ± 5,9 }	
Bulimie	t1	26,8 ± 4,3 } **	30,3 ± 10,3 } *	ns
	t3	21,7 ± 3,5 }	27,0 ± 8,6 }	
<b>FEV</b>	t1	9,4 ± 3,5 } *	7,5 ± 4,3 } *	ns
	t3	11,0 ± 3,6 }	9,6 ± 3,2 }	
Kognitive Kontrolle des Essverhaltens	t1	12,1 ± 1,9 } *	11,3 ± 3,7 } *	ns
	t3	7,3 ± 2,2 }	9,5 ± 3,7 }	
<b>FKB</b>	t1	35,2 ± 7,1 } *	35,2 ± 7,5 } *	ns
	t3	31,8 ± 6,4 }	32,5 ± 6,9 }	

Werte werden berichtet als M±SD

<sup>a</sup>T-Test Vergleich: prä vs post

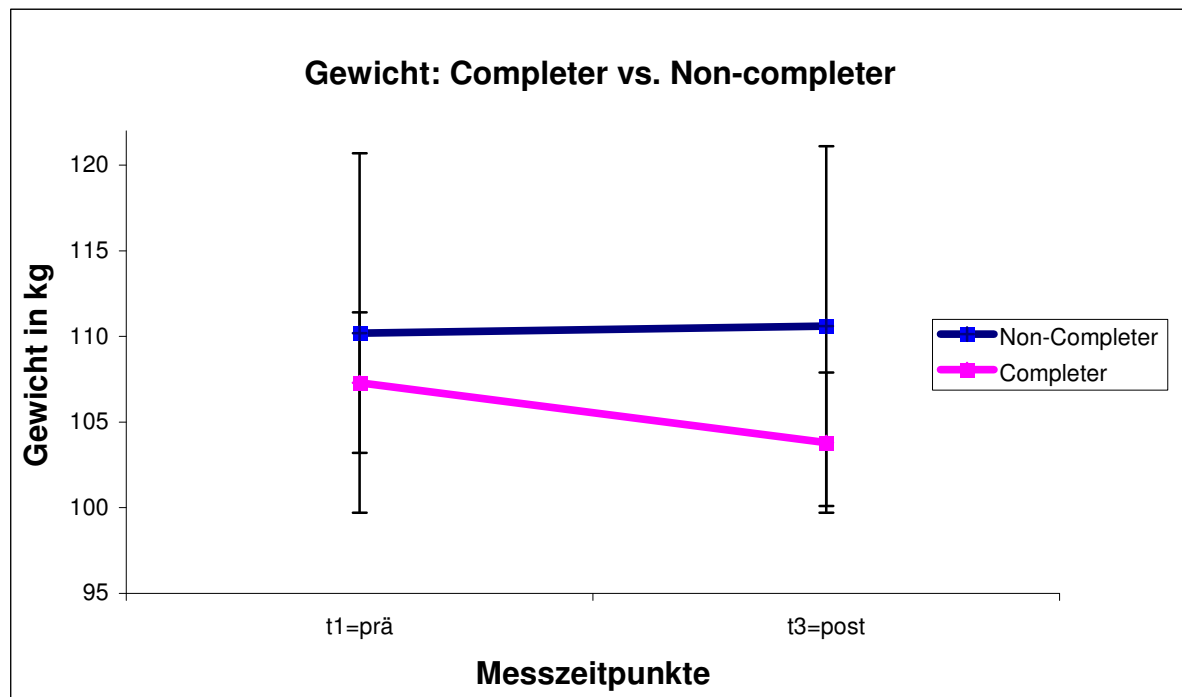
<sup>b</sup>Varianzanalyse: Interaktionseffekt (Zeit x Gruppe)

Es wird deutlich, dass sich Patienten, die das Programm nicht vollständig durchlaufen haben, sondern nur unregelmäßig teilnahmen oder vorzeitig ausstiegen, in den essstörungsspezifischen Variablen keinen signifikant schlechteren Verlauf nach Interventionsende aufweisen gegenüber denjenigen Patienten, die mindestens an zehn Gruppensitzungen teilgenommen haben. Im FEV verzeichnen die Non-Completer auf zwei Skalen („Störbarkeit des Essverhaltens“ und „Erlebte Hungergefühle“) sogar signifikant bessere Werte. Diese Aussagen können allerdings nur auf die fünf Non-Completer bezogen werden, die in einer späten Behandlungsphase (in der neunten und elften Sitzung) die Therapie beendet haben oder nur sehr unregelmäßig, aber bis zum Schluss gekommen sind. Für die beiden Non-Completer, die sehr frühzeitig nach der ersten Sitzung ausgestiegen sind, wurden hypothetische Werte nach der LOCF-Methode angenommen. Über den tatsächlichen Verlauf eines frühzeitigen Ausstiegs können somit keine Aussagen getroffen werden.

In Bezug auf die Gewichtsentwicklung gibt es zwar keinen statistisch signifikanten Unterschied, allerdings zeigt sich ein Trend dahin gehend, dass die Completer nach Therapieende



an Gewicht abnehmen, wohingegen das Gewicht der Non-Completer leicht nach oben geht (siehe Abb. 6-18).



Aus Darstellungsgründen ist hier der Standardfehler (SEM) angegeben.

**Abb. 6-18: Gewichtsverlauf: Non-Completer vs. Completer**

Auch bei den allgemein-psychopathologischen Symptomen scheint es zwischen den beiden Gruppen nach Therapieende keine Unterschiede zu geben. Wie aus Tab. 6-7 ersichtlich unterscheidet sich der Behandlungsverlauf von Completern im Vergleich zu Non-Completern nicht in Bezug auf depressive, ängstliche und somatoforme Variablen auf den Skalen der SCL und des PHQs. Zusätzlich wurde untersucht, ob die beiden Patientengruppen sich zu Behandlungsbeginn eventuell in ihrer Therapiemotivation (FPTM) unterscheiden. Es zeigt sich dabei kein Unterschied zwischen Completern und Non-Completern in ihrer Therapiemotivation zu Behandlungsbeginn.

Tab. 6-7: Allgemein-psychopathologische Variablen: Non-Completer vs. Completer

	Messzeitpunkt	Non-Completer (n=7)	Completer (n=22)	P <sup>b</sup>
<b>SCL</b>				
GSI	t1	0,7 ± 0,2 }* a	0,7 ± 0,6 }**	ns
	t3	0,4 ± 0,2 }	0,5 ± 0,4 }	
Depression	t1	0,8 ± 0,4 }*	0,9 ± 0,7 }**	ns
	t3	0,5 ± 0,3 }	0,6 ± 0,4 }	
Angst	t1	0,3 ± 0,1 }ns	0,5 ± 0,7 }ns	ns
	t3	0,2 ± 0,1 }	0,4 ± 0,7 }	
Somatisierung	t1	0,7 ± 0,4 }*	0,8 ± 0,6 }*	ns
	t3	0,4 ± 0,3 }	0,6 ± 0,5 }	
<b>PHQ</b>				
Depressivität	t1	6,5 ± 3,2 }ns	8,3 ± 6,3 }ns	ns
	t3	5,2 ± 2,7 }	6,3 ± 4,7 }	
Somatisches Symptom	t1	10,5 ± 6,2 }ns	9,8 ± 6,0 }ns	ns
	t3	7,9 ± 4,7 }	8,5 ± 5,1 }	
<b>FPTM</b>				
Leidensdruck	t1	29,0 ± 5,0	26,2 ± 4,7	ns
Hoffnung	t1	15,5 ± 3,0	14,5 ± 2,4	ns
Verneinung	t1	21,5 ± 3,4	20,5 ± 4,5	ns
Wissen	t1	14,0 ± 2,5	13,5 ± 2,8	ns
Symptombezogene Behandlung	t1	17,8 ± 3,1	17,9 ± 4,5	ns
Initiative	t1	7,2 ± 1,3	6,3 ± 1,1	ns

Werte werden berichtet als M±SD

<sup>a</sup> T-Test Vergleich: prä vs post

<sup>b</sup> Varianzanalyse: Interaktionseffekt (Zeit x Gruppe)

<sup>c</sup> T-Test zwischen den Gruppen (Completer vs. Non-Completer) für t1

### 6.5.1 Zusammenfassung

Der Verlauf von Patienten, die in einer späteren Behandlungsphase vorzeitig aus dem Programm ausgeschieden sind oder nur sehr unregelmäßig am Therapieprogramm teilnahmen, unterscheidet sich nicht wesentlich von Patienten, die regelmäßig (mindestens 10 von 15 Sitzungen) anwesend waren. Auch bei Non-Completern, die mindestens ein Drittel der Therapiestunden durchlaufen haben, hat die Intervention insgesamt einen positiven Effekt. Somit scheint auch eine niederfrequente Teilnahme positive Auswirkungen auf essstörungsspezifische und allgemein-psychopathologische Symptome zu haben. Lediglich in der Gewichtsentwicklung zeigt sich der Trend, dass die Completer besser von der Gruppentherapie profitieren. Dieses Ergebnis bezieht sich allerdings nur auf das Interventionsende, Aussagen über Überschiede zwischen den Gruppen im Katamnesezeitraum können keine gemacht werden.

---

In der Therapiemotivation zu Behandlungsbeginn unterscheiden sich die Non-Completer nicht von den Completern, d.h. die Therapiemotivation sagt nichts darüber aus, ob jemand vorzeitig die Therapie beendet oder nur sehr unregelmäßig kommt. Auffallend ist an dieser Stelle, dass von sieben Non-Completern sechs aus der Wartegruppe kommen.

## 7 Diskussion

Patienten mit einer BES können in der Regel durch eine Gruppentherapie - entweder mit sogenannten Life-Style-Interventionen und am effektivsten mit BES-spezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungselementen (Kap.3.2) - einen Rückgang ihrer Heißhungerattacken und anderer essstörungsspezifischer Symptome erzielen. Eine tragfähige Gewichtsreduktion stellt sich jedoch bei beiden Behandlungsstrategien nur sehr bedingt ein. Ziel der randomisierten Kontrollstudie war es zu überprüfen, ob eine Kombination von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen mit Elementen aus einem Gewichtsreduktionsprogramm neben der Verbesserung der Essstörung auch zu einem bedeutsamen Gewichtsverlust führt. Daneben wurde der prädiktive Wert psychologischer Variablen bei Therapiebeginn auf eine erfolgreiche Gewichtsreduktion (mindestens 5% des Ausgangsgewichts) überprüft. Es sollten nicht nur Verläufe von Patienten, die das Behandlungsprogramm vollständig durchlaufen haben, in eine Auswertung miteinbezogen werden, sondern auch von denjenigen, die die Gruppentherapie vorzeitig beendet haben.

Im nachfolgenden Kapitel werden die Ergebnisse dieser Fragestellungen diskutiert.

### 7.1 Einfluss des kombinierten Gruppentherapieprogramms auf den Behandlungserfolg

Insgesamt zeigt das Programm einen deutlichen Erfolg in Bezug auf die essstörungsspezifische Symptomatik sowohl nach Behandlungsende als auch katamnestisch ein Jahr später. Es kommt zu einer signifikanten Abnahme der Häufigkeit und Intensität der Essanfälle, des Gefühls von Kontrollverlust und der Beschäftigung mit dem Thema „Essen“. Die Diagnosekriterien für das Vollbild bzw. subklinische Bild einer BES sind seltener erfüllt. Somit konnte die Gruppentherapie die Kernsymptomatik der BES signifikant positiv beeinflussen. Dieses Ergebnis stimmt mit dem derzeitigen Stand der Forschung zur Behandlung einer BES überein (siehe Kap 3.2), allerdings gibt es noch verhältnismäßig wenige Aussagen zu Langzeiteffekten. Nur fünf der insgesamt 14 evidenzbasierten Studien (siehe Kap 3 Tab. 3-2) machen katamnestische Angaben, die über sechs Monate hinausgehen. Die restlichen neun Untersuchungen machen entweder keine katamnestischen Angaben oder nur für einen kürzeren Zeit-

raum von zwei bis sechs Monaten. Studien mit 1-Jahres-Katamnesen bestätigen die Aufrechterhaltung der erzielten Effekte in Bezug auf die Binge-Eating-Störung.

In der vorliegenden Untersuchung zeigen sich zusätzlich eine Verbesserung komorbider psychischer Beschwerden sowie eine Reduktion noch vorhandener psychischer Diagnosen nach DSM-IV. Dies hat auf dem Hintergrund, dass die Gesamtstichprobe dieser Untersuchung mit 48% einen sehr hohen Anteil von Patienten hat, die neben einer Adipositas und BES-Symptomatik noch mindestens eine komorbide psychische Störung haben, eine besondere Bedeutung. Die meisten in Kapitel 3.2 aufgeführten Studien machen zur psychischen Komorbidität der Patienten in ihrer Stichprobe keine Aussagen oder schlossen diese sogar explizit aus. Jedenfalls gibt es keine Angaben über die Anzahl weiterer komorbider Diagnosen und deren Verlauf. Es gilt mittlerweile als gesichert, dass die BES, auch in subklinischer Ausprägung, mit einer deutlich erhöhten Prävalenz von Angststörungen, Depression oder Drogenmissbrauch einhergeht (siehe Kap. 3.1.7). Javaras und Mitarbeiter (2008) betonen, dass deshalb bei Effektivitätsstudien zur Behandlung einer BES nicht nur die Verbesserung der Essstörung, sondern auch der Rückgang der psychisch komorbiden Zustände wichtig sei. Grilo et al. (2009) vergleichen in ihrer vor kurzem durchgeführten Studie BES-Patienten mit und ohne aktuelle psychiatrische Komorbidität miteinander. Sie stellen fest, dass bei denjenigen BES-Patienten, die zusätzlich unter einer weiteren psychischen Diagnose leiden, die essstörungsspezifische Symptomatik und die Ausprägung depressiver Beschwerden noch deutlich höher, das Selbstwertgefühl geringer ausgeprägt ist als bei den BES-Patienten ohne weitere psychische Diagnose. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass es sich bei einer BES mit psychischer Komorbidität um ein deutlich schwierigeres und komplexeres und somit auch in der Therapie schwerer zu beeinflussendes Krankheitsbild handelt. Wenn man in der vorliegenden Studie die Interventionsgruppe mit der Wartegruppe vergleicht (siehe Tab 5.2 in Kap. 5.3.2), zeigt sich interessanterweise, dass die Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe zum Zeitpunkt des Studieneinschlusses hinsichtlich essstörungsspezifischer Variablen eine höhere, teilweise auch statistisch signifikante, Ausprägung hat. Es scheint so zu sein, dass trotz Randomisierungsprinzip die Interventionsgruppe auf essstörungspsychopathologischer Ebene insgesamt „kränker“ ist als die Wartegruppe. Signifikant werden diese Unterschiede allerdings nur auf der Skala „Bulimie“ (EDI) und „Atypische Essanfänge“ (SIAB-S). Ein Trend in diese Richtung zeigt sich aber in fast allen essstörungsrelevanten und psychopathologischen Befunden. Trotz dieses Unterschiedes in den Teilgruppen muss aber auch für die Gesamtgruppe in der vorliegenden Untersuchung festgehalten werden, dass die psychische Komorbidität der behandelten Patienten mit 48% überdurchschnittlich hoch ausgeprägt ist.

Davon haben nochmals 75% der Patienten mehr als eine weitere komorbide psychische Diagnose. Dies weist auf eine multiple psychische Problematik in dieser Untersuchungsstichprobe hin. Im Behandlungsverlauf konnte neben der Reduktion der essstörungsspezifischen Variablen äquivalent auch eine signifikante Verbesserung der komorbiden allgemeinen Psychopathologie erreicht werden. Dieser positive Effekt hält zur 1-Jahres-Katamnese noch an. Es kann vermutet werden, dass die Gruppentherapie, die schwerpunktmäßig auf eine Beeinflussung der Essstörungssymptomatik abzielt, einen unspezifischen Effekt auf andere essstörungsunabhängige Variablen ausübt. Die erzielten Veränderungen in der psychischen Komorbidität waren ursprünglich nicht in der Behandlung berücksichtigt. Der Inhalt der Therapie wurde nicht speziell auf dieses Resultat hin ausgerichtet. Wenn man allerdings die Inhalte des Gruppentherapie-Programms genauer betrachtet (siehe Tab. 5-4 in Kap. 5.6) zeigt sich, dass für die positive Beeinflussung von Essattacken mit Kontrollverlust, Themen wie die Erarbeitung von individuellen Problemlösestrategien (z.B. bei Konflikten, Ärger, Einsamkeit) und die Auseinandersetzung mit persönlichen gewichtsunabhängigen Zielen (z.B. Verbesserung sozialer Kompetenz, berufliche Veränderungen, Erhöhung von Genuß- und Freizeitaktivitäten) eine wichtige Rolle spielen. Dies könnte im Sinne der unspezifischen therapeutischen Wirkfaktoren von Grawe (Grawe 1998, Grawe et al. 1999) zu einer Verbesserung von depressiven und ängstlichen Symptomen führen.

Während die Gruppentherapie einen bedeutsamen positiven Effekt auf die Kernsymptomatik der BES und auf die psychische Komorbidität hat, ist in Bezug auf eine Gewichtsreduktion nur ein Teilerfolg zu verzeichnen. Es kommt im Mittel zwar zu einer leichten und auch statistisch signifikanten Gewichtsabnahme, die jedoch aus klinischer Perspektive mit einem Mittelwert von 2,5 kg als noch zu gering zu bewerten ist. Allerdings kann die erzielte Gewichtsreduktion noch ein Jahr nach Behandlungsende aufrechterhalten werden. Die Patienten nehmen nicht wieder im Sinne eines Jojo-Effekts zu. Dies ist besonders auf dem Hintergrund, dass auch adipöse Patienten ohne BES ein Jahr nach Behandlungsende 30-35% ihres zuvor erzielten Gewichtsverlusts wieder zugenommen haben (Kramer et al. 1989, Wadden u. Foster 2000), als Erfolg zu werten. Ein weiteres Jahr später nehmen adipöse Patienten nach Angaben der Autoren sogar bis zu über 95% ihres durch die Intervention verlorenen Gewichts wieder zu. Allerdings bleibt es in der vorliegenden Studie aufgrund fehlender Katamnese-daten über ein Jahr hinaus Spekulation, ob dieser Effekt der Gewichtsstabilisierung auch noch längerfristig erhalten bleibt. Die katamnestiche Gewichtsentwicklung bei Patienten mit einer BES wird in den bisherigen Studien nicht differenziert erfasst. Das Gewicht wird nur hinsichtlich einer signifikanten Abnahme erwähnt, die sich aber weder nach der Behandlung noch katamnestiche zeigt. Angaben zum tatsächlichen Verlauf z.B. ob es gar zu einer Gewichtszunahme

gekommen ist, werden nicht gemacht. Insofern können die Ergebnisse der vorliegenden Studie zum Gewichtsverlauf, besonders für den katamnestischen Zeitraum, nur mit denjenigen von adipösen Patienten ohne BES verglichen werden. Es könnte sein, dass dies aber keine adäquate Vergleichsgruppe ist.

Denkbar ist, dass mit dem hier durchgeführten Gruppentherapieprogramm aufgrund der erzielten Verbesserung der Essstörungssymptomatik auch eine ansonsten weitere Gewichtszunahme verhindert wird. Dies könnte als Erfolgskriterium angesehen werden. Zumindest bestätigen einige Längsschnittstudien (Stice et al. 1999, Field et al. 2003, Tanofsky-Kraff et al. 2006), dass unbehandeltes Binge-Eating mit einem steigenden Gewichtsverlauf zusammenhängt.

Insgesamt lässt sich aus den Ergebnissen zum Gesamtinterventionseffekt schlussfolgern, dass das Gruppentherapieprogramm zur Behandlung der essstörungsspezifischen Symptome erfolgreich und zielführend einsetzbar ist. Darüber hinaus werden im Sinne eines unspezifischen Effekts auch komorbide psychische Erkrankungen und Symptome längerfristig gebessert. Eine ausreichende Gewichtsreduktion scheint damit allerdings noch nicht erreicht werden zu können, wobei bis hin zur 12-Monats-Katamnese ein erster Trend zu einer leichten Gewichtsabnahme in Gang kommt. Es kann vermutet werden, dass der angesetzte Behandlungszeitraum von fünf Monaten nicht ausreicht, um neben der BES auch die Adipositas erfolgreich zu beeinflussen. Möglicherweise ist anschließend noch eine weitere Behandlungsphase notwendig, die dann die Beeinflussung des Gewichts durch Veränderungen des Ess- und Bewegungsverhaltens in den Vordergrund stellt. Die in der ersten Phase erzielte Reduktion von Essanfällen und von zusätzlicher psychopathologischer Komorbidität könnte ein nachfolgendes erfolgreiches Training zur Veränderung ungünstiger Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten erleichtern und dadurch die in der ersten Phase erzielte leichte Gewichtsreduktion weiter fortsetzen.

## 7.2 Vergleich der Verläufe von Interventionsgruppe vs. Wartegruppe

Die erfolgreiche Behandlung der BES hinsichtlich der oben genannten Kriteriumsvariablen zieht die Frage nach einer Kontrollgruppe nach sich. Aus diesem Grunde wurden 17 von 29 interessierten und zu den Einschlusskriterien passenden Patienten nach dem Randomisierungsprinzip einer Wartegruppe zugeteilt. Diese Gruppe konnte somit in ihrer Wartezeit als Vergleichsgruppe ohne eine Behandlung herangezogen werden. Die Patienten, die eine fünf monatige Wartezeit bis zu ihrem Interventionsbeginn hatten, nahmen allerdings in dieser Zeit drei Mal an einem Einzeltermin bei einem Therapeuten teil. Diese therapeutischen Kontakte dienten jeweils einer Gewichtserfassung, der Durchführung einer strukturierten Diagnostik und zweimalig der Durchführung des SKID-I Interviews. Die Patienten wurden über die Inhalte des Therapieprogramms zu Beginn informiert, und es zeigte sich zu den drei Messzeitpunkten in der Wartezeit, dass manche von ihnen schon eine erste Selbstbeobachtung ihrer Ess- und Bewegungsgewohnheiten vorgenommen hatten. Somit bestand von Anfang an die Vermutung, dass sich durch die niederfrequenten Kontakte und eine erste Konfrontation mit dem aktuellen Essverhalten durch die Fragebögen ein positiver Wartezeit-Effekt einstellen könnte.

Im Vergleich der beiden Gruppen miteinander zeigt die Interventionsgruppe nach Behandlungsende einen signifikanten Rückgang im Vorliegen der BES und der komorbiden psychischen Diagnosen nach dem SKID-I. In der Wartegruppe hingegen bleiben die vorhandenen Diagnosen bestehen. Allerdings verbessern sich auch während der Wartezeit schon einzelne essstörungsspezifische und allgemein-psychopathologische Variablen (siehe Tab 6-3 in Kap. 6.3). Es scheint somit in der Wartezeit ein erster positiver Effekt einzutreten. Jedoch ist das Ausmaß der Verbesserung noch nicht so groß, als dass die Einschlussdiagnosen deswegen nicht mehr erfüllt wären. Carter und Fairburn fanden in ihrer 1998 durchgeführten randomisierten Kontrollstudie zur Selbsthilfe mit Warte-Liste-Bedingung ein ähnliches Ergebnis. In der drei monatigen Wartezeit kam es zu einer Reduktion der Essanfälle um 34%. 8% der Patienten konnten sogar ihre Essanfälle ganz aufgeben. Eine neuere Untersuchung von Shapiro und Mitarbeitern (2007) vergleicht ein 10-wöchiges kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppentherapieprogramm mit einem CD-ROM-Selbsthilfeprogramm und bezieht dabei auch Ergebnisse einer Wartegruppe mit ein. Es ergeben sich dabei ebenfalls Verbesserungen bzgl. der essstörungsspezifischen Symptomatik (z.B. Essensstruktur, Rückgang an Fast-Food-Nahrung, Reduktion der Tage mit Essanfällen) in der Wartebedingung, wenn auch in geringerem Ausmaß als in den beiden Interventionsgruppen. Als Hinweise in eine ähnliche Richtung



können weitere Untersuchungen zu Selbsthilfeprogrammen bei BES (Peterson et al. 1998, Peterson et al. 2001) und ein umfassender Überblicksartikel dazu von Sysko u. Walsh (2008) interpretiert werden. Die jeweiligen Ergebnisse sind konsistent in der Aussage, dass schon sehr niederfrequente Kontakte mit Anleitung zur Selbsthilfe einen positiven Effekt auf die Essstörungssymptomatik haben. Eine eher minimale Intervention wirkt sich somit vermutlich schon positiv aus. In der vorliegenden Untersuchung könnten die minimalen Kontakte der Wartegruppe kombiniert mit einer erhöhten Selbstbeobachtung in Erwartung auf die Intervention zu ersten positiven Veränderungen geführt haben. Allerdings ist auch denkbar, dass dieser Wartezeit-Effekt einem Placebo-Effekt bzw. einer Spontanremission-Rate (Stunkard u. Allison 2003) zugeschrieben werden kann. Die Befunde von Cachelin et al. (1999) zum unbehandelten Verlauf der BES über einen Zeitraum von sechs Monaten deuten auf einen sehr wechselhaften Verlauf mit nahezu störungsfreien Phasen hin. 48% der untersuchten unbehandelten Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung waren nach einem halben Jahr teilremittiert. Fairburn und Mitarbeiter (2000) weisen nach, dass in einem Zeitraum von fünf Jahren 90% einer unbehandelten BES-Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung die BES-Diagnose nicht mehr erfüllten. In der bisher größten prospektiven Studie zum Verlauf von BES (Crow et al. 2002) zeigt sich im Gegensatz dazu, dass mit 64% der Großteil der BES-Patienten bei dem 12-Monats-Follow-up nach wie vor fast alle Kriterien der BES-Diagnose aufweisen. Andere retrospektive Studien (De Zwaan et al. 1994, Spitzer et al. 1993, Marcus, Moulton u. Greeno 1995, Pope et al. 2006, Fichter et al. 2008) schätzen den Verlauf ebenfalls eher chronisch und persistierend ein. Letztendlich ist die Befundlage in diesem Punkt uneinheitlich und empirisch noch nicht ausreichend gestützt. In der Tendenz scheint die BES allerdings in den neueren Studien ein stabiles Syndrom zu sein, so dass die positive Entwicklung der Wartegruppe in dieser Untersuchung eher dem Einfluss der Wartezeit zugeschrieben werden kann. Wie oben beschrieben könnte darüber hinaus die Wartegruppe im Vergleich zur Interventionsgruppe aufgrund ihrer weniger stark ausgeprägten essstörungsspezifischen Psychopathologie und einer geringeren Anzahl zusätzlicher psychischer Diagnosen nach dem DSM-IV auf der Symptomebene weniger beeinträchtigt sein. Störungsbezogene Merkmale in der Wartephase waren somit schätzungsweise durch niederfrequente Kontakte und die Möglichkeit zur selbst herbeigeführten Veränderung leichter zu beeinflussen. Dennoch muss festgehalten werden, dass die positiven Effekte in der Wartezeit weder im essstörungsspezifischen noch im allgemein-psychopathologischen Bereich so hoch ausfallen, als dass sich das Vorliegen der zuvor vorhandenen Diagnosen nach dem DSM-IV reduziert. Hier zeigt sich eindeutig der stärkere und signifikante Effekt in der Interventionsgruppe. Auf klinischer Ebene der psychischen Diagnosen nach dem DSM-IV wird nur die Interventionsgruppe „gesünder“.

Die Unterschiede in der Ausprägung der essstörungsspezifischen Psychopathologie zwischen den Gruppen zu Beginn der Behandlung sowie das Ergebnis zum Wartegruppeneffekt geben Anlass zur Überlegung, dass es möglicherweise sinnvoll sein könnte, eine je nach Schweregrad differenzielle Indikationsstellung einzuführen.

### **7.3 Einfluss von Prädiktoren auf den Behandlungserfolg (spezifisch auf eine Gewichtsabnahme)**

Allen evidenzbasierten psychotherapeutischen Ansätzen zur Behandlung einer BES ist gemein, dass keine signifikante Gewichtsreduktion erreicht wird (siehe Kap. 3.2). Auch in dieser Untersuchung – wie im oberen Abschnitt beschrieben – kommt es nur zu einem geringen Gewichtsverlust. Betrachtet man die Daten aber im Detail, so gibt es einige wenige Patienten ( $n=7$ ), die einen Gewichtsverlust von mindestens 5% ihres Ausgangsgewichts erreicht haben. Dies gilt nach den Leitlinien der Deutschen Adipositasgesellschaft (Hauner 2007) als klinisch bedeutsame Gewichtsabnahme und könnte somit auch für adipöse Patienten mit einer BES als ein erfolgreiches Behandlungsergebnis betrachtet werden. Aus diesem Grunde wurden in dieser Studie im Rahmen von Einzelfallanalysen die Daten von Patienten, die in Bezug auf einen Gewichtsverlust von 5% des Ausgangsgewichts erfolgreich waren, genauer betrachtet und mit den Patienten verglichen, die keine ausreichende Gewichtsabnahme erzielen konnten. Diesen Ergebnissen kann allerdings aufgrund der geringen Stichprobengröße nur ein explorativer Charakter zugeschrieben werden. Erst weitere, größer angelegte Untersuchungen können Aussagen zur Allgemeingültigkeit dieser Ergebnisse machen.

In Übereinstimmung mit den Studien von Carter und Fairburn (1998), Loeb et al. (2000), Peterson et al. (2000), Wilfley et al. (2000) und Masheb und Grilo (2008) konnten keine Zusammenhänge zwischen der Höhe des BMIs, dem Ausmaß der essstörungsspezifischen und allgemeinen Psychopathologie, dem Alter, in dem die Adipositas begann, und einem günstigen Behandlungsverlauf (sowohl bezogen auf eine Verbesserung der Essstörungssymptomatik als auch auf eine Gewichtsreduktion) festgestellt werden. Betrachtet man spezifisch die Gruppe der sieben Teilnehmer, die eine erfolgreiche Gewichtsabnahme erzielt haben, ergibt sich ein ausgeprägter Zusammenhang zwischen Gewichtsverlust und kognitiver Kontrolle des Essverhaltens. Nach einer explorativen Kovarianzanalyse zeigt sich, dass mit 57% Varianzaufklärung für die Gewichtsabnahme der kognitiven Kontrolle eine große Bedeutung zuzukommen scheint. Hinsichtlich einer erfolgreichen Beeinflussung der BES hingegen ist ver-

mutlich diese Variable - zumindest nach den Ergebnissen dieser Untersuchung – kein entscheidender Faktor. Patienten, die zu Therapieende noch weiter unter einer BES leiden, scheinen keine schlechtere kognitive Kontrolle zu haben als Patienten, die nach Therapieende nicht mehr die Kriterien einer BES erfüllen.

Mit kognitiver Kontrolle ist ein geplantes und leicht gezügeltes Essverhalten gemeint. Patienten mit einer hohen kognitiven Kontrolle achten darauf, die Nahrungsaufnahme unter dem Kalorienaspekt leicht einzuschränken und bevorzugen eher kalorienarme Lebensmittel. Sie essen kleinere Portionen, lassen Nachspeisen weg und beenden bewusst eine Mahlzeit, auch wenn noch keine ausreichend starke Sättigung verspürt wird. Dieses Essverhalten ist bei der Behandlung von Adipositas grundsätzlich günstig und erwünscht. Bei zu starker Ausprägung jedoch kann gezügeltes Essverhalten als einer der primären Bedingungsfaktoren für die Entwicklung von Essstörungen verstanden werden. Darüber hinaus wird eine übersteigerte Kontrolle mit der Entstehung von Essanfällen in Verbindung gebracht (Pudel u. Westenhöfer 1989). Solange die kognitive Kontrolle des Essverhaltens aber nicht zu rigide und im Sinne von Diäthalten, Auslassen von Mahlzeiten und Essen von zu geringen Mengen (d.h. unter 1600 kcal/Tag) ausfällt, gilt sie als förderlich für eine tragfähige Gewichtsabnahme. Pudel und Westenhöfer (1989) schreiben bei der Entwicklung ihres Fragebogens zum Essverhalten (FEV) der darin enthaltenen Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ sogar prognostische Validität zu. Die Autoren konnten in ihrer Stichprobe zeigen, dass diejenigen adipösen Patienten, die schon zu Beginn eines Gewichtsreduktionsprogramms über eine stärker ausgeprägte kognitive Kontrolle des Essverhaltens verfügen, erfolgreicher in Bezug auf eine Gewichtsreduktion sind. Darüber hinaus sind sie dadurch gekennzeichnet, dass sich ihre kognitive Kontrolle im Verlaufe des Programms noch weiter verstärkt. Umgekehrt verfügen Patienten, denen es nicht gelingt ihr Körpergewicht zu reduzieren, schon zu Beginn der Intervention über eine geringere Kontrolle und diese verändert sich auch nicht wesentlich im Verlauf. In zwei späteren Untersuchungen (Westenhöfer et al. 1994, Westenhöfer, Stunkard u. Pudel 1999) differenzieren die Autoren noch weiter zwischen rigider und flexibler kognitiver Kontrolle des Essverhaltens und weisen nach, dass lediglich die flexible Variante mit einem günstigen Ernährungsverhalten, weniger häufigen und stark ausgeprägten Essattacken sowie weniger ungezügelter Nahrungsaufnahme einhergeht. Die Wahrscheinlichkeit, eine Gewichtsabnahme zu erreichen, ist dadurch erhöht.

Diese Befunde deuten darauf hin, dass die flexible kognitive Kontrolle des Essverhaltens eine bedeutsame Determinante im Hinblick auf die Beeinflussung des Körpergewichts und ein prognostisch günstiges Kriterium für eine erfolgreiche Gewichtsreduktion darstellt. Seit Ende der 90er Jahre wurden dazu jedoch keine weiteren Forschungsarbeiten mehr unternommen. Es

ist denkbar, dass die Erfassung der flexiblen Kontrolle vor einem Interventionsprogramm hilfreich ist, um prognostische Einschätzungen vornehmen zu können. Ebenso könnte von Nutzen sein, das Erlernen eines flexiblen kontrollierten Umgangs mit dem Essen während der Intervention im Behandlungsprogramm besonders zu berücksichtigen, zumindest bei jenen Patienten, die zu Beginn niedrige Werte bei dieser Variablen aufweisen. Patienten sollen zur Gewichtsreduktion zwar an ein strukturiertes und fettärmeres, auch leicht kalorienreduziertes Ernährungsverhalten herangeführt werden. Der Einhaltung einer ganz rigiden Struktur jedoch, in der Kalorien ausgerechnet werden, Essenszeiten nicht an Alltagsbedingungen angepasst werden, kalorienreiche Nahrungsmittel gänzlich vermieden und dichotomes Denken bei der Ernährungsplanung vorherrscht, sollte entgegen gewirkt werden. Günstig scheint es zu sein, einen Mittelweg zwischen einem unstrukturierten, spontanen und ungezügelter Essverhalten, das zusätzlich von psychischer Befindlichkeit getriggert wird und einer überkontrollierten, ins restriktiv-diätetisch gehenden Ernährung zu finden. Möglicherweise kommt diesem Befund in den bisherigen Gewichtsreduktionsprogrammen und BES-spezifischen Interventionen noch zu wenig Bedeutung zu. Weitere Forschungsarbeiten, inwieweit eine flexible Kontrolle des Essverhaltens als eine Prädiktor-, vielleicht auch als eine Moderatorvariable, gelten könnte und einen positiven Einfluss auf die Gewichtsentwicklung bei adipösen Patienten mit einer BES hat, wären wünschenswert.

#### **7.4 Diskussion der Verläufe von Completern im Vergleich zu Non-Completern**

Die Dropout-Rate von BES-Patienten, die an einem Behandlungsprogramm teilnehmen, wird in einem Übersichtsartikel von Wonderlich et al. (2003) mit einer großen Schwankung zwischen 9% und 47% angegeben. Sie scheint damit in einem ähnlichen Bereich wie die Dropout-Rate von adipösen Patienten zu liegen, die sich zwischen 31-64% bewegt (Douketis et al. 2005). Schwierigkeiten ergeben sich allerdings in der Vergleichbarkeit der Studien, da die Definitionen eines Behandlungsabbruchs sehr unterschiedlich sind. Dadurch kommt wahrscheinlich auch die relativ hohe Bandbreite der Raten zustande. Ein Behandlungsabbruch kann sich beispielsweise auf die Anzahl wahrgenommener Sitzungen (z.B. mindestens acht von zwölf Sitzungen) oder den Beendigungszeitraum (z.B. innerhalb des ersten Monats) beziehen. In der vorliegenden Untersuchung definiert er sich dadurch, dass ein Patient an weniger als 2/3 der Sitzungen teilgenommen hat. Es wurde für einen solchen Patienten nicht

der Begriff „Dropout“, sondern „Non-Completer“ gewählt. Insgesamt 24% der Patienten (n=7) waren Non-Completer. Fünf Teilnehmer sind vorzeitig nach der ersten, neunten oder elften Sitzung ausgestiegen, wobei sie zuvor schon Fehltermine hatten. Zwei weitere kamen sehr unregelmäßig, nahmen letztendlich jedoch bis zum Schluss an der Gruppentherapie teil (siehe Tab. 5-3 in Kap 5.3.3). In der Regel werden die Verläufe von Patienten, die die Gruppentherapie frühzeitig oder auch erst nach einer gewissen Zeitspanne verlassen, nicht weiterverfolgt. Ebenso werden die Gründe für ein vorzeitiges Ausscheiden nicht erfasst. Zumindest bei einem frühzeitigen Ausscheiden fließen die Daten dieser Patienten in die Auswertung nicht mehr mit ein. Behandlungsabbrüche stellen jedoch ein wichtiges klinisches Problem dar, insbesondere auch bei Essstörungen (Mahon 2000) und sollten deshalb einer genauen Analyse unterzogen werden.

In dieser Studie wurden sowohl die Daten der als „Non-Completer“ bezeichneten Patienten in die Auswertung miteinbezogen, als auch deren weitere Verläufe erfasst. Zumindest bis zur 6-Monats-Katamnese waren fünf der sieben Patienten trotz vorzeitig erfolgter Beendigung des Therapieprogramms zu einer weiteren Gewichtserfassung und Beantwortung der Fragebögen zu den jeweiligen Messzeitpunkten bereit. Für die anderen zwei Teilnehmer, die beide schon nach der ersten Sitzung die Therapie von sich aus beendet haben, sind keine tatsächlichen, sondern nur hypothetische mit der „Last-Observation-Carried-Forward-(LOCF)-Methode“ angenommene Messwerte eingegangen. Dies wirkt sich auf einen positiven Behandlungseffekt der Non-Completer-Gesamtgruppe eher negativ aus, weil damit bei zwei Probanden, die mit LOCF berechnet werden, von keinem Behandlungsfortschritt ausgegangen wird. Allerdings wird auch keine Verschlechterung der Symptomatik angenommen. Es zeigte sich, dass die Gesamtgruppe der Non-Completer dennoch sowohl zu Behandlungsende als auch zur 6-Monatskatamnese einen insgesamt positiven Effekt in Bezug auf die BES-Symptomatik erreicht. Lediglich bei der Gewichtsabnahme – allerdings nicht im signifikanten Maße – scheinen die Completer etwas besser abzuschneiden. Giel und Mitarbeiter (2008) bestätigen in ihrer Studie diesen Befund für ihre adipöse Patientengruppe. Teilnehmer, die ein Gewichtsreduktionsprogramm vollständig durchlaufen hatten, erreichten eine signifikant größere Gewichtsabnahme nach Behandlungsende im Vergleich zu Patienten, die vorzeitig ausgeschieden sind.

Auffallend war, dass von den sieben Patienten, die die Gruppentherapie nicht vollständig durchlaufen haben, sechs aus der Wartegruppe kamen. Die Interventionsgruppe hingegen hatte mit nur einem Non-Completer-Patienten eine vergleichsweise geringe Quote. Es liegt die Vermutung nahe, dass dies in Zusammenhang mit der Wartezeit stehen könnte, da sich in

diesem Zeitraum bis zum Behandlungsbeginn äußere Gründe, die eine Teilnahme nicht mehr möglich machen, konstellieren könnten. Aber nur ein Patient aus der Wartegruppe – wie übrigens auch der Einzige aus der Interventionsgruppe - nahm nach der ersten Sitzung nicht mehr teil. Bei den fünf anderen Non-Completern der Wartegruppe verteilt sich das Ausscheiden mit zuvor schon unregelmäßiger Teilnahme auf die neunte und elfte Sitzung oder es kam zu einer sporadischen Teilnahme bis zum Schluss. Als Gründe dafür nannten die Patienten zeitliche und berufliche Hindernisse, ein Patient war für längere Zeit krank, ein weiterer wurde im Verlauf unzufrieden mit dem Programm. Eine Ursache für die höhere Non-Completer-Rate in der Wartegruppe könnte darin liegen, dass die Patienten, die ja – wie die Ergebnisse zeigen - in ihrer Wartezeit schon Verbesserungen erreicht haben, keinen so großen Effekt mehr in ihrer Interventionszeit erfahren haben wie die Patienten aus der Interventionsgruppe. In der Untersuchung von Pekarik (1992) stellt eine Beschwerdebesserung jedenfalls eine wichtige Ursache für eine frühzeitige Beendigung der Therapie dar. Eine andere Überlegung geht in die Richtung, dass die Gruppenkohäsion ein bedeutender Faktor für diese unterschiedliche Verteilung bzw. die überdurchschnittlich hohe Rate an Completern in der Interventionsgruppe gewesen sein könnte. Auch wenn dazu keine objektiven Messdaten vorliegen, fiel die Interventionsgruppe durch einen wesentlich größeren Gruppenzusammenhalt auf. Die Teilnehmer der Interventionsgruppe erstellten im ersten Drittel ihrer Gruppentherapie ohne Anregung des Therapeuten eine Adressenliste, die allen ausgeteilt wurde. Es erfolgten erste Verabredungen untereinander für eine gemeinsame Durchführung von Bewegungsmaßnahmen. Konnte eine Gruppensitzung von einem Teilnehmer nicht wahrgenommen werden, erfolgte in der Regel zuvor eine Mitteilung per Telefon, e-mail oder durch einen Mitpatienten. Blieb ein Teilnehmer unentschuldig einer Gruppensitzung fern wurde vereinbart, wer ihn von den Anwesenden anrufen wird. Frustrationen und Enttäuschungserlebnisse sowie Motivationsseinbrüche wurden in den Gruppensitzungen thematisiert. Neben Verständnis dafür herrschte unter den Patienten aber auch immer ein Geist von „Weitermachen und kleine Erfolge wertschätzen“. Sich anbahnende Behandlungsabbrüche wurden somit möglicherweise rechtzeitig und gezielt angesprochen sowie konstruktiv bearbeitet. Nach Ende des Therapieprogramms organisierte ein Teilnehmer federführend einen wöchentlichen Stammtisch, damit weiterhin ein regelmäßiger Austausch und gegenseitige Motivationshilfen geleistet werden konnten. Dieser Stammtisch bestand auch noch zur 1-Jahres-Katamnese und wurde nach Angaben der Patienten von ca. 2/3 der ursprünglichen Interventionsgruppe genutzt. Somit liegt der Schluss nahe, dass das Risiko für eine vorzeitige Beendigung der Therapie unter derartigen Gruppenbedingungen eher gering ist. In der Wartegruppe hingegen haben im Behandlungsverlauf solche Aktivitäten nicht stattgefunden. Fernbleiben wurde selten angekün-

dig, vorzeitiges Beenden einzelner Teilnehmer wenig kommentiert, Frustrationen bzgl. der Behandlungsergebnisse nicht in der Gruppe thematisiert. Es kamen auch keine weiteren Treffen untereinander nach Therapieende zustande.

Nur wenige Studien (Clinton 1996, Di Pietro et al. 2002, Chen et al. 2003, Masson et al. 2007, Björck et al. 2008, Björck et al. 2009) befassen sich spezifisch mit der Frage des Behandlungsabbruchs bei der Behandlung von Essstörungspatienten. Die jeweiligen Resultate zum Verlauf bei Non-Completern oder Dropouts im Vergleich zu Completern gehen jedoch in eine ähnliche Richtung wie in dieser Untersuchung. Non-Completer verschlechtern sich nicht unbedingt im Vergleich zu Completern. Di Pietro und Mitarbeiter (2002) untersuchten 128 Patienten mit Essstörungen, die ihre Behandlung frühzeitig beendet hatten und verglichen deren Verlauf mit den übrigen 96 Patienten, die die Therapie regulär beendeten. Zwei Jahre nach Behandlungsende konnten die Autoren einen hohen Prozentsatz (71%) signifikanter Verbesserungen körperlicher, sozialer und psychologischer Variablen bei den Non-Completern feststellen, ohne dass diese eine spezifische Therapie in Anspruch genommen hätten. Eine Studie von Chen et al. (2003) zeigt eine erste Verschlechterung von Non-Completern einer ambulanten Bulimiebehandlung bei der 3-Monats-Katamnese. Zur 6-Monatskatamnese sind die Unterschiede im Vergleich zu den Completern jedoch nicht mehr signifikant. In einer aktuellen Untersuchung haben Björck und Mitarbeiter (2009) den Verlauf von 30 überwiegend ambulanten Essstörungspatienten, die zur Dropout-Gruppe zählten, weiterverfolgt und mit 52 Completern verglichen. Die Autoren konnten keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf den diagnostischen Status und die essstörungsspezifische sowie allgemeinpsychopathologische Symptomatik feststellen.

Trotz ähnlicher Ergebnisse sind die Studien zum Verlauf von Teilnehmern mit Essstörungen, die eine Therapie vorzeitig beendet haben, nicht miteinander vergleichbar, da die Behandlungssettings (ambulant, stationär oder teilstationär), das Diagnosespektrum und die Definition eines Therapieabbruchs sehr variieren. Zeeck und Herzog (2000) betonen, dass grundsätzlich zwischen frühem und spätem Abbruch unterschieden werden sollte, da Initiative und Zeitpunkt des Abbruchs eine entscheidende Rolle spielen. Bei Therapieabbrüchen in späten Behandlungsepisoden ist nach Meinung der Autoren zu diskutieren, inwieweit der Begriff „Abbruch“ überhaupt gerechtfertigt ist. In der vorliegenden Untersuchung könnte ebenfalls das positive Abschneiden der Non-Completer damit in Zusammenhang gebracht werden, dass der größere Teil von ihnen erst in einer verhältnismäßig späten Behandlungsphase ausschied oder, wenn auch sehr unregelmäßig, bis zum Schluss teilgenommen hat. Für die beiden Teil-

nehmer, die die Therapie frühzeitig nach der ersten Sitzung beendet haben, können keine Aussagen über den tatsächlichen Verlauf gemacht werden.

Die Ergebnisse lassen insgesamt den Schluss zu, dass nicht davon ausgegangen werden kann, dass sich der Zustand von Patienten verschlechtert, die vorzeitig aus einer psychotherapeutischen Behandlung ausscheiden. In der klinischen Praxis wird ein Dropout oder eine vorzeitige Beendigung einer Behandlung grundsätzlich als etwas Negatives betrachtet und zumeist mit einem schlechten Therapieergebnis in Zusammenhang gebracht. In Wirklichkeit sind aber die Langzeitverläufe dieser Patienten noch weitgehend unbekannt. Insgesamt sollten Behandlungsabbrüchen und deren Evaluation mehr Beachtung geschenkt werden. Dabei ist die Einnahme einer mikroanalytischen und stärker prozessorientierten Perspektive notwendig. Die Auseinandersetzung mit Therapieabbrüchen kann helfen, ein Behandlungssetting auf die einzelnen Bedürfnisse von Patienten oder Subgruppen abzustimmen.

## **7.5 Kritische Aspekte zur Durchführung der Studie**

Im folgenden Abschnitt werden kritische Aspekte und weiterführende Überlegungen für zukünftige Forschungsarbeiten diskutiert sowie ein Fazit bezüglich der praktischen Bedeutung der vorliegenden Ergebnisse vorgenommen.

### **7.5.1 Methodische Kritikpunkte**

Therapiestudien, wie die vorliegende Untersuchung, umfassen – sofern sie nicht multizentrisch angelegt sind – zumeist nur eine kleine Stichprobenzahl. Werden dabei noch Untergruppen gebildet (wie in dieser Studie beispielsweise die Gruppe von Non-Completern oder von erfolgreichen Patienten) kommt es bei der statistischen Auswertung zu einem nicht orthogonalen Design mit ungleichen Zellengrößen. Effekte müssen bei kleiner Probandenanzahl sehr groß ausfallen, um signifikant zu werden. Weiterhin ist die Generalisierbarkeit der Ergebnisse von kleinen Stichproben eingeschränkt. Die Suche nach Prädiktoren, die einen Einfluss auf den Behandlungserfolg haben, wurde hier post-hoc mit Hilfe einer Korrelationsmatrix durchgeführt und bezieht sich in ihren Ergebnissen auf eine sehr kleine Untergruppe. So zeigte die kognitive Kontrolle des Essverhaltens bei den erfolgreichen Teilnehmern ( $n=7$ ) einen signifikanten Zusammenhang mit einer bedeutsamen Gewichtsabnahme. Aufgrund der sehr kleinen Patientenzahl konnte aber keine Regressionsanalyse gerechnet werden. Stattdessen wurde



eine Kovarianzanalyse durchgeführt. Insgesamt kommt somit den Ergebnissen - insbesondere zur Prädiktorensuche und ebenso zur Dropout-Analyse - nur ein explorativer Charakter zu. In zukünftigen Forschungsdesigns sollten sowohl die kognitive Kontrolle des Essverhaltens als Prädiktorvariable für eine erfolgreiche Gewichtsreduktion stärker experimentell berücksichtigt werden, als auch die Verläufe von Patienten, die ihre Therapie vorzeitig beendet haben, differenziert weiter untersucht werden. Um längerfristige Aussagen zur Behandlungseffektivität zu machen, sind grundsätzlich Katamnesedaten über ein Jahr hinaus wünschenswert. Aus Forschungsarbeiten zur Adipositasbehandlung ist bekannt, dass die positiven Effekte der Gewichtsreduktion sich vor allem nach drei bis fünf Jahren wieder verlieren. Insofern wäre denkbar, dass es im längeren zeitlichen Abstand zu einer Binge-Eating-Behandlung zu einer ähnlichen Entwicklung kommen könnte.

### 7.5.2 Kritikpunkte zur Stichprobe

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die mögliche Inhomogenität der untersuchten BES-Patienten. In die Studie wurden sowohl BES-Patienten mit einem Vollbild als auch mit dem subklinischen Bild einer BES aufgenommen. Obwohl der bisherige Forschungsstand zur Diagnostik einer BES eher darauf hindeutet, dass die bestehenden Kriterien nach DSM-IV-TR zu eng gefasst sind (vor allem das Zeitkriterium und die Frequenz sowie Größe der Essattacken), ist eine ausreichende Konstruktvalidität bisher noch nicht gewährleistet. Es kann nicht gesichert davon ausgegangen werden, dass das Vollbild und das subklinische Bild nicht doch zwei unterschiedliche Entitäten sind. Darüber hinaus erweist sich die Einschätzung, was als Episode mit einem Essanfall und was als unstrukturiertes Überessen zu werten ist, als schwierig. Patienten selbst schätzen im Vergleich zu Therapeuten schon kleine Mengen als subjektiven Essanfall ein (Latner u. Clyne 2008). Teilweise unterscheiden sich die von Patienten beschriebenen Mengen bei Essanfällen kaum vom alltäglichen Überessen, wie es auch bei der Adipositas häufiger vorkommt. Dennoch kann die hier gewählte Methode zur Erfassung einer BES-Diagnose als geeignet eingestuft werden, da sie sich an einem strukturierten klinischen Interview, das auf den DSM-IV Kriterien aufgebaut ist, sowie an einem validierten Selbsteinschätzungsbogen (SIAB-S) orientiert.

In Bezug auf das Geschlecht können die Ergebnisse nicht auf männliche BES-Patienten generalisiert werden. An der Untersuchung nahmen 90% Frauen teil. Das Männer-Frauen-Geschlechterverhältnis bei einer BES-Diagnose wird mit 2:3 beschrieben (De Zwaan 2002), was nicht dem Verhältnis in der vorliegenden Untersuchung entspricht. Allerdings beziehen sich die Ergebnisse aus anderen Studien zur BES auch hauptsächlich nur auf Frauen. Das

könnte beispielsweise daran liegen, dass betroffene Männer weniger unter ihren Essattacken und ihrem Übergewicht bzw. ihrer Adipositas leiden und somit weniger Therapiebereitschaft mit sich bringen. Die Ergebnisse von Lewinsohn und Mitarbeiter (2002) weisen auf diesen Sachverhalt hin.

### **7.5.3 Kritikpunkte zur Kontrollgruppe**

Eine Stärke dieser Studie ist, dass es sich um eine randomisierte Zuteilung mit einer Wartekontrollgruppe handelt. So können erzielte Interventionseffekte mit denen einer unbehandelten Patientengruppe in Beziehung gesetzt werden. Es könnte jedoch sein, dass eine Patientengruppe, die sich in Erwartung auf eine bevorstehende Intervention befindet, nicht mit Patienten, die längerfristig unbehandelt bleiben, verglichen werden kann. Möglicherweise – die Ergebnisse der Studie legen das nahe – kommen in der Wartezeit schon erste Selbstbeobachtungsmechanismen in Gang, unternehmen Patienten im Sinne von Selbstheilungskräften oder Aktivierung eigener Ressourcen erste Veränderungsschritte oder unterdrücken eher ungünstige Verhaltensmuster. Die Erwartung und Hoffnung, in nächster Zeit an einer hilfreichen und erfolgsversprechenden Intervention teilzunehmen, könnte depressive und ängstliche Beschwerden reduzieren. Die Wartezeit in unserer Untersuchung beinhaltete außerdem drei Messzeitpunkte mit Therapeutenkontakt, bei denen auffiel, dass Patienten Informationen zu Inhalten und Vorgehensweisen des bevorstehenden Gruppentherapieprogramms einholten. Dies alles kann möglicherweise einen Einfluss auf die Messergebnisse gehabt haben. Somit kann in Frage gestellt werden, ob die Ergebnisse der Wartegruppe auf eine nicht-behandelte Kontrollgruppe übertragen werden können. Dabei ist anzumerken, dass eine randomisierte Zuteilung in eine Patientengruppe, die auch zu einem späteren Zeitpunkt keine BES-Behandlung erhalten würde, jedoch ethische Probleme mit sich bringt. Patienten würde somit eine hilfreiche Behandlung - für die günstige Beeinflussung der BES-Symptomatik durch eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Gruppentherapie ist dies erwiesen - zu Forschungszwecken vorenthalten werden.

## 7.6 Fazit für die klinische Praxis

Das Gruppentherapieprogramm zeigt deutliche Effekte mit einer Verbesserung der Kernsymptomatik der BES und aktuell vorhandener komorbider psychischer Störungen bei adipösen Patienten. Somit scheint auch eine auf psychischer Ebene eher schwer belastete Patientengruppe mit einer BES von der Behandlung zu profitieren. Für eine erfolgreiche Beeinflussung der Adipositas reicht das Therapieprogramm jedoch, zumindest in der Weise wie es durchgeführt wurde, nicht aus. Die durchschnittlich erfolgte Gewichtsabnahme von 2,7% vom Ausgangsgewicht ist noch zu gering, um von einer ausreichenden Reduktion der mit der Adipositas verbundenen körperlichen Folgeerscheinungen ausgehen zu können. Es ist denkbar, dass die parallele Behandlung der Essstörung und des erhöhten Gewichts auf dem Hintergrund noch bestehender psychischer Komorbidität eine Überforderung für die Patienten darstellt. Zumal auch der Behandlungszeitraum mit fünf Monaten eher kurz ausfällt. Die Patienten scheinen in dieser Zeit vorwiegend von den BES-spezifischen, kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapieelementen sowie dem Erlernen individueller Problemlösestrategien zu profitieren, so dass sich sowohl die essstörungsspezifischen als auch die allgemeinen psychopathologischen Beschwerden signifikant verbessern. Dies ist auch bei Teilnehmern, die das Behandlungsprogramm nicht vollständig durchlaufen haben, der Fall – zumindest, wenn sich das Ausscheiden nicht in einer frühen Phase der Therapie ereignet hat. Dieser Aspekt führt zu der Überlegung, ob niederfrequenter und möglicherweise auch in der Gesamtzahl reduzierte Gruppensitzungen in dieser ersten Behandlungsphase ausreichen könnten, um einen ähnlich positiven Effekt in Bezug auf die BES und die allgemeine Psychopathologie erzielen zu können. Die Förderung einer hohen Gruppenkohäsion und einer Eigeninitiative der Gruppenmitglieder untereinander kann unter Umständen die Dropout-Rate reduzieren.

Die parallele, sehr praktisch ausgerichtete Ernährungs- und Bewegungsschulung führt hingegen in der fünf-monatigen Behandlungsphase offensichtlich noch nicht zu einer klinisch relevanten Beeinflussung der Adipositas, wobei sich ein Trend für eine erste, statistisch signifikante Gewichtsreduktion zeigt, die auch katamnestisch stabil bleibt. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit und der früheren Studien von Westenhöfer und Mitarbeitern (1994, 1999) geben Anlass zu der Annahme, dass in einer Ernährungsschulung dem Erlernen einer flexiblen kognitiven Kontrolle des Essverhaltens eine besondere Bedeutung für einen erfolgreichen Gewichtsverlust zukommt. Insofern erscheinen praktische Übungen in der Lehrküche, wie sie im vorliegenden Therapieprogramm unter Anleitung einer Diätassistentin durchgeführt wurden, sinnvoll und notwendig. Dadurch haben die Teilnehmer die Möglichkeit, den Umgang

mit verschiedenen Nahrungsmitteln und mit der Nahrungszubereitung auszuprobieren. Es können eigene Einschätzungen, was beispielsweise Mengen oder Umgang mit Fetten betrifft, vorgenommen und dafür Rückmeldungen eingeholt werden. Das Erlernen einer flexiblen Kontrolle des Essverhaltens wird dadurch vermutlich gefördert. Ähnliches wird für die praktischen Bewegungsmaßnahmen angenommen. Patienten können dadurch verschiedene Bewegungsmöglichkeiten ausprobieren und individuell die Erfahrung machen, welche Bewegungsart für sie am besten geeignet und am günstigsten in den Alltag übertragbar ist. Allerdings legen die Ergebnisse nahe, dass diese übenden und die Adipositas betreffenden ernährungs- und bewegungstherapeutischen Maßnahmen besser in einer zweiten Behandlungsphase durchgeführt werden sollten. Trotz Effektivitätsnachweis lassen sich in dieser Untersuchung jedoch keine Aussagen über Dauer, Dosis, zeitliche Abfolge und Zusammensetzung der kombinierten Elemente zur Gewichtsreduktion und zur Reduktion der BES-Symptomatik machen. Hierfür ist eine weitere Adaption des Programmes notwendig. Dies sollte Gegenstand weiterführender Untersuchungen zur effektiven Behandlung von adipösen Patienten mit einer BES sein.

## 8 Zusammenfassung

Eine Subgruppe adipöser Patienten leidet neben dem erhöhten Gewicht und den zumeist damit verbundenen körperlichen Folgeerscheinungen unter einer Essstörung, der sogenannten „Binge-Eating-Störung“ (BES). Diese ist durch wiederkehrende Essanfälle ohne Kompensationsverhalten charakterisiert. Im DSM-IV-TR wird die BES als eine neue Diagnose unter den Essstörungen vorgeschlagen. Die Forschungsergebnisse sprechen derzeit dafür, dass die bisher im DSM-IV-TR bestehenden Kriterien der BES neu überarbeitet werden müssen, vor allem im Hinblick auf die Frequenz und das Ausmaß der Essattacken. Vieles deutet darauf hin, dass auch Patienten, die nur subklinisch die BES-Kriterien im Sinne von wiederholtem Kontrollverlust-Erleben beim Essen erfüllen, als behandlungsbedürftige Population gesehen werden sollten (Wilfley et al. 2007). Darüber hinaus geht die BES mit einer überdurchschnittlich hohen Rate an komorbiden psychischen Störungen, wie beispielsweise Angst und Depression, einher (Javaras et al. 2008, Grilo, White u. Masheb 2009). Dieser Aspekt findet in den bisherigen Studien zur Behandlung einer BES wenig Berücksichtigung. Als Outcome-Kriterien werden zumeist das Essverhalten und die Abstinenz von Essanfällen sowie teilweise weitere essstörungsspezifische Variablen herangezogen. Für diese Kriterien erweisen sich verschiedene psychotherapeutische Ansätze – insbesondere die kognitive Verhaltenstherapie – als effektiv. Allen Studien ist gemein, dass kein signifikanter Gewichtsverlust erfolgte. Des Weiteren fiel die vergleichsweise höhere Dropout-Rate, die bis zu 27% reicht, als problematisch auf, da Effektivitätsaussagen dadurch eingeschränkt werden (Brownley et al. 2007).

Gegenstand der vorliegenden randomisierten kontrollierten Therapiestudie war es zu überprüfen, ob eine Kombination von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen mit einem praktisch orientierten Ernährungs- und Bewegungsprogramm neben der Verbesserung der BES auch eine positive Beeinflussung der Adipositas nach sich zieht. Explorativ sollten mögliche Behandlungsprädiktoren, die eine Gewichtsabnahme begünstigen, erfasst werden. Ein weiteres Ziel war es, die Daten von Patienten, die vorzeitig aus dem Behandlungsprogramm ausschieden, in die Auswertung mit einzubeziehen und die Verläufe dieser Patienten weiterzuverfolgen.

Eine Stichprobe von n=29 Patienten wurde randomisiert einer Interventionsgruppe (n=12) und einer Wartegruppe (n=17) zugeteilt. Die BES-Symptomatik, verschiedene essstörungsspezifische Parameter, die allgemeine Psychopathologie sowie die vorliegenden Diagnosen nach

DSM-IV wurden zu Beginn, im Verlauf und am Ende der Intervention sowie katamnestisch sechs und zwölf Monate danach erhoben. Die Patientengruppe, die sich auf der Warteliste befand, diente in ihrer Wartezeit als Kontrollgruppe und hatte in diesem Zeitraum drei zusätzliche Messzeitpunkte (prä-Mitte-post).

Die Ergebnisse zeigen, dass das kombinierte Gruppentherapieprogramm sowohl auf die essstörungsspezifischen Variablen, die Binge-Eating-Diagnose als auch auf die komorbide allgemeine Psychopathologie einen signifikant positiven Einfluss hat. Dieser Effekt bleibt auch zwölf Monate nach Behandlungsende stabil. Im Vergleich zur Warte-Kontroll-Gruppe sind bei der Interventionsgruppe die BES-Diagnose sowie weitere zu Behandlungsbeginn vorliegende psychische Diagnosen nach DSM-IV signifikant zurückgegangen. In der Wartegruppe hingegen bleiben die vorhandenen Diagnosen bestehen. Es verbessern sich aber dafür in bedeutsamen Maß einzelne essstörungsspezifische und allgemein-psychopathologische Variablen. Dies weist auf einen ersten positiven Effekt der Wartezeit hin.

In Bezug auf eine erfolgreiche Gewichtsabnahme (mindestens 5% vom Ausgangsgewicht) lässt sich nur ein Teilerfolg verzeichnen. Es kommt zu einer ersten, klinisch mit 2,7% vom Ausgangsgewicht noch als zu gering einzuschätzenden mittleren Gewichtsabnahme, die jedoch zwölf Monate nach Behandlungsende noch bestehen bleibt. Die Patienten nehmen nicht wieder im Sinne eines Jojo-Effekts oder überhaupt insgesamt weiter zu. Die Ergebnisse einer explorativen Prädiktorenanalyse legen nahe, dass die „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ ein bedeutender Faktor für das Ausmaß einer (erfolgreichen) Gewichtsabnahme sein könnte.

Der Verlauf von Patienten, die vorzeitig aus der Intervention ausschieden, zeigt - entgegen der allgemeinen Erwartung - dass diese keine schlechteren Entwicklungen auf essstörungsspezifischer und psychopathologischer Ebene haben als Patienten, die regelmäßig teilnahmen und die Intervention regulär beendeten.

Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass eine parallele Behandlung der BES-Symptomatik und des erhöhten Gewichts eine Überforderung für die Patienten darstellt, die neben BES und Adipositas zumeist auch noch komorbide psychische Störungen haben. Die Kernsymptomatik der BES sowie die komorbiden psychischen Erkrankungen können in einer ersten ca. halbjährigen Behandlungsphase, in der kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien im Umgang mit Kontrollverlust beim Essen im Vordergrund stehen, längerfristig positiv beeinflusst werden. Hierbei stellt sich die Frage, ob nicht schon niedrig frequente Gruppentherapiesitzungen ausreichen. Ebenso wäre zu prüfen, ob in einer zweiten anschließenden

Behandlungsphase durch eine gezielte, praktisch orientierte Ernährungsberatung mit Fokus auf dem Erlernen einer erhöhten kognitiven Kontrolle des Essverhaltens sowie durch ein Bewegungstraining eine langfristige bedeutsame und nachhaltige Gewichtsreduktion erzielt werden kann.

## 9 Literatur

Ackard DM, Neumark-Sztainer D, Story M, Perry C. Overeating among adolescents: Prevalence and association with weight-related characteristics and psychological health. *Pediatrics* 2003; 111: 67-74.

Agras WS, Telch C, Arnow B, Eldredge K, Detzer M, Henderson J et al. Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioural therapy? *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 356-360.

Agras WS, Telch C, Arnow B, Elredge K, Marnell M. One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 343-347.

Agras WS, Telch C, Arnow B, Eldredge K, Wilfley DE, Raeburn SD et al. Weight loss, cognitive behavioural and desipramine treatments in binge eating disorder: An additive design. *Behav Ther* 1994; 25: 225-238.

Allison DB, Faith MS. Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioural psychotherapy for obesity: a meta-analytic reappraisal. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 513-516.

Altman DG, Schulz KF, Moher D, Egger M, Davidoff F, Elbourne D et al. The revised CONSORT statement for reporting trials: explanation and elaboration. *Ann Intern Med* 2001; 134: 663-694.

American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Text Revision (DSM-IV-TR). Washington DC: American Psychiatric Association 2000.

Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 579-584.

Baron R. *Psychology*. Boston: Allyn and Bacon, 1998.

Basdevant A, Poillon M, Lahlou N, Le-Barzic M, Guy-Grand B. Prevalence of binge-eating disorder in different populations of French woman. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 309-315.

Becker S, Nieß A, Hipp A, Fritsche A, Gallwitz B, Granderath F, Kramer M, Zipfel S. Adipositas, eine interdisziplinäre Aufgabe. *Therap Umsch* 2006; 63: 509-514.

Becker S, Rapps, N, Zipfel S. Psychotherapie bei Adipositas – ein systematischer Review. *Psychther Psych Med* 2007; 57: 420-427.

Björck C, Björck T, Clinton DN, Sohlberg S, Norring C. Self-image and treatment drop-out in eating disorders. *Psychol Psychther* 2008; 81: 95-104.

Björck T, Björck C, Clinton DN, Sohlberg S, Norring C. What happened to ones who dropped out? Outcome in eating disorder patients who complete or prematurely terminate treatment. *Eur Eat Disorders Rev* 2009; 17: 109-119.



- Black D, Coe W, Friesen J, Wurzburg A. Minimal interventions for weight control: a cost-effective alternative. *Addict Behav* 1984; 9: 279-285.
- Black DR, Lantz CE. Spouse involvement and a possible long-term follow-up trap in weight loss. *Behav Res Ther* 1984; 22: 557-562.
- Black D, Scherba D. Contracting to problem solve versus contracting to practice behavioral weight loss skills. *Behav Ther* 1983; 14: 100-109.
- Blaine B, Rodman J. Responses to weight loss treatment among individuals with and without BED: a matched study meta-analysis. *Eat Weight Disord* 2007; 12: 54-60.
- Block J. Effects of rational emotive therapy on overweight adults. *Psychother: Theory, Res and Pract* 1980; 17: 277-280.
- Bohdjalian A, Langer F, Hoda MA, Fehlerbauer F, Silberhumer G, Zacherl J et al. Surgical treatment of obesity. *Wien Med Wochenschr* 2004; 154: 329-333.
- Bouchard C, Pérusse L. Genetics of obesity. *Ann Rev Nutr* 1993; 13: 337-354.
- Brownell K, Heckerman C, Westlake R, Hayes S, Monti P. The effect of couples training and partner co-operativeness in the behavioural treatment of obesity. *Behav Res Ther* 1978; 16: 323-333.
- Brownell KD, Stunkard AJ. Couples training, pharmacotherapy and behavior therapy in treatment of obesity. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 1224-1229.
- Brownley KA, Berkman ND, Seway JA, Lohr KN, Bulik CM. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 337-348.
- Buchwald H, Avidor Y, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 292: 1724-1728.
- Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. Medical and psychiatric morbidity in obese woman with and without binge eating. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 72-80.
- Burnett K, Barr Taylor C, Agras W. Ambulatory computer-assisted therapy for obesity: a new frontier for behaviour therapy. *J Consult Clin Psychol* 1985; 5: 698-703.
- Cachelin FM, Striegel-Moore RH, Elder KA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 45-54.
- Calle-Pascual A, Rodriguez C, Camacho F, Sanchez R, Martin Alvarez PJ, Yuste E et al. Behaviour modification in obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1992; 15: 157-162.
- Carroll L, Yates B. Further evidence for the role of stimulus control training in facilitating weight reduction after behavioural therapy. *Behav Ther* 1981; 12: 287-291.
- Carter JC, Fairburn CG. Cognitive-behavioural vs. self-help for binge eating disorder: A controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 616-623.

Castro L, de Perez G, Albanchez D, de Leon E. Feedback properties of `self-reinforcement`: further evidence. *Behav Ther* 1983; 14: 672-681.

Catenacci VA, Wyatt HR. The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nature Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3: 518-529.

Chapman S, Jefferey D. Situational management, standard setting and self-reward in a behavior modification weight loss program. *J Consult Clin Psychol* 1978; 46: 1588-1589.

Chen E, Touyz SW, Beumont PJV, Fairburn CG, Griffiths R, Butow P et al. Comparison of group and individual cognitive-behavioral therapy for patients with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 241-254.

Clement U, Löwe B. Fragebogen zum Körperbild (FKB-20). Göttingen: Hogrefe, 1996.

Clinton DN. Why do eating disorder patients drop out? *Psychother Psychosom* 1996; 65: 29-35.

Cooper Z, Fairburn CG, Hawker DM. Kognitive Verhaltenstherapie bei Adipositas. Stuttgart: Schattauer, 2008.

Cotrufo P, Barretta V, Montelone P, Maj M. Full syndrome, partial-syndrome and subclinical eating disorders: an epidemiological study of female students in southern italy. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98: 112-115.

Crow SJ, Agras WS, Halmi K, Mitchell JE, Kraemer HC. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder: A multicenter study. *Int J Eat Disord* 2002; 20: 309-318.

Danielzik, S, Müller MJ. Sozioökonomische Einflüsse auf Lebensstil und Gesundheit von Kindern. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2006; 9: 214-219.

Decaluwe V, Braet C. Prevalence of binge eating disorder in obese children and adolescents seeking weight loss treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 404-409.

Dennis K, Pane K, Adams B, Bing Bing Q. The impact of a shipboard weight control program. *Obes Res* 1999; 7: 60-67.

Derogatis LR. Symptom-Checkliste - Deutsche Version - (SCL-90-R). Manual und Testunterlagen (2. Auflage). Göttingen: Beltz, 2002.

Derogatis LR, Liberman RS, Rickels K, Uhlenhuth EH, Cori L. The Hopkins Symptom Checklist (HSCL). A self-report-symptom inventory. *Behav Sci* 1974; 19: 1-4.

Despres JP, Lemieux I, Prud´homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001; 322: 716-720.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.). Ernährungsbericht 2000. Frankfurt am Main: Druckerei Heinrich, 2000.

Devlin MJ, Goldfein JA, Petkova E, Jiang H, Raizman PS, Wolk S et al. Cognitive behavioural therapy and fluoxetine as adjuncts to group behavioural therapy for binge eating disorder. *Obes Res* 2005; 13: 1077-1088.

De Zwaan M. Binge eating disorder and obesity. *Int J Obes* 2001; 25: 51-55.

De Zwaan M. Binge eating disorder und Adipositas. *Verhaltenstherapie* 2002; 12: 288-295.

De Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, Specker SM, Pyle RL, Raymond NC et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 43-52.

DiGiacchino R, Sargent RG. Binge eating and its relationship to multiple weight control program attendance and alternative methods of weight control. *Eat Weight Disord* 1998; 3: 173-178.

Di Pietro G, Valoroso L, Fichelle M, Bruno C, Sorge F. What happens to eating disorder outpatients who withdrew from therapy? *Eat Weight Disord* 2002; 7: 298-303.

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Bern: Hans Huber, 2000.

Dingemans AE, Spinhoven P, van Furth EF. Predictors and mediators of treatment outcome in patients with binge eating disorder. *Behav Res Ther* 2007; 45: 2551-2562.

Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes* 2005; 29: 1153-1167.

Dubbert PM, Wilson GT. Goal-setting and spouse involvement in the treatment of obesity. *Behav Res Ther* 1984; 22: 227-242.

Ehlert, U. *Verhaltensmedizin*. Heidelberg: Springer, 2003.

Fabricatore AN. Behaviour therapy and cognitive-behavioural therapy of obesity: Is there a difference? *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 92-99.

Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Normal P, O'Conner ME. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young woman. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 659-665.

Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, Hay PJ, Davis BA, O'Conner ME. Risk factors for binge-eating disorder: A community based-control study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 425-432.

Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioural therapy for binge-eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. In Fairburn CG, Wilson GT (ed). *Binge-eating: nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press, 1993, pp. 361-404.

Fichter MM, Herpertz S, Quadflieg N, Herpertz-Dahlmann B. Structured Interview for Anorexic and Bulimic Disorders for DSM-IV and ICD-10: Updated (third) revision. *Int J Eat Disord* 1998; 24: 227-249.

Fichter MM, Quadflieg N, Brandl B. Recurrent overeating: An empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa and obesity. *Int J Eat Disord* 1992; 14: 1-16.

Fichter MM, Quadflieg N. Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen - Selbsteinschätzung - (SIAB-S). Handanweisung. Göttingen: Hogrefe, 1999.

Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Long term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance of nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 577-586.

Field AE, Austin SB, Taylor CB, Malspeis S, Rosner B, Rockett HR et al. Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics* 2003; 112: 900-906.

Foreyt J, Hagen R. Covert sensitization: conditioning or suggestion? *J Abnorm Psychol* 1973; 82: 17-23.

Francois PJ, James WPT. An assessment of nutritional factors affecting the BMI of a population. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 110-114.

Franke G. SCL-90-R Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version - . Göttingen: Beltz Verlag, 1995.

Friederich HC, Schild S, Wild B, de Zwaan M, Quenter A, Herzog W, Zipfel S. Treatment outcome in people with subthreshold compared with full-syndrome binge eating disorder. *Obesity* 2007; 15: 283-287.

Giel KE, Binkele M, Becker S, Stübler P, Zipfel S, Enck P. Weight reduction and maintenance in a specialized outpatient health care center. *Obes Res Clin Pract* 2008; 2: 143-150.

Goodrick G, Poston W, Kimball K, Reeves RS, Foreyt JP. Nondieting versus dieting treatment for overweight binge-eating woman. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 363-368.

Gormally J, Rardin D. Weight loss and maintenance and changes in diet and exercise for behavioural counseling and nutrition education. *J Couns Psychol* 1981; 28: 295-304.

Grawe K. Psychologische Therapie. Göttingen: Hogrefe, 1998.

Grawe K, Braun U. Qualitätskontrolle in der Psychotherapiepraxis. *Z Kl Psych* 1994; 23: 242-267.

Grawe K, Regli D, Smith E, Dick A. Wirkfaktorenanalyse – ein Spektroskop für die Psychotherapie. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis* 1999; 31: 201-225.

Grilo CM, Marney AW, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2009; 42: 228-234.

Grilo CM, Masheb RM. A randomized controlled comparison of guided self-help cognitive behavioural therapy and behavioural weight loss for binge eating disorder. *Behav Res Ther* 2005; 43: 1509-1525.

Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioural therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 301-309.

Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2009; 42: 228-234.

Hagen R. Group therapy versus bibliotherapy in weight reduction. *Behav Ther* 1974; 5: 222-234.

Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity. What fits whom? *Diabetes Care* 2008; 31: 269-277.

Hasler G, Pine DS, Gamma A, Milos G, Ajdacic V, Eich D et al. The associations between psychopathology and being overweight: A 20-year prospective study. *Psychol Med* 2004; 34: 1047-1057.

Harvey-Berino J, Pintauro S, Buzzell P, DiGuilio M, Casey Gold B, Moldovan C et al. Does using the Internet facilitate the maintenance of weight loss? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1254-1260.

Harvey-Berino J, Pintauro S, Buzzell P, Gold EC. Effect of internet support on the long-term maintenance of weight loss. *Obes Res* 2004; 12: 320-329.

Hauner H, Buchholz G, Hamann A, Husemann B, Koletzko B, Liebermeister H et al. Prävention und Therapie der Adipositas – Evidenzbasierte Leitlinie Adipositas der Deutschen Adipositas Gesellschaft, Deutschen Diabetes Gesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, Stand 2007.

Hay P. The epidemiology of eating disorder behaviours: An australian community based survey. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 371-382.

Hebebrand J, Dabrock P, Lingenfelder M, Mand E, Rief W, Voit W. Ist Adipositas eine Krankheit? *Dtsch Ärztebl* 2004, 101: 2468-2474.

Hebebrand J, Remschmidt H. Das Körpergewicht unter genetischen Aspekten. *Med Klinik* 1995; 7: 403-410.

Henrich G, Herschbach P. Fragen zur Lebenszufriedenheit (FLZ) - Ein Gewichtungsmo-  
dell. München: Klinik für Psychotherapie und Medizinische Psychologie der Technischen Univer-  
sität München, 1994.

Herpertz S. Adipositas ist mehr als eine Essstörung – die multidimensionale Betrachtung  
einer Pandemie. *Z Psychosom Med Psychther* 2008; 54: 4-31.

Hilbert A, Stein RI, Welch RR, Saelens BE, Mockus DS, Matt GE, Wilfley DE. Pretreatment  
and process predictors of outcome in interpersonal and cognitive behavioral psychotherapy  
for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2007; 75: 645-651.

Hilbert A, Tuschen-Caffier B. Body image interventions in cognitive-behavioural therapy of  
binge-eating disorder: a component analysis. *Behav Res Ther* 2004; 42: 1325-1339.

Hill JO, Wyatt HR. Role of physical activity in preventing and treating obesity. *J Appl Physiol* 2005; 99: 765-770.

Hollis S, Campbell F. What is meant by intention to treat analysis? Survey of published randomised controlled trials. *BMJ* 1999; 319: 670-674.

Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 348-358.

Israel A, Saccone A. Follow-up of effects of choice of mediator and target of reinforcement on weight loss. *Behav Ther* 1979; 10: 260-265.

Jackson TD, Grilo CM, Masheb RM. Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction and psychological functioning in binge eating disorder. *Obes Res* 2000; 8: 451-458.

Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 226-229.

Javaras KN, Pope HG, Lalonde JK, Roberts JL, Nillni YI, Laird NM et al. Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 266-273.

Jeffery R, Forster J, Snell M. Promoting weight control at the worksite: A pilot program of self-motivation using payroll-based incentives. *Prev Med* 1985; 14: 187-194.

Jeffery R, Gerber W, Rosenthal B, Lindquist R. Monetary contracts in weight control: Effectiveness of group and individual contracts of varying size. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 242-248.

Jeffery R, Wing R. Long-term effects of interventions for weight loss using food provision and monetary incentives. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 793-796.

Johnson W, Stalonas P, Christ M, Pock S. The development and evaluation of a behavioural weight-reduction program. *Int J Obes* 1979; 3: 229-238.

Kinzel JF, Traweger C, Trefalt E, Mangweth B, Biebl W. Binge eating disorder in females: A population-based investigation. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 287-292.

Kirsch I, Montgomery G, Sapirstein G. Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioural psychotherapy: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 214-220.

Kirschenbaum D, Stalonas P, Zastowny T, Tomarken A. Behavioural treatment of adult obesity: Attentional controls and a 2-year follow-up. *Behav Res Ther* 1985; 23: 675-682.

Kleist P. Das Intention-to-treat-Prinzip. *Schweiz Med Forum* 2009; 9: 450-453.

Kramer FM, Jeffery RW, Forster JL, Snell MK. Longterm follow-up of behavioural treatment for obesity: Patterns of weight regain in men and women. *Int J Obes* 1989; 13: 123-136.

Laererach-Hofmann K, Graf C, Horber F, Lippuner K, Lederer S, Michel R et al. Imipramine and diet counselling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: A randomized, placebo-controlled double-blind study. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 231-244.

Latner JD, Clyne C. The diagnostic validity of the criteria for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 1-14.

Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 332: 158-161.

Lehrke S, Laessle RG. Adipositas. In Ehlert U (Hrsg.). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer, 2003, S. 497-529.

Lewinsohn P, Seeley JR, Mörk KC, Striegel-Moore RH. Gender differences in eating disorder symptoms in young adults. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 426-440.

Lindahl B, Nilsson T, Jansson J, Asplund K, Hallmans G. Improved fibrinolysis by intense lifestyle intervention. A randomized trial in subjects with impaired glucose tolerance. *J Intern Med* 1999; 246: 105-112.

Linehan M. *Cognitive behavioural therapy of borderline personality disorder*. New York: Guilford Press, 1993.

Loeb KT, Wilson GT, Gilbert JS, Labouvie E. Guided and unguided self-help for binge eating. *Behav Res Ther* 2000; 38: 259-272.

Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S, Herzog W. *Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)*. Manual und Testunterlagen (2. Auflage). Karlsruhe: Pfitzer, 2002.

Marcus MD, Moulton MM, Greeno CG. Binge eating onset in obese patients with binge eating disorders. *Addict Behav* 1995; 20: 747-755.

Mahon J. Dropping out from psychological treatment for eating disorders: What are the issues? *Eur Eat Disorders Rev* 2000; 8: 198-216.

Marston AR, Marston MR, Ross J. A correspondence course behavioural program for weight reduction. *Obes Bariatric Med* 1977; 6: 140-147.

Masheb RM, Grilo CM. Examination of predictors and moderators for self-help treatments of binge-eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 900-904.

Masson PC, Perlman CM, Ross SA, Gates AL. Premature termination of treatment in an inpatient eating disorder program. *Eur Eat Disorders Rev* 2007; 15: 275-282.

McLean N, Griffin S, Toney K, Hardeman W. Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomized trials. *Int J Obes* 2003; 27: 987-1005.

Mensink GMB, Lambert T, Bergmann E. *Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2005; 48: 1348-1356.

Micco N, Gold B, Buzzell P, Leonard H, Pintauro S, Harvey-Berino J. Minimal in-person support as an adjunct to internet obesity treatment. *Ann Behav Med* 2007; 33: 49-56.

Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 941-947.

Mitchell JE, Devlin MJ, De Zwaan M, Crow SJ, Peterson CB. Binge-eating disorder. Clinical foundations and treatment. New York: Guilford Press, 2008.

Mitchell JE, De Zwaan M. Bariatric surgery. New York: Taylor & Francis Group, 2005.

Moher D, Schulz KF, Altman DG. Das CONSORT Statement: Überarbeitete Empfehlungen zur Qualitätsverbesserung von Reports randomisierter Studien im Parallel-Design. *Dtsch Med Wochenschr* 2004; 129: 16-20.

Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001; 286: 1159-1200.

Molinari E, Baruffi M, Croci M, Marchi S, Petroni ML. Binge eating disorder in obesity: Comparison of different therapeutic strategies. *Eat Weight Disord* 2005; 10: 154-161.

Munsch S. Binge Eating. Weinheim: Beltz Verlag, 2003.

Munsch S, Biedert E, Meyer A, Michael T, Schlup B, Tuch A, Margraf J. A randomized comparison of cognitive behavioural therapy and behavioural weight loss treatment for overweight individuals with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 102-113.

Murphy JK. The long-term effects of spouse involvement upon weight loss and maintenance. *Behav Ther* 1982; 13: 681-693.

Mussell MP, Mitchell JE, Weller CL, Raymond MC, Crow SJ, Crosby RD. Onset of binge eating, dieting, obesity and mood disorders among subjects seeking treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1995; 17: 395-401.

Nauta H, Hospers H, Kok G, Jansen A. A comparison between a cognitive and a behavioural treatment for obese binge eaters and obese non-binge eaters. *Behav Ther* 2000; 31: 441-461.

Oldroyd J, Unwin N, White M, Mathers J, Alberti K. Randomized controlled trial evaluating the effectiveness of behavioural interventions to modify cardiovascular risk factors in men and women with impaired glucose tolerance: outcomes at 6 months. *Diabetes Res Clin Pract* 2001; 52: 29-43.

Paul T, Thiel A. Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2). Handanweisung. Göttingen: Hogrefe, 2005.

Pearce JW, Le Bow MD, Orchard J. Role of spouse involvement in the behavioural treatment of overweight woman. *J Consult Clin Psychol* 1981; 49: 236-244.

Pekarik G. Relationship of clients' reasons who drop out of early vs. late treatment. *J Clin Psychol* 1992; 48: 91-98.



Perri MG. The maintenance of treatment effects in the long-term management of obesity. *Clin Psychol* 1998; 5: 526-543.

Perri MG, Corsica JA. Improving the maintenance of weight lost in behavioural treatment of obesity. In: Wadden TA, Stunkard AJ (eds.). *Handbook of Obesity Treatment*. New York: Guilford, 2000, pp. 357-379.

Peterson CB, Crow SJ, Nugent S, Mitchell JE, Engbloom S, Mussell MP. Predictors of treatment outcome for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 131-138.

Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S, Nugent S, Mussell MP, Crow SJ et al. Self-help versus therapist-led group cognitive-behavioural treatment of binge eating disorder at follow up. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 363-374.

Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S, Nugent S, Mussell MP, Miller JP. Group cognitive behavioral treatment of binge eating disorder: A comparison of therapist-led vs. self-help formats. *Int J Eat Disord* 1998; 24: 125-136.

Phelan S, Wadden TA. Combining behavioural and pharmacological treatment for obesity. *Obes Res* 2002; 10: 560-574.

Polivy J. Psychological consequences of food restriction. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 589-592.

Pope HG, Lalonde JK, Pindyck LJ, Walsh T, Bulik CM, Crow SJ et al. Binge eating disorder: A stable syndrome. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 2181-2183.

Porzelsius LK, Houston C, Smith M, Arfken C, Fisher E. Comparison of standard behavioural weight loss treatment and a binge eating weight loss treatment. *Behav Ther* 1995; 26: 119-134.

Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: Gluttony or sloth? *Br Med J* 1995; 311: 437-439.

Pudel V, Ellrott T. Nutrition behaviour in Germany. *Internist Berl* 1995; 36: 1032-1039.

Pudel V, Westenhöfer J. Fragebogen zum Essverhalten (FEV) Handanweisung. Göttingen: Hogrefe, 1989.

Reas DL, Grilo CM. Review a meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorder. *Obesity* 2008; 16: 2024-2038.

Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, Moretti S, DiBenardo M, Bertelli M et al. Fluoxetine and fluvoxamine combined with individual cognitive-behaviour therapy in binge eating: A one-year follow-up study. *Psychother Psychosom* 2001; 70: 298-306.

Robert Koch-Institut. Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2003; Heft 16. Berlin: RKI, 2003.

Rosenthal B, Allen GJ, Winter C. Husband involvement in the behavioural treatment of overweight woman: initial effects and long-term follow-up. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1980; 4: 165-173.

Rozensky R, Bellack A. Individual differences in self-reinforcement style and performance in self- and therapist-controlled weight reduction programs. *Behav Res Ther* 1976; 14: 357-364.

Saccone A, Israel A. Effects of experimenter versus significant other-controlled reinforcement and choice of target behaviour on weight loss. *Behav Ther* 1978; 9: 271-278.

Safer DL, Lively TJ, Telch CF, Agras WS. Predictors of relapse following successful dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 155-163.

Santonastaso P, Riederici S, Favaro A. Full and partial syndromes in eating disorders: A 1-year-prospective study of risk factors among female students. *Psychopathology* 1999, 32: 50-56.

Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003; 4: 101-114.

Sbrocco T, Nedegaard R, Stone J, Lewis E. Behavioural choice treatment promotes continuing weight loss: preliminary results of a cognitive-behavioural decision-based treatment for obesity. *J Consult Clin Psychol* 1999; 67: 260-266.

Schulte D. Die Bedeutung der Therapiemotivation in Klinischer Psychologie und Psychotherapie. In: Rockstroh B, Elbert T, Watzel H (Hrsg.). *Impulse für die Klinische Psychologie*. Göttingen: Hogrefe, 1997, S. 129-141.

Shapiro JR, Reba-Harrelson L, Dymek-Valentine M, Woolson SL, Hamer RM, Bulik CM. Feasibility and acceptability of cd-room-based cognitive-behavioural treatment for binge-eating disorder. *Eur Eat Disorders Rev* 2007; 15: 175-184.

Shaw K, O'Rourke P, Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. *The Cochrane Library* 2007; 2.

Sherwood NE, Jeffery RW, Wing RR. Binge status as a predictor of weight loss treatment outcome. *Int J Obes* 1999; 23: 485-493.

Sorembé V, Westhoff K. Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (SESA). Handanweisung. Göttingen: Hogrefe, 1985.

Spitzer RL, Devlin MJ, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus M et al. Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 1992; 11: 191-204.

Spitzer RL, Yanovski SZ, Wadden TA, Wing RR, Marcus MD, Stunkard AJ et al. Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord* 1993; 13: 137-153.

Stahre L, Hällström T. A short term cognitive group treatment program gives substantial weight reduction up to 18 months from the end of treatment. A randomized controlled trial. *Eat Weight Disord* 2005; 10: 51-58.

Stahre L, Tärnell B, Hakanson CE, Hällström T. A randomized controlled trial of two weight-reducing short-term group treatment programs for obesity with an 18-month follow-up. *Int J Behav Med* 2007; 14: 48-55.

Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D et al. Longterm weight loss and changes in blood pressure: results of the trial of hypertension prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1-11.

Stice E, Cameron RP, Killen JD, Hayward C, Taylor CB. Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescent girls: A prospective study. *J Consult Clin Psychol* 1999; 67: 967-974.

Striegel-Moore RH. The epidemiology of binge-eating. *Eur Eat Disorders Rev* 2000; 8: 344-346.

Striegel-Moore RH, Cachelin, FM, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 157-165.

Striegel-Moore RH, Dohm FA, Solomon EE, Fairburn CG, Pike KM, Wilfley DE. Subthreshold binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 270-278.

Striegel-Moore RH, Franko DL. Epidemiology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 19-29.

Stuart R. A three-dimensional program for the treatment of obesity. *Behav Res Ther* 1971; 9: 177-186.

Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatry Quar* 1959; 33: 284-295.

Stunkard AJ, Allison KC. Binge eating disorder: disorder or marker? *Int J Eat Disord* 2003; 34: 107-116.

Sysko R, Walsh BT. A critical evaluation of the efficacy of self-help interventions for the treatment of bulimia nervosa and binge-eating disorder. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 97-112.

Tanco S, Linden W, Earle T. Well-being and morbid obesity in women: a controlled therapy evaluation. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 325-329.

Tanofsky-Kraff M, Cohen ML, Yanovski SZ, Cox C, Theim KR, Keil M et al. A prospective study of psychological predictors of body fat gain among children at high risk for adult obesity. *Pediatrics* 2006; 117: 1203-1209.

Tasca GA, Ritchie K, Conrad G, Balfour L, Gayton J, Lybanon V. Attachment scales predict outcome in a randomized controlled trial of two group therapies for binge eating disorder: An aptitude by treatment interaction. *Psychother Res* 2006; 16: 106-121.

Tate DF, Jackvony EH, Wing RR. Effects of internet behavioural counseling on weight loss in adults at risk for type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1833-1836.

Tate DF, Wing RR, Winnett RA. Using internet technology to deliver a behavioural weight loss program. *JAMA* 2001; 285: 1172-1177.

Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Group dialectical behaviour therapy for binge-eating disorder: a preliminary, uncontrolled trial. *Behavioral Therapy* 2000; 31: 569-582.

Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behaviour therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001; 6: 1061-1065.

Telch CF, Agras WS, Rossiter EM. Binge eating increases with increasing adiposity. *Int J Eat Disord* 1988; 7: 115-119.

Telch CF, Agras WS, Rossiter EM, Wilfley DF, Kenardy J. Group cognitive-behavioural treatment for the nonpurging bulimic: An initial evaluation. *J Consult Clin Psychol* 1990; 7: 629-635.

Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking-sample. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 768-776.

Thabane L, Chu R, Cuddy K, Douketis JD. What is the quality of reporting in weight loss intervention studies? A systematic review of randomized controlled trials. *Int J Obes* 2007; 31: 1554-1559.

Torp-Pedersen C, Caterson I, Coutinho W, Finer N, Van Gaal L, Maggioni A et al. on the behalf of the SCOUT Investigators. Cardiovascular responses to weight management and sibutramine in high-risk subjects: an analysis from the SCOUT trial. *Eur Heart J* 2007; 28: 2915-2923.

Wadden TA, Butryn ML. Behavioural treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 981-1003.

Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res* 2004; 12: 151-162.

Wadden TA, Foster GD. Behavioural treatment of obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84: 441-461.

Wade TD, Bergin JL, Tiggemann M, Bulik CM, Fairburn CG. Prevalence and longterm course of lifetime eating disorders in adult Australian twin cohort. *Aust N Z J Psychiatry* 2006; 40: 121-128.

Westenhöfer J, Bröckmann P, Münch AK, Pudel V. Cognitive control of eating behaviour and disinhibition effect. *Appetite* 1994; 23: 27-41.

Westenhöfer J, Stunkard AJ, Pudel V. Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 53-64.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf 2000.

Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, Rossiter EM, Schnieder JA, Golomb Cole A et al. Group-cognitive-behavioural therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: A controlled comparison. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 296-305.

Wilfley DE, Bishop ME, Wilson GT, Agras WS. Classification of eating disorders: Toward DSM-IV. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 123-129.

Wilfley DE, Friedmann MA, Douchis JZ, Stein RL, Robinson-Welch R, Ball SA. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68: 641-649.

Wilfley DE, Pike KM, Dohm FA, Striegel-Moore RH, Fairburn CG. Bias in binge eating disorder: How representative are recruited clinical samples? *J Consult Clin Psychol* 2001; 69: 383-388.

Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, Spurrell EB, Cohen LR, Saelens BE et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioural therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 713-721.

Williamson DA, Martin CK. Binge eating disorder: A review of the literature after publication of DSM-IV. *Eat Weight Disord* 1999; 4: 103-114.

Wing RR. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 547-552.

Wing RR, Epstein L, Marcus M, Koeske R. Intermittent low-calorie regimen and booster sessions in the treatment of obesity. *Behav Res Ther* 1984; 22: 445-449.

Wing RR, Epstein L, Nowalk M, Koeske R, Hagg S. Behaviour change, weight loss, and physiological improvements in type II diabetic patients. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53: 111-122.

Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Sperber Nissinoff K, Baxter JE. Food provision vs. structured meal plans in the behavioural treatment of obesity. *Int J Obes* 1996; 20: 56-62.

Wing RR, Marcus M, Epstein L, Jawad A. A `family-based` approach to the treatment of obese type II diabetic patients. *J Couns Clin Psychol* 1991; 59: 156-162.

Wing RR, Tate DF, Goring AA, Raynor HA, Fava JC. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med* 2006; 355: 1563-1571.

Wing RR, Venditti E, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 350-359.

Wirth A. *Adipositas-Fibel*. 2. Auflage. Berlin: Springer, 2003.

Wittchen H, Zaudig M, Fydrich T. *Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV (SKID) Achse I*. Göttingen: Hogrefe; 1997.

Wolf A. Adipositaschirurgische Therapiemöglichkeiten. In: Herpertz S, De Zwaan M, Zipfel S (Hrsg.). *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Berlin: Springer, 2008, S. 348-355.

Wollersheim J. Effectiveness of group therapy based upon learning principles in the treatment of overweight woman. *J Abnorm Psychol* 1970; 76: 462-474.

Wonderlich SA, De Zwaan M, Mitchell JE, Peterson C, Crow S. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 58-73.

World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organization: Geneva; 1998.

Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 49-61.

Zeeck A, Herzog T. Behandlungsabbrüche bei der stationären Behandlung der Anorexia nervosa. *Nervenarzt* 2000; 71: 565-572.

Ziolko H. Bulimia: A historical outline. *Int J Eat Disord* 1996; 20: 345-358.

Zipfel S, Löwe B, Herzog W. Essverhalten, Essstörungen und Adipositas. *Ther Umsch* 2000; 57: 504-510.

## **10 Anhang**

### **Anhang A: Ergebnis-Tabellen**

### **Anhang B: Überblick über eingesetzte Messinstrumente**

**Tab. A 1: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Strukturierten Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen (Selbsteinschätzung) (SIAB-S)**

<b>SIAB-S (Skalen) n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Allgemeine Psychopathologie	1,0 ± 0,5	0,7 ± 0,4	0,6 ± 0,4	0,009	0,003
Bulimische Symptome	1,3 ± 0,7	0,7 ± 0,6	0,6 ± 0,5	0,001	0,0001
Körperschema und Schlankheitsideal	1,3 ± 0,6	1,2 ± 0,4	1,0 ± 0,3	1,0	0,03
Gegensteuernde Maßnahmen	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,8	1,0	0,1
Atypische Essanfälle	1,2 ± 0,6	0,7 ± 0,5	0,6 ± 0,5	0,01	0,002

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 2: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Eating Disorder Inventory (EDI)**

<b>EDI (Skalen) n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Schlankheitsstreben	27,6 ± 7,6	27,7 ± 5,7	25,1 ± 5,4	0,07	0,5
Bulimie	20,2 ± 7,8	15,7 ± 5,7	15,3 ± 6,6	0,001	0,002
Unzufriedenheit mit dem Körper	46,3 ± 7,5	44,8 ± 8,5	44,9 ± 7,5	1,25	1,45
Ineffektivität	29,5 ± 9,3	25,7 ± 7,9	25,5 ± 8,6	0,01	0,05
Perfektionismus	18,5 ± 4,6	18,1 ± 4,3	17,7 ± 4,5	1,0	1,0
Misstrauen	22,7 ± 6,0	20,7 ± 5,1	19,3 ± 4,9	0,19	0,002
Interozeptive Wahrnehmung	29,3 ± 6,8	26,1 ± 6,7	24,0 ± 6,3	0,09	0,0001
Angst vor dem Erwachsenwerden	22,4 ± 5,1	20,4 ± 5,4	22,5 ± 5,1	0,2	1,2
Askese	20,4 ± 5,1	18,6 ± 3,5	17,6 ± 3,8	1,0	0,2
Impulsregulation	23,7 ± 7,0	21,4 ± 5,6	20,6 ± 5,9	0,01	0,02
Soziale Unsicherheit	26,4 ± 6,9	22,6 ± 5,8	22,4 ± 6,3	0,0001	0,001

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention



**Tab. A 3: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Fragebogen zum Essverhalten (FEV)**

<b>FEV (Skalen) n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Kognitive Kontrolle des Essverhaltens	8,0 ± 4,1	10,0 ± 3,3	8,8 ± 3,6	0,13	1,0
Störbarkeit des Essverhaltens	11,5 ± 3,3	9,0 ± 3,5	8,5 ± 4,0	0,004	0,006
Erlebte Hungergefühle	8,8 ± 3,0	6,2 ± 3,3	5,7 ± 4,6	0,01	0,02

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 4: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Fragebogen zum Körperbild (FKB-20)**

<b>FKB (Skalen) n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Ablehnende Körperbewertung	35,3 ± 7,3	32,3 ± 6,7	31,4 ± 8,0	0,02	0,02
Vitale Körperdynamik	27,3 ± 6,2	29,62 ± 4,7	29,4 ± 5,9	0,77	0,76

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 5: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt SKID-I Diagnosen**

<b>SKID-I Diagnosen n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3
<b>BES-Diagnose</b> (Vollbild/subklin. Bild)	1,0 ± 0,0	0,5 ± 0,5	0,00
<b>Anzahl weiter psychischer SKID-I Diagnosen</b>	1,6 ± 0,8	1,0 ± 1,0	0,01

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

**Tab. A 6: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt bei Gewicht, Fett- und Muskelmasse**

<b>Gewicht / Fett- Muskelmasse</b> n=29	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Gewicht	108,0 ± 21,0	105,5 ± 21,7	105,3 ± 22,8	0,02	0,1
Fettmasse	48,6 ± 11,8	46,0 ± 11,7	46,9 ± 12,6	0,08	0,5
Muskelmasse	59,9 ± 12,3	60,4 ± 12,8	58,8 ± 12,9	1,0	1,0

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 7: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt in der Symptom Check-List (SCL)**

<b>SCL (Skalen) n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Somatisierung	0,8 ± 0,6	0,6 ± 0,4	0,6 ± 0,5	0,02	0,02
Zwanghaftigkeit	0,8 ± 0,5	0,7 ± 0,4	0,4 ± 0,3	1,0	0,001
Unsicherheit im Sozialkontakt	0,9 ± 0,6	0,6 ± 0,4	0,5 ± 0,6	0,002	0,03
Depressivität	0,9 ± 0,7	0,6 ± 0,4	0,4 ± 0,5	0,005	0,005
Ängstlichkeit	0,5 ± 0,6	0,4 ± 0,6	0,2 ± 0,3	1,0	0,1
Aggressivität / Feindseligkeit	0,5 ± 0,7	0,4 ± 0,3	0,3 ± 0,4	1,0	1,0
Phobische Angst	0,1 ± 0,3	0,1 ± 0,2	0,08 ± 0,2	1,0	0,1
Paranoides Denken	0,5 ± 0,5	0,4 ± 0,4	0,3 ± 0,4	1,0	0,3
Psychotizismus	0,3 ± 0,3	0,2 ± 0,2	0,1 ± 0,2	0,03	0,01
Global Severity Index (GSI)	0,7 ± 0,4	0,5 ± 0,4	0,4 ± 0,4	0,01	0,01
Positive Symptom Distress Index (PSDI)	1,6 ± 0,4	1,4 ± 0,3	1,3 ± 0,4	0,006	0,1

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 8: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt bei der Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (SESA)**

<b>SESA</b> n=29	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Summenwert über alle Items	83,8 ± 15,6	78,0 ± 15,2	102,8 ± 19,3	1,0	0,02

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 9: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Patient Health Questionnaire (PHQ)**

<b>PHQ (Skalen)</b> n=29	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Somatisches Symptom	10,3 ± 6,0	8,4 ± 4,9	8,1 ± 5,1	0,7	1,0
Depressive Skala	7,3 ± 5,7	6,1 ± 4,3	5,2 ± 5,3	0,4	0,09
Stress Skala	7,6 ± 3,6	6,9 ± 3,7	5,7 ± 3,3	1,0	0,06
Somatoformes Syndrom	0,3 ± 0,4	0,1 ± 0,3	0,1 ± 0,3	0,2	0,2
Major depressives Syndrom	0,1 ± 0,3	0,07 ± 0,2	0,1 ± 0,3	0,6	1,0
Andere depressive Syndrome	0,03 ± 0,1	0,1 ± 0,3	0,3 ± 0,1	0,5	1,0
Paniksyndrom	0,03 ± 0,1	0,07 ± 0,2	0,07 ± 0,2	1,0	1,0
Andere Angstsyndrome	0,1 ± 0,3	0,03 ± 0,1	0,07 ± 0,2	0,2	0,6
Bulimia Nervosa	0,07 ± 0,2	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,5	0,5
Binge-Eating-Störung	0,2 ± 0,4	0,03 ± 0,1	0,1 ± 0,3	0,06	0,4
Alkoholsyndrom	0,03 ± 0,1	0,03 ± 0,1	0,03 ± 0,1	1,0	1,0

Werte werden berichtet als M±SD

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 10: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Fragebogen zur Lebenszufriedenheit**

<b>FLZ (Skalen) n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	1-Jahres-Kat. (t6)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3	p <sup>b</sup> t1 vs. t6
Freunde	4,5 ± 6,5	5,3 ± 6,2	6,0 ± 5,8	1,0	1,0
Hobbys	1,1 ± 4,0	2,2 ± 5,0	2,2 ± 2,5	1,0	1,0
Gesundheit	-0,9 ± 6,2	1,1 ± 8,1	1,7 ± 6,6	1,0	0,7
Einkommen	2,5 ± 6,1	2,5 ± 5,9	3,8 ± 6,4	1,0	1,0
Beruf	4,2 ± 6,9	2,5 ± 5,7	3,8 ± 5,7	1,0	1,0
Wohnsituation	6,5 ± 6,4	6,0 ± 6,1	6,2 ± 6,0	1,0	1,0
Familienleben	5,5 ± 7,3	5,8 ± 5,8	4,4 ± 6,0	1,0	1,0
Partnerschaft und Sexualität	0,6 ± 6,6	2,1 ± 7,2	2,2 ± 4,9	0,6	1,0
Summenwert	24,5 ± 23,9	28,3 ± 23,5	33,6 ± 21,9	1,0	0,4

Werte werden berichtet als  $M \pm SD$

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

p<sup>b</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich post vs. 1 Jahr nach Intervention

**Tab. A 11: Ergebnisse zum Gesamtinterventionseffekt im Klienten-Stundenbogen**

<b>Stundenbogen (Skalen) n=29</b>	Prä (t1)	Post (t3)	p <sup>a</sup> t1 vs. t3
Zufriedenheit mit der Therapie	1,4 ± 0,7	0,7 ± 1,0	0,6
Fortschritte innerhalb der Therapie	1,4 ± 0,4	0,5 ± 0,7	0,0
Fortschritte außerhalb der Therapie	0,6 ± 0,6	0,5 ± 0,7	1,0
Qualität der Therapie	2,0 ± 0,6	0,9 ± 1,1	0,009

Werte werden berichtet als  $M \pm SD$

p<sup>a</sup>= nach Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeitvergleich prä vs. post Intervention

**Tab. A 12: Ergebnisse zum Vergleich IG (Interventionszeit) vs. KG (Wartezeit) für essstörungsspezifische Parameter und Tests**

Essstörungsspezifische Parameter / Tests	Messzeitpunkt	KG (n=17)	IG (n=12)	p
<b>Gewicht</b>	t1 <sup>a</sup>	105,5 ± 23,1	112,2 ± 17,2	0,006
	t3 <sup>b</sup>	105,0 ± 23,4	108,6 ± 16,4	
<b>Fettmasse</b>	t1	46,5 ± 12,5	50,6 ± 9,1	0,01
	t3	46,2 ± 13,5	47,9 ± 7,9	
<b>SIAB-S</b>				
Allgemeine Psychopathologie	t1	0,8 ± 0,4	1,2 ± 0,6	0,05
	t3	0,8 ± 0,3	0,9 ± 0,4	
Bulimische Symptome	t1	0,9 ± 0,7	1,8 ± 0,7	0,007
	t3	0,9 ± 0,6	1,0 ± 0,7	
Körperschema und Schlankheitsideal	t1	1,3 ± 0,6	1,2 ± 0,6	0,5
	t3	1,5 ± 0,7	1,2 ± 0,3	
Gegensteuernde Maßnahmen	t1	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,2
	t3	0,1 ± 0,1	0,09 ± 0,05	
Atypische Essanfälle	t1	0,9 ± 0,6	1,6 ± 0,5	0,01
	t3	0,9 ± 0,6	0,8 ± 0,4	
<b>EDI</b>				
Schlankheitsstreben	t1	28,3 ± 7,3	28,3 ± 7,3	0,8
	t3	25,6 ± 7,6	25,6 ± 7,6	
Bulimie	t1	19,3 ± 4,8	25,9 ± 7,9	0,4
	t3	16,2 ± 4,7	19,5 ± 4,5	
Unzufriedenheit mit dem Körper	t1	46,9 ± 7,6	47,0 ± 6,5	0,2
	t3	45,8 ± 8,3	48,5 ± 6,7	
Ineffektivität	t1	32,0 ± 7,3	28,3 ± 7,3	0,2
	t3	26,0 ± 6,6	25,6 ± 7,6	
Perfektionismus	t1	19,0 ± 7,1	19,0 ± 3,1	0,06
	t3	18,2 ± 5,4	19,7 ± 3,0	
Misstrauen	t1	22,6 ± 4,5	24,1 ± 7,7	0,3
	t3	21,8 ± 4,3	20,5 ± 5,8	
Interozeptive Wahrnehmung	t1	30,4 ± 6,8	33,4 ± 6,0	0,2
	t3	26,5 ± 5,9	30,4 ± 6,8	
Angst vor dem Erwachsenwerden	t1	20,8 ± 4,0	23,5 ± 8,0	0,2
	t3	21,6 ± 5,7	20,5 ± 5,4	
Askese	t1	20,6 ± 4,0	21,5 ± 6,1	0,3
	t3	19,2 ± 4,2	20,3 ± 3,4	
Impulsregulation	t1	23,1 ± 5,1	27,9 ± 5,1	0,3
	t3	20,8 ± 3,8	25,3 ± 5,4	
Soziale Unsicherheit	t1	24,9 ± 4,9	28,6 ± 8,1	0,007
	t3	24,8 ± 5,7	24,0 ± 6,2	
<b>FEV</b>				
Kognitive Kontrolle des Essverhaltens	t1	7,8 ± 4,0	7,5 ± 4,3	0,1
	t3	8,3 ± 4,1	10,1 ± 2,8	
Störbarkeit des Essverhaltens	t1	11,2 ± 2,8	12,7 ± 3,3	0,5
	t3	10,6 ± 3,2	10,7 ± 3,1	
Erlebte Hungergefühle	t1	8,1 ± 3,3	9,7 ± 3,0	0,09
	t3	8,2 ± 3,0	7,8 ± 2,6	
<b>FKB</b>				
Ablehnende Körperbewertung	t1	36,5 ± 7,8	36,9 ± 6,7	0,5
	t3	34,1 ± 7,7	33,2 ± 4,0	
Vitale Körperdynamik	t1	28,3 ± 5,2	27,1 ± 9,0	0,09
	t3	7,5 ± 3,5	28,9 ± 5,1	

Werte werden berichtet als M±SD

<sup>a</sup> = für die Kontrollgruppe (KG) ist t1 der Beginn der Wartezeit, für die Interventionsgruppe (IG) der Beginn der Intervention

<sup>b</sup> = für die Kontrollgruppe (KG) ist t3 das Ende der Wartezeit, für die Interventionsgruppe (IG) das Ende der Intervention

**Tab. A 13: Ergebnisse zum Vergleich IG (Interventionszeit) vs. KG (Wartezeit) für Diagnosen nach SKID-I**

<b>Allgemeine Psychopathologie Diagnosen nach SKID-I</b>	<b>Messzeit- punkt</b>	<b>IG (n=12)</b>	<b>WG (n=17)</b>	<b>p</b>
<b>BES-Diagnose</b> (Vollbild / subklinisches Bild)	t1 <sup>a</sup>	1,0 ± 0,0	1,0 ± 0,0	0,02
	t3 <sup>b</sup>	0,5 ± 0,5	1,0 ± 0,0	
<b>Anzahl weiterer psychischer SKID-I Diagnosen</b>	t1	1,9 ± 0,7	1,5 ± 0,7	0,002
	t3	1,0 ± 0,6	0,9 ± 1,6	

Werte werden berichtet als M±SD

<sup>a</sup> = für die Kontrollgruppe (KG) ist t1 der Beginn der Wartezeit, für die Interventionsgruppe (IG) der Beginn der Intervention

<sup>b</sup> = für die Kontrollgruppe (KG) ist t3 das Ende der Wartezeit, für die Interventionsgruppe (IG) das Ende der Intervention

## **Anhang B - Überblick über eingesetzte Messinstrumente**

### **Basisdokumentation**

- **BADO**

### **Instrumente zur essstörungsspezifischen Psychopathologie:**

- **SIAB-S** = Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen – Selbsteinschätzung (Fichter u. Quadflieg 1999)
- **EDI-2** = Eating Disorder Inventory (Paul u. Thiel 2005)
- **FEV** = Fragebogen zum Essverhalten (Pudel u. Westenhöfer 1989)
- **FKB-20** = Fragebogen zum Körperbild (Clement u. Löwe 1996)

### **Instrumente zur allgemeinen Psychopathologie:**

- **SKID-I** = Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (Wittchen et al. 1997)
- **SCL-90-R** = Symptom-Check-List (Derogatis 2002)
- **PHQ** = Patient Health Questionnaire (Löwe et al. 2002)
- **FLZ (M)** = Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (Module) (Henrich u. Herschbach 1994)
- **SESA** = Skala zur Erfassung der Selbstakzeptierung (Sorembé u. Westhoff 1985)
- **FPTM** = Fragebogen zur Therapiemotivation (Schulte 1997)
- **Klienten-Stundenbogen** (Grawe und Braun 1994)